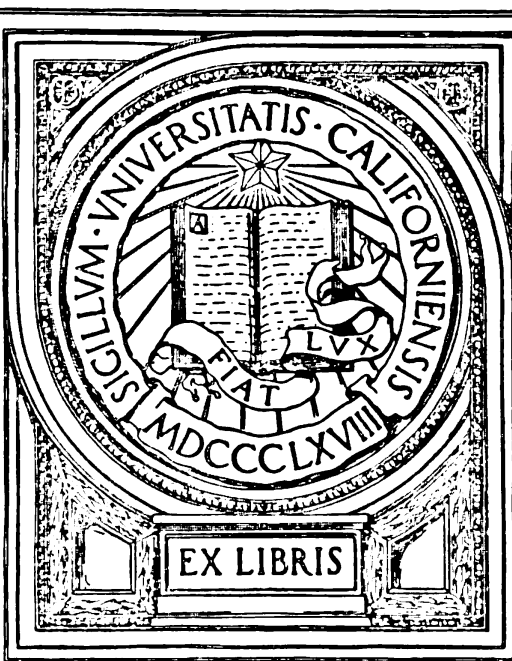


PAGE NOT AVAILABLE

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



M. R. Research/Medical School

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Sechssundsiebenzigster Band

Mit 101 Textabbildungen



Berlin

Verlag von Julius Springer
1922

TLAD TO VIRU
100H02 1A313M

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Festschrift für Professor Dr. Arnold Pick.

	Seite
Allers, Rudolf. Bild und Gedanke	1
Allers, Rudolf und Oskar Bénesl. Zur Frage nach der Wahrnehmung der Schallrichtung	18
Fischer, Bruno. Der periphere und zentrale Vestibularapparat bei der multiplen Sklerose	42
Fischer, Oskar. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Rückenmarks- tumoren. (Röntgentherapie, Tumorzellen im Liquor, Anordnung der Sensibilitätsfasern im Seitenstrang, Bedeutung der Bauchreflexe.) (Mit 18 Textabbildungen)	81
Fischer, Oskar. Zur Frage des cerebralen und „halbseitigen“ Fiebers. (Mit 1 Textabbildung)	131
Herrmann, Georg. Zur Symptomatologie der Tumoren des linken Schläfe- lappens. (Mit 1 Textabbildung)	145
Hirsch. Über das Vorkommen abnormer, regenerierter Markfasern in den Meningen des Rückenmarkes. (Mit 4 Textabbildungen)	152
Jahnel. Das Problem der progressiven Paralyse. (Mit 7 Textabbildungen) .	166
Kafka, V. Die Hämolyse-reaktion des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der Frühsyphilis	183
Kalmus, Ernst. Geschlechtliche Hörigkeit des Weibes als Verbrechens- ursache. Ein forensisch-psychiatrischer Beitrag	191
Löwy, Max. Über Wahnbildung	206
Reinhold, Josef. Über presbyoprene Sprachstörungen. (Ein Beitrag zur Frage des Abbaues der Sprachfunktion)	220
Sittig, Otto. Kritische Bemerkungen zur Frage einer spinalen spastischen Monoplegie	254
Sittig, Otto. Weiteres über corticale Sensibilitätsstörungen. (Mit 1 Text- abbildung)	265
Pette, H. Klinische und anatomische Betrachtungen über die Frage der Zusammengehörigkeit von Amyotrophie und Tabes dorsalis. (Mit 3 Text- abbildungen)	275
Griesbach, Rolf. Ästhesiometrische Messungen in der Psychiatrie. (Mit 3 Textabbildungen)	300
Fleck, Ulrich. Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. (Mit 6 Textabbildungen)	322
Homburger, August. Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes in der Entwicklung der menschlichen Motorik	355

56554

IV

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Riese, Walther. Über die willkürliche Kompensation des Vorbeizeigens . .	367
Kluge, Andreas. Trigeminusneuralgie und Alkoholinjektion	372
Neubürger, Karl. Zur Histopathologie der multiplen Sklerose im Kindesalter. (Mit 21 Textabbildungen)	384
Kirschbaum, W. Entgegnung auf die Ausführungen von Plaut und Steiner	415
Plaut, F., und G. Steiner. Zur Entgegnung von W. Kirschbaum	416
Strohmayer, W. Hans Thoma und Anselm Feuerbach. Ein Beitrag zur Lehre Kretschmers von den Temperamenten	417
Herschmann, Heinrich. Zur Auffassung der aphasischen Logorrhöe. (Mit 3 Textabbildungen)	426
Bostroem, A. Zum Verständnis gewisser psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex	444
Berze, Josef. Über den „Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch von 1919“	461
Meler, Eduard. Die periodischen Jahresschwankungen der Internierung Geisteskranker in der Heilanstalt Burghölzli-Zürich 1900 bis 1920. (Mit 16 Textabbildungen)	479
Bychowski, Z. Zur Pathogenese der eigenartigen Schlafstörungen nach Encephalitis lethargica	508
Goldflam, S. Paradoxe Kontraktion	516
Goldflam, S. Dehnungskontraktion der Antagonisten	521
Brandt, Robert, und Fritz Mras. Bemerkungen zu Kafkas Arbeit: Die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis. (Diese Zeitschr. Bd. 74, H. 1—3)	529
Weimann, Waldemar. Zur Kenntnis der Verkalkung intracerebraler Gefäße. (Mit 11 Textabbildungen)	533
Eskuchen, Karl. Der Liquor cerebrospinalis bei Encephalitis epidemica	538
Mayer-Gross, W. Zum Problem des „schizophrenen Reaktionstypus“ . .	584
Mayer, C. Zur Auffassung des Lérischen Phänomens und des Grundgelenkreflexes	590
Matzdorff, Paul, und Hellmut Eckhardt. Über die Abhängigkeit der Inkubationszeit der Tabes vom Alter und von der Behandlung	600
Klebensberg, Ernst v., Tierbluteinspritzungen bei Psychosen	611
Goldstein, K. Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Substantia nigra) bei postencephalitischen Parkinsonismus) (Mit 6 Textabbildungen)	627
Autorenverzeichnis	633

2/



S. P. Rice

CHINESE

PROFESSOR

CHINESE

CHINESE



W. C. Clegg

FESTSCHRIFT

HERRN

PROFESSOR DR. ARNOLD PICK

ZUR FEIER

SEINES 70. GEBURTSTAGES

GEWIDMET

VON SEINEN SCHÜLERN

Zu seinem 70. Geburtstage hat uns A. Pick ein gehaltvolles Buch beschert. Besser als wir es könnten, gibt dieses Buch von seinen wissenschaftlichen Bestrebungen während seiner 35 jährigen Tätigkeit an der psychiatrischen Klinik der deutschen Universität in Prag Rechenschaft.

Als Gegengabe, als Zeichen unserer Dankbarkeit und Verehrung für unseren Lehrer widmen wir, seine Schüler, ihm diese Festschrift. Wir wissen am besten, wie Pick unter den denkbar ungünstigsten äußeren Verhältnissen, in stetem Kampfe mit kleinlicher Engherzigkeit, mühsam die Bausteine zusammentragen mußte, die wir heute als stolzen Bau seines Lebenswerkes vor uns sehen, ein monumentum aere perennius.

Zum Troste für die viele erlittene Unbill mag ihm die Anerkennung gereichen, die er stets bei allen wahren Forschern gefunden hat:

Denn wer den Besten seiner Zeit genug
Getan, der hat gelebt für alle Zeiten.

Prag, im Oktober 1921.

Bild und Gedanke.

Von
Rudolf Allers.

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Wien.)

(Eingegangen am 19. Januar 1922.)

Für eine Reihe von Fragen der Psychopathologie ist die Klärung der Beziehung zwischen Vorstellungen und Gedanken, Anschaulichem und Unanschaulichem, Bild und Gedanke, oder wie immer man die Glieder dieser Relation benennen mag, von großer Bedeutung. Die Darstellung gedanklich formulierten oder formulierbaren Materiales in anschaulichen Visionen, die Psychogenese und Verständlichkeit der Halluzinationen, der Prozeß der Erinnerung nicht minder als gewisse spezielle Anschauungen, wie die von der psychoanalytischen Theorie gelehrt Regression können nur auf Grund einer Einsicht in die bezeichneten Zusammenhänge psychologisch gedeutet werden. Es schien daher nicht uninteressant zu sein, diesen Fragen nachzugehen. Über einige bisher erzielte Resultate und einige daran sich knüpfende theoretische Erwägungen soll in den nachfolgenden Zeilen berichtet werden.

Dieselben tragen vorläufigen Charakter. Denn das hier angeschnittene Problem führt sowohl bei seiner experimentellen Bearbeitung wie bei dem Versuche einer Klärung der wesentlichen Zusammenhänge tief in den Fragenkomplex der Phänomenologie des Denkens hinein. Es würde allein eine Beleuchtung der sich darbietenden Teilprobleme, um so mehr jeder Versuch einer Lösung daher eine umfassende Grundlegung erfordern, die hier zu geben nicht der Ort, und die viel eingehenderer Arbeit noch bedarf.

Der gegebene Weg, in diesen Dingen Aufklärung zu erlangen, ist die experimentelle Selbstbeobachtung. War das Ziel, etwas über die Beziehungen zwischen Vorstellungen anschaulicher Art und daran zu knüpfenden Gedanken zu erfahren, so schien es empfehlenswert, den Versuchspersonen bestimmte Vorstellungen darzubieten und ihnen die Aufgabe zu stellen, die Entwicklung etwa aufscheinender gedanklicher Erlebnisse abzuwarten und nach deren Eintritt möglichst getreulich über die Vorkommnisse zu berichten — ähnlich, wie das bei der Unter-

suchung der Vorstellungen Koffka¹⁾ oder bei der des geordneten Denkablaufes Selz²⁾ getan hatte. Dieser Art ist auch eine Reihe der unternommenen Versuche. Vorgängiger Klärung indes schien es dienlich zu sein, in Assoziationsversuchen, nach üblicher Weise angestellt, einiges über die Beziehungen zwischen Wort und Vorstellung zu ermitteln. Zwar handelt es sich hierbei nicht ganz um das gleiche. Es könnten Beziehungen zwischen Wort und Bild bestehen, die für die Gedanken keine Gültigkeit hätten. Etwa derart, daß sich ein Gedanke wesentlich unabhängig von den jeweils vorhandenen Vorstellungen, will sagen Bildern, entwickeln würde, daß ihm aber bei der sprachlichen Formulierung Worte sozusagen aufgenötigt wurden, die aus dem Bereiche des anschaulich gegebenen Materiales stammen oder durch dasselbe bestimmt würden. Oder auch umgekehrt, es könnte die verbale Fixierung sozusagen „frei“ erfolgen, während die Entwicklung des Gedankens die durch die anschaulichen Bilder gewiesenen Wege gehen müßte. Trotzdem mochte man von Erfahrungen über die Eigenheiten der Wortfindung oder — da es sich hier doch in der Regel nicht um ein Finden nach einem Suchen handelt — des Auftauchens von Worten einige Anhaltspunkte erwarten. Schließlich mündet doch das Denken, mag es auf die Mitteilung an einen anderen hinzielen oder bloß auf die Präzision und Fixierung des eigenen Gedankens, in die sprachliche Fassung aus; man könnte sagen, der Gedanke tendiere von vornherein nach der verbalen Formulierung, auch wenn er eine oder mehrere präverbale Phasen durchläuft oder durchlaufen kann³⁾. Gehört also die Wortfindung, um bei diesem bequemerem Ausdruck zu bleiben, zwar der Endphase des Denkens an, so doch einer, auf die hin die vorangehenden Phasen gewissermaßen angelegt sind, indem sie die für die Verwirklichung der letzten erforderlichen Momente irgendwie keimhaft in sich beschließen.

I. Assoziationsversuche.

Die Versuche wurden in der hergebrachten Weise angestellt, die Zeit mit der $\frac{1}{6}$ -Sekunden-Stoppuhr gemessen und die Instruktion dahin ergänzt, daß ein möglichst genauer Bericht über die Vorkommnisse zwischen Reiz- und Reaktionswort gefordert wurde. Die Einstellung der Versuchsperson hatte aber stets die zu bleiben, daß möglichst rasch ein Reaktionswort gefunden und das erste sich anbietende geäußert werden sollte. Diese Aufgabe ist für die meisten Menschen, insbesondere bei einiger Übung, nicht schwer. Man verhält sich dabei — vor allem gilt das für alle jene Personen, die über ein lebhaft-anschauliches Vor-

¹⁾ Zur Analyse der Vorstellungen und ihrer Gesetze. Leipzig 1912.

²⁾ Über die Gesetze des geordneten Denkverlaufes. Stuttgart 1913.

³⁾ Vgl. dazu A. Pick, Über agrammatische Sprachstörungen. Berlin 1913.

stellungsmaterial verfügen — den auftauchenden Bildern gegenüber ebenso passiv, zuschauend und abwartend, wie im allgemeinen bei der eigentlichen Aufgabe, ein Reaktionswort zu finden. Denn nur in seltenen Fällen kommt es zu einem unruhigen Suchen nach einem Reaktionswort, einem „ängstlichen Umherfahren, um irgendwo ein Wort aufzutreiben“, wie das eine meiner Versuchspersonen beschrieb; in der Regel besteht ein Wissen und Vertrauen, daß das Wort „schon kommen werde“, wenn überhaupt zur Entwicklung solcher Haltung Zeit gegeben ist.

Es lassen sich nun verschiedene Verlaufsformen kennzeichnen:

1. Das Reaktionswort erscheint oder drängt sich auf, ohne irgendwelche dazwischengeschaltete Bilder oder Gedanken. Die Versuchspersonen geben an, es sei „nichts“ vorgegangen; es bestand eine Leere, in der das Wort plötzlich aufschloß; das Wort wurde nicht vorgestellt oder innerlich gesprochen, bevor es ausgesprochen war; man ist selbst überrascht durch die Antwort. „Es ist, als ob man in ein Loch oder einen leeren Raum sehen würde, der aber nicht wirklich gesehen wird, und warten würde, was dort geschehen wird.“ Dabei kann das vorhin erwähnte unruhige Suchen auftreten. Diese Leere kommt unter Umständen auch bei längerer Reaktionszeit vor. Man könnte natürlich, wollte man die These einer unbedingt notwendigen Mitwirkung anschaulicher Erlebnisse vertreten, auf „unbewußte“ Bilder rekurren, nach Art der „unbewußten Phantasien“ psychoanalytischer Theorien. Inwieweit von solchen die Rede sein kann, inwieweit sich überhaupt solche glaubhaft machen lassen, wird noch zu erörtern sein.

2. Es tauchen Bilder auf, unter denselben, zumeist als letztes, eines, das eine ausgesprochene Tendenz oder Fähigkeit, bezeichnet zu werden mit sich führt und das Reaktionswort schafft. Ohne näher darauf eingehen zu können, möchte ich doch bemerken, daß auch unter gewöhnlichen, das heißt nicht experimenti causa geschaffenen, besonderen Bedingungen ein Teil unserer Vorstellungen zum Worte innigere Beziehungen aufweist als andere. Die Teilung der gesamten Vorstellungen in „wortnahe“ — wenn dieser Ausdruck gestattet ist — und „wortferne“ wechselt von Individuum zu Individuum und ist bei jedem einzelnen großen Schwankungen unterworfen. Eine eingehendere Untersuchung dieser Dinge steht m. W. noch aus, wiewohl sie nicht ohne psychologisches und vielleicht auch mit Rücksicht auf gewisse Phänomene der Sprachstörungen nicht ohne psychopathologisches Interesse sein dürfte. Es wäre der Mühe wert, nachzuforschen, was ein Mensch mit „Dings“ benennt, um die Frage ziemlich trivial, aber zutreffend zu kennzeichnen. Nun, in dem vorliegenden Falle kommen die nur „Dings“ zu nennenden Vorkommnisse, Bilder, Einfälle, nicht in Betracht; unter der Aufgabe stehend, so schnell als möglich ein Wort zu produzieren, wird das Auftauchen einer „wortnahen“ Vorstellung abgewartet. Natur-

lich kann das zuweilen recht lange dauern; dabei mögen Hemmungen, Komplexwirkungen, emotionale Momente aller Art eine Rolle spielen, was uns indes hier nicht zu beschäftigen braucht.

Was dagegen nicht bedeutungslos zu sein scheint, ist, daß nachher die Versuchsperson eine eingehende Beschreibung aller der Bilder zu geben imstande ist, welche im Augenblicke ihres Erscheinens durchaus „wortferne“ waren; ja nicht nur eine Beschreibung, die etwa auch eine Umschreibung sein könnte, sondern die Bilder werden einfach benannt.

Schere — Papier $2\frac{3}{5}$ Sek. Sah zuerst eine kleine Schere, wie sie meine Mutter benützt hat, mit Goldgriff, ganz deutlich, dann unscharf den Nähtisch mit vielerlei Sachen, plötzlich ein Federmesser und daneben eine andere Schere auf einem Schreibtisch liegen. Die Schere war eine Papierschere, ich sah sie Papier schneiden. „Warum haben Sie nicht Nähtisch oder Messer gesagt?“ Ich weiß nicht — es waren keine Worte dabei.

Offenbar läßt die Aufgabe, möglichst rasch ein Wort zu antworten, die Verknüpfung von Bild und Wort bei den mehr „wortfernen“ Vorstellungen sich nicht herstellen, und es kann nur jene zur Geltung kommen, bei der eben ein Wort schon ist.

Nebenbei bemerkt, ist es bedauerlich, daß man dieser deskriptiven Seite der „Komplexreaktionen“ so wenig Aufmerksamkeit geschenkt hat, da sich hier gewiß manches zur Psychologie dieser würde ausfindig machen lassen.

Eine Abart dieser Haltung mag es genannt werden, wenn 3. aus einer Mehrheit sich darbietender Bilder willkürlich eines gewählt und benannt wird.

See — Segel $4\frac{1}{5}$ Sek. Ich sah den Ammersee von der Landungsbrücke in Herrsching aus. Sonnenbeleuchtete Wasserfläche, ein Dampfschiff im Augenblicke des Anlegens, rechts und links undeutlich Grünes, draußen auf dem See Ruder- und Segelboote, eines mit dreieckigem, hell beleuchtetem Segel. Der Blick wanderte über das Bild hin und blieb auf jenem Boot haften. Da sagte ich Segel. Ich hätte aber ebensogut eines der anderen Dinge nennen können.

4. Das Wort bezeichnet nicht eines der gesehenen Bilder oder einen Bestandteil dieser, sondern besitzt mit ihnen keinen ersichtlichen Zusammenhang. In gewisser Beziehung könnte man hier auch jene Fälle des „Umherirrens“ aufführen, deren oben sub 1. gedacht wurde.

Machen — Kästchen $4\frac{1}{5}$ Sek. Gefühl des Umherirrens wie beim Blinde-Kuh-spielen. Es wird mir nichts einfallen, die Zeit verrinnt. Dabei ein Bild des Umherflatterns. Plötzlich dies Wort.

Man sieht, daß das anschaulich Gegebene mit dem schließlich ausgesprochenen Wort nicht das mindeste zu tun hat. Indes mag man hier noch zweifeln, da ja das bildmäßig Vorhandene auch zu dem Reizwort keinerlei Beziehung hat, sondern nur eine Illustration sozusagen der Gefühlslage darstellt.

Aber auch in Fällen, in welchen die Bilder durchaus an das Reizwort anknüpfen, kann es vorkommen, daß das Reaktionswort damit

nur eine ganz lose Verbindung aufweist, insoferne es auch mit dem Reizwort sinnhaft zusammenhängt, aber nicht eine Bezeichnung des Bildes ist oder ihm irgendwie entnommen.

Sinnlich — unsinnlich, $1\frac{2}{5}$ Sek. Zwei sich überdeckende Visionen, von denen die obere durchsichtig den — in Freuds Lionardostudie reproduzierten — anatomischen Durchschnitt zweier menschlicher Körper während der Kohabitation darstellt; darunter und durch die Zeichnung hindurch wird ein nackter Frauentorso gesehen, von dem aber nur die rechte Brust- und Bauchgegend deutlich ist, während der Rest in einem sepiabraunen Hintergrund (vielleicht ein Tuch) verschwindet. Zugleich der Gedanke an die Bedeutung des Wortes sinnlich bei Kant¹⁾. Das Wort unsinnlich springt ohne mein Zutun auf die Zunge, mich selbst während des Aussprechens überraschend.

Weich — hart $\frac{4}{5}$ Sek. Ein moosiger Waldboden wird gesehen, aus dem ein großer grauer Stein herausragt.

Hierher gehören auch Reaktionen, bei welchen nur der durch das Reizwort bezeichnete Gegenstand gesehen wird, das Reaktionswort aber einen gar nicht gesehenen bezeichnet.

Harfe — Gitarre, $1\frac{3}{5}$ Sek. Eine Harfe deutlich gesehen.

Himmel — Erde, $\frac{4}{5}$ Sek. Gesehen ein blaues, künstlich aussehendes Himmelsgewölbe.

Zuweilen kommt es auch vor, daß das Bild weder mit dem Reiz- noch mit dem Reaktionswort irgend zusammenhängt.

Flasche — Krug. $2\frac{1}{5}$ Sek. Gesehen wurde nur die Gestalt des Röntgenologen Dr. N.

5. Dem Reaktionswort entspricht ein Bild. Dieser Verlauf ist der gewöhnliche.

Jedenfalls lehren diese Erfahrungen, daß Worte auftauchen können, ohne daß ihnen entsprechende Vorstellungen anschaulich gegeben wären. Aber auch von unanschaulichen Gegebenheiten, einem „Wissen um“ läßt sich meist nichts nachweisen. Es ist gewiß richtig, daß in der Mehrzahl der Fälle die Menschen von ihren Vorstellungen nichts wissen, und daß auch jene, welche davon Kunde haben, sie im Ablaufe des gewöhnlichen Denkens nicht beachten. Davon aber, daß in diesen Versuchen die Vorstellungen unbeachtet geblieben wären, kann kaum die Rede sein, da die Versuchspersonen ja gerade dahin instruiert waren, diese Erlebnisse zu berichten. Auch ist es äußerst unwahrscheinlich, daß gerade die den Reaktionsworten zugeordneten Bilder sollten unbemerkt geblieben sein, während alle anderen in deutlich erfaßbarer Gestalt auftraten.

II. Versuche über Gedankenentwicklung.

In dem oben angeführten Protokoll eines Assoziationsversuches wird bemerkt, daß neben den Bildern auch der unanschauliche Gedanke an die Bedeutung des Wortes „sinnlich“ bei Kant auftrat. Solche ge-

¹⁾ Auf diesen Punkt wird noch zurückzugreifen sein.

dankliche Erlebnisse kommen bei den Assoziationsversuchen nicht gerade sehr häufig, aber immerhin oft genug vor. Es lag nahe, die Instruktion in diesem Sinne zu modifizieren.

Die erste Versuchsreihe wurde so angestellt, daß der Versuchsperson ein auf ein Kartenblatt geschriebenes Wort vorgelegt und der Auftrag erteilt wurde, das Wort aufzufassen, zu verstehen und abzuwarten, ob sich ein Gedanke einstelle, sodann mit „Ja“ zu reagieren und die Erlebnisse zu Protokoll zu geben. Diese Versuche waren indes nicht sehr ergiebig. Immerhin zeigten sie, daß 1. Gedanken zustande kommen können, ohne daß irgendwelche anschauliche Erlebnisse vorliegen würden, und 2., daß zuweilen das anschauliche Material mit dem Gedanken gar nichts zu tun haben kann.

Dem eben erwähnten Beispiel ist folgendes etwa an die Seite zu stellen:

Ornat, $6\frac{1}{5}$ Sek. Gesehen wurde ein Priester im Meßgewande, dicht vor mir stehend, von hinten gesehen in einer Kirche; der Altar war weit weg im Hintergrunde. Dabei aber dachte ich an Schillers Grafen von Habsburg, ohne daß irgendwelche Worte des Gedichtes gegenwärtig gewesen wären. Der Gedanke kam mir, während ich noch die Kirche durchmusterte.

In beiden Fällen knüpft der Gedanke an das Reizwort an, während in den weiteren Erlebnissen nichts gefunden wird, das zu dem gedanklich Gemeinten in Beziehung stünde. In dem zweiten Beispiele fehlt sogar die direkte Anknüpfung an das Reizwort.

Umgekehrt kann sich ein Gedanke auch ganz bildhaft darstellen, so daß nicht nur die in ihm verwerteten Vorstellungen vorhanden sind, sondern der ganze gedanklich gemeinte Sachverhalt als Bild auftritt, und zwar unter Umständen, bevor noch das gedankliche Erfassen perfekt geworden ist.

Katze, $3\frac{4}{5}$ Sek. The cat may look at the king. (Daß dieser Gedanke gerade englisch auftaucht, hängt mit einer damals übrigens gar nicht aktuellen Erinnerung an eine Erörterung bei W. James zusammen.) Vorher gesehen den Cœur-König eines Kartenspiels, sehr groß links im Hintergrunde aufgerichtet, im Vordergrund rechts eine graue Katze, die nachdenklich gegen den König blickt. Das Ganze ruht auf einer braunen ebenen Fläche auf und hebt sich von einem dunkleren Hintergrunde ab.

Ersprößlicher waren Versuche, die teils in Anlehnung an die Versuchsanordnung von Selz, teils mit Darbietung von Wortpaaren vorgenommen wurden. Die Versuche von Selz bestanden bekanntlich darin, daß der Versuchsperson ein Wort und eine Aufgabe auf ein Kartenblatt geschrieben vorgelegt wurden (z. B. Biß—Wirkung?; Hund—Überordnung?; Arbeit—mehrfache Bedeutung?), wobei die Aufgabe teils vor, teils nach dem betreffenden Worte stand.

Bei solchen Versuchen findet sich einmal die bei den Assoziationsexperimenten erwähnte Erscheinung wieder, daß nur das Bild des Reiz-

wortes anschaulich vorhanden ist, aber nichts, was der Gesamtaufgabe entsprechen würde.

Barometer — Überordnung?, 4 Sek. Meßinstrument. Gesehen wurde die ganze Zeit hindurch nur das deutliche Bild eines Barometers.

Auch für die willkürliche Wahl des Reaktionswortes findet sich ein Analogon, was an dem folgenden Beispiel gezeigt werden mag.

Tanz — Überordnung?, $7\frac{3}{5}$ Sek. Körperbewegung. Sofort trat das Bild eines Tanzes auf; eine Tänzerin, vorgebogen, ein langer Schleier in entgegengesetztem Bogen um sie herum; daraus abstrahiert: Körperbewegung.

Es ist also hier nicht so, daß das bildmäßig gegebene Material in den Gedanken eingeht, oder daß derselbe sich aus jenem entwickeln würde, sondern es findet eine neuerliche, gedankliche Verarbeitung des dargebotenen, anschaulichen Materiales statt. Denn diese 2 Fälle wird man wohl auseinanderhalten können und müssen: Die Verarbeitung anschaulicher Gegebenheiten zu einem Gedanken auf der einen Seite und die „Entwicklung“ eines Gedankens aus Anschaulichem auf der anderen. In beiden Fällen allerdings „fundierte“ die Vorstellung und damit das Anschauliche den Gedanken bzw. das Urteil; aber die Beziehung ist doch, was wohl ohne weiteres einsichtig zu machen ist, jedesmal eine andere.

Im ersten Falle tritt sozusagen das Denken von außen an das Anschauliche heran; in einer bestimmten Einstellung, unter der Wirkung einer bestimmten Aufgabe denkt man „über“ die betreffenden Dinge: Sie sind dem Gedanken durchaus transzendent; er erfaßt nicht die Dinge, sondern etwas zwischen ihnen, über sie hinweg Gespanntes, eine Beziehung, einen Sachverhalt. In dem zweiten Falle denkt man sozusagen nicht „über“ die im Anschaulichen dargestellten Dinge, sondern mit ihnen, mit ihrer Hilfe, durch sie. Der gedanklich zu erfassende Sachverhalt stellt sich selbst anschaulich dar, wofür der obige Versuch (Katze usw.) als Beispiel dienen kann. Auf diese, hier nur angedeuteten Dinge komme ich noch zu sprechen.

Zuweilen kommen anschauliche Motive vor, welche das Reizwort und die Aufgabe gesondert darstellen, ohne indes den Gedanken in sich zu schließen.

Löwe — Gattung?, $1\frac{3}{5}$ Sek. Ich sah zuerst einen Löwen, etwa in Dreiviertelprofil, dann eine ganze Reihe solcher, aber abgebildet in einem Buch, die sich wie eine Sphinxallee im Hintergrunde verloren. Über dem Ganzen schwebte eine graue, kreisförmige Scheibe, durch die ich auf die abgebildeten Löwen sah, und von der ich wußte: Das ist die Gattung. Dann kam mir der Gedanke: Wie alles, kann man auch für Löwen eine Gattung finden.

Was die Versuche mit Wortpaaren anlangt, so ist zu bemerken, daß sie um so weniger ergiebig waren, je leichter jedes Wort ein anschauliches Bild wachrief. Die Versuchspersonen kamen dann über die Bilder nicht hinweg, haften an ihnen und gelangten nicht zu einem Gedanken.

Auch hier zeigt sich, daß die Gedanken unter Umständen mit den Bildern in gar keinem oder einem so lockeren Zusammenhange stehen, daß von einer Entwicklung aus diesen kaum gesprochen werden dürfte.

Shakespeare — Schiller, $2\frac{1}{5}$ Sek. Ich sah eine mir vertraute Shakespeare-Ausgabe, sofort als ich das erste Wort gelesen hatte, welche bestehen blieb, als ich Schiller las und nach einer kurzen Pause der Verwunderung eine Alt-Wiener Schillerbüste vor dem Bücherrücken auftauchte. Dann kam mir der Gedanke an den Wert von Erstausgaben.

Tod — Unsterblichkeit, $5\frac{3}{5}$ Sek. Las zuerst das erste, dann das zweite Wort. Flüchtiger Eindruck des Schwierigen. Dann ohne jedes Suchen oder Nachdenken ein Skelett gesehen und zugleich Gedanke an die Überwindung des Todes durch den Glauben. Erst nachdem „ja“ gesagt, kamen die Worte: Der Tod ist überwunden durch den Sieg.

Noch mehr Ausbeute schien aber das Verfahren von Bühler¹⁾ zu versprechen, bei welchem fertig formulierte Gedanken den Versuchspersonen vorgelegt wurden. Bei solcher Gelegenheit nämlich tritt die nun schon mehrfach hervorgehobene Eigentümlichkeit, daß gelegentlich zwischen Bild und Gedanke nur ganz flache, den Sinn nicht treffende Beziehung obwaltet, oftmals besonders deutlich zutage. Die Instruktion war der Bühlers nachgebildet.

La théorie de la connaissance doit être suspendue à la métaphysique. Sofort nach Auffassung des „suspendue“ das Bild eines ausgestreckten Armes, dessen Hand einen Faden mit daranhängender Kugel zwischen den Fingern hält nebst undeutlichem Eindruck, daß die Kugel über einer Tischplatte hängt. „Métaphysique“ ruft eine vorübergehende Vision eines dicken Buches hervor. Nochmalige Vergegenwärtigung des Satzes, neuerlich nachgesprochen. Unverändertes Bild, das dann schwindet. Dachte: Die Erkenntnistheorie? auch die Psychologie, jede Wissenschaft, wobei eine Erinnerung an Hilberts Grundlagen der Geometrie anklang.

Ich begnüge mich mit diesem einen Beispiel, das ebenso wie viele andere durchaus jenen Erfahrungen gleicht, über welche Bühler seinerzeit berichtet hat. An dessen Protokolle knüpft Schilder²⁾ an und meint in einem ganz analogen Fall, daß zunächst eine symbolische Vorstellung erscheine für das eigentliche Bedeutungs- und Sinnerlebnis. Ich kann mich nun nicht davon überzeugen, daß darin wirklich ein Symbol für das Bedeutungserlebnis gesehen werden darf. (Abgesehen davon, daß es meines Erachtens richtiger wäre, von einem Symbol für die Bedeutung und nicht für das Bedeutungserlebnis zu sprechen.) Symbolisch bezeichnet ist hier gar nicht der wahre Sinn des Gedankens, sondern ein mehr zufällig in ihm vorgefundenes anschauliches Element wird konkretisiert. In diesem wie in anderen Fällen empfinden die Versuchspersonen auch diese Bilder gar nicht als zugehörig zum Erfassen des Sinnes, sondern sozusagen als Nebenprodukte des Erfassungs-

¹⁾ Arch f. d. ges. Psychol. 9, 1907.

²⁾ Diese Zeitschr. 59, 250. 1920.

voiganges. Ich habe derselben Versuchsperson denselben Gedanken in veränderter Fassung noch einmal vorgelegt.

Das Gebäude der Erkenntnistheorie muß auf dem Boden der Metaphysik errichtet werden. Ein gotischer Kirchturm, vielleicht St. Stefan, dessen untere Partien und die dazu gehörige Kirche vollkommen in grauer nebelhafter Unklarheit verschwanden. Zunächst von diesem Bilde beansprucht, mußte nachdenken, ob dies St. Stefan sei; riß mich gewaltsam los und verstand den Satz, wobei das Bild verschwand.

In diesem Falle ist es ganz offenbar, daß die Rede von einer symbolischen Vertretung oder Darstellung der Bedeutung nicht zutreffen würde — solange man sich an das Gegebene hält. Ich weiß wohl, daß gewissen interpretativen Künsten eine Symbolisierung hinein zu Geheimnissen nicht schwer fallen würde. Was eigentlich „symbolisches Denken“ genannt werden darf, soll noch erörtert werden.

Aus diesen und den hier nicht mitgeteilten ähnlichen Protokollen können wir ersehen: das bildmäßig Gegebene muß gar keine Beziehung zum Gedanken haben, kann für seine Erfassung ganz nebensächlich sein, ja sogar dieselbe stören.

Es ist selbstverständlich und nicht erst hervorzuheben, daß oft genug auch deutliche Beziehungen bestehen, daß wie das Reaktionswort als anschauliches Bild erscheint, der Gedanke oder gewisse seiner Seiten durch Anschauliches illustriert werden. Aber es fragt sich, ob nicht die gegenteiligen Befunde uns zwingen, in der allgemeinen Verwertung jener anderen mit mehr Vorsicht zu Werke zu gehen.

III. Zur Deskription der Erinnerung und des Einfalles.

Scheint es also, daß Gedanken, deren Auftreten eine bild- oder vorstellungsmäßige Phase vorangeht, von dieser ganz unabhängig sein können, in ihr keineswegs keimhaft oder in unvollkommenem Zustande beschlossen sein müssen, so darf noch weiterhin behauptet werden, daß dasselbe für Vorstellungen selbst gelte. Dies wird deutlich, wenn man sich den Vorgang des Suchens nach einer augenblicklich nicht präsenten, sich spontan oder auf Wunsch nicht darbietenden Vorstellung vergegenwärtigt.

Bei solchem Suchen ist zunächst nur eine allgemein bestimmte Richtung auf den Bereich hin gegeben, dem das Gesuchte angehört; z. B. auf eine Melodie, auf einen Dichternamen u. dergl. Es wird kaum bei einigermaßen beharrlicher Zuwendung an die Aufgabe vorkommen, daß sich in die Reihe der auftauchenden und als unrichtig verworfenen Vorstellungen eine ganz heterogene eindränge, etwa daß beim Suchen nach einer Melodie Namen sich einstellten oder umgekehrt; es sei denn, daß zwischen den betreffenden Sachen eine besondere Verknüpfung bestehe. Es kann natürlich geschehen, daß ich, suchend

etwa nach einem Thema eines Quartetts von Beethoven, von der Wortvorstellung Beethoven oder Beethoven-Quartett nicht „loskomme“. Das ist indes nur eine Art mentaler Perseveration, die mit dem Vorgange des Suchens nichts gemein hat und nur nebenher läuft, oftmals ihn auch stört. Auch Vorstellungen anderer Bereiche, die als Hilfen herangezogen werden, sind nicht Glieder der Entwicklung der gesuchten; etwa: die Vorstellung eines Notenbildes, oder des Einbandes der Noten oder der Situation, in der das gesuchte Thema gehört worden war. Die Richtung, in der gesucht wird, ist also zunächst bestimmt, eine allgemeine Region, in der das Gesuchte gefunden werden kann, ist gegeben und zwar zumeist unanschaulich gegeben. (Auch diese Gegebenheit kann fehlen; so in dem Falle: „Was ich doch sagen wollte“.) Die Richtung des Suchens ist aber noch näher bestimmt; das noch nicht Gefundene zieht gewissermaßen das Suchen auf sich; es klafft eine Lücke, die nach Ausfüllung drängt, in die hinein das Suchen dringen, aus der heraus das Gesuchte quellen will. „An active gap“, eine aktive Kluft, hat W. James dieses Phänomen treffend genannt. Ja, man hat sogar den Eindruck, als sei dieses aktive Nichts mehr als eine Lücke, als liege das Gesuchte am Grunde; man weiß nicht nur, es liegt dort, sondern man nimmt es sozusagen auch dort wahr, ohne es doch zu erfassen. Vielleicht darf man sagen, sein Dasein werde erlebt, ohne daß sein Sosein gegeben sei. Diese eigenartigen Erlebnisse bedürfen noch genauerer Beschreibung, die aber in anderem Zusammenhange zu geben sein wird. Es kann nun dieses Gesuchte plötzlich, ohne weitere Vorbereitung ans Licht springen. Es kann aber auch Boten vor sich hersenden, die als noch nicht das Eigentliche verworfen werden. Selbstverständlich können auch Irrtümer vorkommen; einer dieser Vorboten wird als das Gesuchte fälschlich angesehen. Eine Melodie wird anerkannt; spätere Überlegung zeigt aber, daß sie nicht einem Quartett, sondern dem Violinkonzert angehört. Dieses Irren ist für die gegenwärtige Betrachtung gleichgültig, wiewohl es für die Frage nach der Erinnerungsgewißheit, Evidenz u. dgl. von Bedeutung wäre. Was hier in Betracht kommt, ist die Beziehung zwischen diesen Vorboten und dem Gesuchten oder der als die gesuchte anerkannten Vorstellung.

Hier scheint nun folgende Beschreibung zuzutreffen. Solange noch nicht das Ziel erreicht ist, so lange bleibt jene Lücke offen. Das Ding am Grunde der Kluft rührt sich sozusagen nicht. Zuweilen bieten die auftauchenden Vorstellungen Handhaben jenes hervorzulocken; ein Rhythmus, eine Gliederung deutet an: in diesen Rahmen gehört es hinein, von da komme ich weiter. Ähnlich auch mit Namen u. dgl. Trotzdem solche Ähnlichkeiten bestehen, trotzdem einzelne „Teile“ des Gesuchten in dem Vorboten nachweisbar sind und erkannt werden, findet dieser doch keine Anerkennung. Und nicht nur das:

Während des Auftauchens und der Prüfung — die natürlich zumeist nicht als ein bewußtes, explizites Anerkennen oder Verwerfen anzusehen ist — bleibt das Gesuchte weiter dort liegen, wo es lag; es ist auch, wenn Teile davon in den Vorboten erschienen sind, in diesen in keiner Weise beschlossen: es bleibt diesem ganzen Ablauf transzendent.

Wenn man das Gleichnis der „Vorboten“ noch weiterspinnen will, so könnte man sagen: So wie in einem feierlichen Aufzug immer höhere Würdenträger, die der königlichen Würde immer näher stehen, dem Könige vorangehen, ihn anzeigen, ohne er zu sein, so zeigen auch hier die Boten mehr und mehr von der Bedeutung an; sie haben aber nie sie ganz. Es wäre leicht, diese Beschreibung durch Beispiele zu belegen. Die Erfahrung eines jeden wird, wenn er darauf einmal achtet, dafür die Bestätigung erbringen. Am deutlichsten sogar wird diese „Transzendenz“ in jenen Fällen, in welchen die Vorboten an das Gesuchte ziemlich „erinnern“, das heißt eine größere Menge seiner Merkmale präsentieren. Dann wird man ohne weiteres bemerken, wie durchaus jenseits dieses vorhandenen Materiales das Gesuchte noch liegt und das Suchen an sich zieht oder auf sich lenkt. Gerade so auch mit Erinnerungen an Gedanken und — was hier in erster Linie in Betracht kommt — mit dem Auffinden eines neuen Gedankens, dem Auskristallisieren eines Einfalles. (In solcher Ähnlichkeit oder sogar Gleichheit der Abläufe des „Einfallens“ und Erinnerns mag die Platonische Lehre von der Anamnesis ihren psychologischen Anlaß gehabt haben.) Auch hier gehen dem befriedigenden Gedanken, welcher die gesuchte Vereinheitlichung zunächst noch nicht miteinander verbundener Stücke bildet, die Erfassung der zwischen diesen bestehenden oder herzustellenden Relation enthält, Vorboten, mangelhafte Formulierungen voraus; auch schon in den präverbalen Phasen, ja vielleicht hauptsächlich in diesen. Aber auch hier dauert die Unbefriedigung, das Wissen um die noch auszufüllende Lücke an, auch hier bleibt das Gesuchte den Vorboten transzendent.

Im Vorübergehen sei angemerkt, daß sich hier ein Unterschied zwischen Wahrnehmen und Vorstellen aufzutun scheint, der meines Wissens noch wenig Beachtung gefunden hat. Bei ersterem nämlich ist in den der deutlichen Erfassung des (äußeren) Objektes vorangehenden unscharfen Phasen bereits vollständig beschlossen, was später klar wird (vgl. die „Totalimpression“ von H. Gomperz).

IV. Die Beziehungen von Vorstellung und Gedanke.

Ein Gedanke ist in Vorstellungen fundiert, nicht nur logisch, sondern auch in seinem faktischen Werden. Er kann ohne solche nicht sein. Die Art und Weise, wie in das Denken Vorstellungen eingehen, ist gewiß höchst geheimnisvoll, ihr etwas näherzukommen,

ist aber notwendig, soll die hier angeschnittene Frage durchsichtiger werden.

Unter Vorstellung sei hier zunächst das bildmäßig gegebene, anschauliche Material verstanden; ich habe gelegentlich dafür die Bezeichnung „Darstellung“ vorgeschlagen, welche ich der Eindeutigkeit wegen beibehalten möchte.

Es stellt sich uns also ein vorstellungsmäßig gemeinter Gegenstand in einem anschaulichen Bilde dar. Dieses kann verschieden reich an Merkmalen sein, und auf es beziehen sich alle jene Kennzeichnungen der „Vorstellung“ im Gegensatz zur „Wahrnehmung“, welche jene als „blaß“, „farblos“, „unräumlich“ usw. beschreiben. Keineswegs aber ist mit der Aufweisung dieses anschaulichen Materiales die Vorstellung als Ganzes erschöpfend bezeichnet. In sie gehen mehrfach unanschauliche Elemente, Bewußtheiten, ein „Wissen um“ ein. Erst in diesem Ganzen wird die Bedeutung der Vorstellung, wird durch sie der gemeinte Gegenstand erfaßt. Die Darstellung ist also nicht gleichbedeutend mit dem „Inhalt“ oder den „Präsentanten“ im Sinne Meinongs.

Was also ist die Rolle der „Darstellung“ in der Entwicklung eines Gedankens? Es muß hier an die oben angedeuteten 2 Weisen erinnert werden, in welchen sich ein Gedanke auf Darstellungen beziehen kann und die als „Denken über“ und als „Denken durch“ unterschieden wurden. Wenn ich den Gedanken fassen will: „Die Gemeinsamkeiten der von 4 Geraden begrenzten ebenen Figuren“, so werde ich mir — es mag auch anderes möglich sein, was hier nicht in Betracht kommt — die verschiedenen mir beikommenden geometrischen Gebilde anschaulich vergegenwärtigen und „an ihnen“, wenn das zu sagen erlaubt ist, jedenfalls „über sie“ denken. Das „Denken durch“ könnte man auch als symbolisches Denken bezeichnen, indem die im Gedanken zu erfassende Beziehung in ihren anschaulichen oder anschaulich darstellbaren Momenten sich konkretisiert. Damit aber wirklich „symbolisches“ Denken vorliege, muß das Bild mehr ausdrücken, als eben nur ein anschauliches Moment; es muß die Beziehung ausdrücken, das heißt die bezogenen Glieder irgendwie mitbedeuten. In dem oben gegebenen Beispiele („suspendue“) kann darum von einem „symbolischen“ Denken eigentlich nicht die Rede sein, dieses „Symbol“ könnte ebensogut ungezählte andere Gedanken vertreten. Es symbolisiert nur die Gattung der Beziehung im allgemeinsten, nicht aber die in dem vorliegenden Gedanken gemeinte. Nur wenn die Versuchsperson das Wissen gehabt hätte, daß z. B. die Kugel die Erkenntnistheorie bedeute (was ganz gut denkbar ist), dürfte wirklich von einer Symbolisierung gesprochen werden. Der Weg solcher Konkretisierung, in umgekehrter Richtung durchlaufen, führt zu den funktionalen Phänomenen Silberers¹⁾. Aber

¹⁾ Jahrb. f. Psychoanalyse I. 1909.

auch diese heften sich an die zufälligen anschaulichen Momente und bedeuten nicht den Gedanken. Sie scheinen ihn zu bedeuten, weil in diesem Falle das Subjekt den Ausgangspunkt kennt.

In dem Falle des „Denkens über“ liegt der gesuchte oder gewünschte oder auch „spontan“ sich entwickelnde Gedanke zweifellos nicht in den Darstellungen; er ist keineswegs in ihnen beschlossen, so wenig die gesuchte Vorstellung in ihren Vorboten beschlossen ist. Der Gedanke ist den Darstellungen transzendent; sie weisen auf ihn hin, sie deuten ihn an, aber sie bedeuten ihn nicht.

Aber auch im Falle des „Denkens mit“ scheint mir die Bedeutung nicht in den benutzten Darstellungen beschlossen zu sein. Sie strahlt, könnte man sagen, höchstens in sie ein oder leuchtet durch sie hindurch, steckt aber nicht darin. Denn damit sie dies könne, müßte doch die Darstellung der Bedeutung in deren Totalität gerecht werden; das aber kann sie doch nur in jenen seltenen Fällen, die sich eben einer Symbolisierung im wahren Sinne fügen. Zugegeben, daß der Gedanke „A ist größer als B“ sich anschaulich vollkommen darstellen kann in Gestalt eines mathematischen Symbols ($A > B$), das aber nur eine Transskription der verbalen Fassung ist, oder durch geometrische Formen, etwa 2 verschieden große Kreise usw. Aber nur äußerst wenig Relationen und nur solche, welche einer der Räumlichkeit entlehnten Formulierung zugänglich sind, bieten sich solcher Darstellung. Als Beispiel könnte die Veranschaulichung statistischer Daten dienen, des Nationalreichtums durch einen Goldhaufen, der Bevölkerungszahl durch verschieden große Menschen usw. Aber schon ganz einfache Gedanken, wie: „die Rose ist eine Blume“, lassen sich nicht erschöpfend darstellen und können daher auch nicht gänzlich in einer Darstellung beschlossen sein.

Aber selbst in jenen einfachsten Fällen wird man zweifeln können, ob tatsächlich der Gedanke in der Darstellung beschlossen sei. Bedenkt man, daß Relationen nicht nur gedacht, sondern auch gesehen werden können (Ähnlichkeit, Verschiedenheit usw.) und vergegenwärtigt man sich die Gegebenheit solcher, so wird man wohl finden, daß sie nicht in den Gliedern der Relation, sondern über diesen, sie transzendierend, angetroffen werden. Hierzu wären die Ausführungen Meinongs und seiner Schule zu vergleichen.

Gedanken besitzen aber keine Teile. Eine Entwicklung eines Gedankens kann nicht in einem Auftreten erst eines, dann der anderen Teile bestehen, die sich zum Ganzen zusammenschließen würden. Es ist eine Entwicklung nur denkbar als eine der Klarheit, vom Keimhaften zum Entfalteten, deren Stadien aber jeweils das Ganze des Gedankens beibehalten. Wenn aber das Ganze des expliziten Gedankens nicht in einer Darstellung beschlossen sein kann, so kann auch dieses

Ganze in seinen keimhaften Phasen nicht so beschlossen sein. Mit anderen Worten: auch im „symbolischen Denken“ oder dem „Denken mit“ ist der Gedanke der Darstellung transzendent.

Wenn gesagt wurde, die Darstellung deute den Gedanken an, aber bedeute ihn nicht, so gilt dies auch für den Fall, daß der unanschauliche Gedanke sekundär sich sozusagen mit anschaulichen Bildern bekleidet und sich bildmäßig darzustellen scheint. Niemals ist meiner Erfahrung nach — in hypnagogen Phasen läßt sich das gut beobachten — das Ganze des Gedankens irgendwie im Bilde beschlossen. Dieses steht immer irgendwie daneben; der Gedanke bleibt transzendent. Daß dem so sein muß, geht auch aus folgendem hervor. Wir erleben in solcher Entwicklung eines Gedankens ganz deutlich, daß wir dem angestrebten Gedanken „näherkommen“. Dieses Näherkommen kann aber nur bemerkt werden, wenn das Ziel außerhalb der jeweils vorhandenen Phasen bleibt, d. h. wenn der Gedanke den Vorboten, a fortiori den Darstellungen transzendent bleibt, bis er in „adäquater“ Erfassung die Intention erfüllt.

Diese Transzendenz ist aber eine eigenartige. Denn trotz ihrer strahlt eben der Gedanke in die Darstellung ein, leuchtet durch sie hindurch, oder wie immer man dieses Verhalten bildlich — und anders geht es nicht — ausdrücken will.

Es ist sicherlich richtig, wenn Schilder betont, daß eine solche Entwicklung eines Gedankens unter einer Intention stehe (ihr einen „einheitlichen Willensakt zur Unterlage“ zuzuschreiben, würde ich indes Anstand nehmen). Diese Intention geht auf den schließlich im explizit gegebenen Gedanken erfaßten Gegenstand. Irgendwie wird dieser aber auch in vorläufigen Phasen erfaßt. Jeder dieser Phasen muß notwendig eine besondere noetische Seite zugehören. Es wandeln sich also auch die Noesen; ihre Richtung bleibt sich gleich, die auf den Gegenstand X, ihre Beschaffenheit ändert sich mit den inhaltlichen Modifikationen. Die „eine Intention“ kann nur die Gleichheit der Richtung bezeichnen, nicht aber die Unbeweglichkeit der noetischen Seite.

Es „entwickelt“ sich nicht nur der Inhalt, sondern auch die Akte wandeln sich. Dies ist zwar allemal aufzeigbar, am deutlichsten aber dort, wo direkt unsichere, zweifelnde Annahme sich zur Gewißheit, das Richtige gefunden zu haben, entfaltet. Nun fragt es sich, wie sich die in diesen Inhalten „präsentierten“, in diesen Akten gemeinten Gegenstände verhalten. Gegenstände der äußeren Wahrnehmung können in den verschiedensten Inhalten präsentiert werden, sich — um mit Husserl zu reden — in verschiedenster Weise abschatten und doch stets als identisch dieselben gemeint werden. Anders aber scheint es um die Gegenstände des Denkens zu stehen, d. i. die Bedeutungen

der Gedanken¹⁾. Der Ausdruck ist das Erlebnis, der erlebte Inhalt, die Bedeutung der Gegenstand. Dieser kann zwar auch in verschiedener Weise ausgedrückt werden: „das Dasein des A“ und „A existiert“ meinen dieselbe Bedeutung. Dennoch bestehen auch hier Nuancen, wie denn Mally²⁾ hervorhebt, daß man zwar sagen könne: „es ist wahr, daß A existiert“, nicht aber: „die Existenz von A ist wahr“.

Es ist klar, daß derselbe Gegenstand in verschiedenen Arten gemeint werden könne: im Modus des Zweifels, der Annahme, der Gewißheit usf. Weniger klar ist es aber, ob tatsächlich derselbe Gegenstand — eines Gedankens natürlich, wovon allein hier die Rede — in verschiedenen Inhalten gemeint werden könne, oder, ob nicht vielmehr dem Wandel der Inhalte einer der Gegenstände entspreche. Es ist hier nicht der Ort, diese Frage allgemein aufzulösen zu versuchen. Doch scheint mir ohne tiefgreifende Untersuchung die Behauptung statthaft, daß bei der „Entwicklung“ eines Gedankens in dessen Phasen keineswegs identisch derselbe Gegenstand gemeint und erfaßt werde. Jeder noch unklaren Phase gehört ein eigener Gegenstand zu, der zwar mit dem angestrebten, auf den die Richtung aller der Intentionen abzielt, einer Region angehört, aber nicht zusammenfällt.

Versteht man also unter dem sich „entwickelnden“ Gedanken die jeweils präsenten Inhalte, wie das offenbar Schilder tut, so ergibt sich, daß die Rede von der Entwicklung eines Gedankens gar nicht zutrifft. Sondern in der Abfolge der sich wandelnden Inhalte wird eine Abfolge sich wandelnder Gegenstände erfaßt. Es kann daher auch nicht gesagt werden, daß „der“ Gedanke erst „symbolisch“, dann explizit aufgefaßt werde.

Daraus ist nun ohne weiteres abzuleiten, daß die oben für die „Darstellungen“ angestellten Überlegungen stichhaltig bleiben, wenn man sie auf die Vorstellungen als Ganzes, die Darstellungen in ihren verschiedenen Ausprägungen, Diagramme, Mitgegebenheiten, das „Wissen um“ usw. überträgt. daher eine ausführliche Wiederholung überflüssig sein dürfte.

V. Schluß.

Experimentelle Erfahrung wie eine, wenn auch noch recht an der Oberfläche bleibende, Betrachtung wesensmäßiger Bedingtheiten zeigen also, daß von einer „Entwicklung“ der Vorstellung oder des Gedankens nicht die Rede sein kann, wenn man darunter eine Reihe versteht, in welcher das angestrebte Endglied irgendwie in den vorangehenden beschlossen ist.

¹⁾ Vgl. Meinong, Über emotionale Präsentation. Sitzg.-Ber. d. Wiener Akad. 183, 1917.

²⁾ Zeitschr. f. Philos. u. philos. Kritik 148, 1912.

Es bleibt noch die Frage, ob nicht „unbewußte“ oder unbemerkte Phasen sich annehmen ließen überall dort, wo entweder überhaupt keine vorstellungsmäßigen oder nur nicht zum Gedanken in Beziehung stehende Phänomene erscheinen. Bestehen nun die Überlegungen des vorigen Abschnittes zu Recht, so könnte auch solcher Nachweis an unserer These nichts ändern. Nur die experimentellen Grundlagen könnten in anderem Lichte erscheinen. Oben wurde bemerkt, es sei unwahrscheinlich, daß gerade diese Phänomene unbeachtet bleiben sollten. Immerhin könnte man sich doch irgendeinen Grund denken, der bewirken möchte, daß die „Entwicklungsphasen“ unbeachtet bleiben; etwa so, daß es im Interesse der Gewinnung des anschaulichen Gedankens gelegen sei, wenn die anschaulichen ihr fundierenden Phänomene zurücktreten würden. In der Tat wissen wir, daß eine allzu intensive Zuwendung an diese den Gedankenablauf zu stören pflegt, wie denn auch die meisten Menschen von ihren anschaulichen Vorstellungen wenig zu wissen pflegen, nicht einmal welchem „Typus“ sie angehören. Wenn dem so wäre, so bliebe es dennoch wiederum unerklärt, warum bei der absichtlichen Zuwendung an das anschauliche Material, wie sie im Experiment stattfindet, gerade diese Phasen unbemerkt bleiben sollten. Die Frage stände also ganz ebenso. Es kommt nun oft genug vor, daß nach Erfassung eines Gedankens oder Findung eines Reaktionswortes diesen entsprechende „Darstellungen“ bzw. Vorstellungen auftreten. Allerdings scheinen dieselben überwiegend „illustrativen“ Charakters zu sein und nicht das fundierende Material zu enthalten. Man könnte sich sagen: Wenn ein Gedanke überhaupt anschauliches Material sich zuordnen könne, so sei auch denkbar, daß er sich aus solchem oder mit dessen Hilfe entwickle, und daß man dieses unbemerkte Material finde, indem man von dem fertigen Gedanken aus sozusagen nach rückwärts geht. Das ist ja ungefähr der Weg, der die Psychoanalyse zu den von ihr gelehrt „unbewußten Phantasien“ führt bzw. von Silberer für seine funktionalen Phänomene in Anspruch genommen wird.

Es ist hier natürlich nicht der Ort, eine grundsätzliche Kritik dieses Verfahrens zu geben¹⁾. Nur einige wenige Worte sollen dartun, daß dieser Schluß auf die Bedeutsamkeit des von dem Gedanken aus zu gewinnenden anschaulichen Materiales für die Entwicklung des Gedankens keineswegs zulässig erachtet werden kann. Auch dann nicht, wenn man die betreffenden Zusammenhänge nicht als kausale auffaßt, wie das die Psychoanalyse tut.

Nichts in der Welt nämlich kann uns berechtigen, die im Nachhinein aus einem Gedanken oder im Anschluß an einen solchen zu

¹⁾ Ich habe dies an anderer Stelle versucht, in einer Studie über die Psychoanalyse und einer Sexualpsychologie, welche beide demnächst erscheinen sollen.

gewinnenden Bilder als unbemerkt gebliebene Vorstadien des Gedankens anzusehen. Gerade im Zustande der Ermüdung, in hypnagogen Phasen kann man beobachten, daß die Abfolge der Bilder ganz anderen Regeln gehorcht, als jenen der Gedankenentwicklung: Diese ist gekennzeichnet durch die einheitliche Richtung der Intention, welche jenen abgeht und vielmehr ersetzt ist durch etwas, das man vielleicht die „Verknüpfung nach dem sinnfälligen Merkmal“ nennen kann; darauf näher einzugehen, muß späteren Studien überlassen bleiben.

Welche Rolle spielen nun schließlich die Darstellungen bei der „Entwicklung“ eines Gedankens? Betrachtet man die Versuchsprotokolle, so erscheint es, als seien die Bilder nur illustrativ. Man könnte sagen: sie sind konkretisierte Metaphern. Bei Gedanken abstrakten Inhalts heftet sich das anschauliche Material gar nicht an den Sinn des Gedankens, sondern an die zufällig in der sprachlichen Formulierung gegebenen möglichen Anschaulichkeiten. Die Vorstellungen als Ganzes „fundieren“ zwar den Gedanken; aber soweit sie explicite als Sondererlebnisse vorhanden sind — anschaulich oder mit unanschaulichen Mitgegebenheiten, Bewußtheiten vergesellschaftet — sind sie nicht Vorstadien, sondern Abwege sozusagen des Denkens, wie die verschiedenen verfehlten — *sit venia verbo* — Fassungen eines Einfalles nicht Durchgangsphasen, sondern abortive Realisierungsversuche sind, denen, wie gesagt, der intendierte Gedanke transzendent bleibt.

Aber, wird man sagen, diesen Illustrationen muß doch eine besondere Rolle zukommen. Denn sonst bliebe unverständlich, warum wir durch Bild und Metapher glauben einen Gedanken klarer, faßlicher ausdrücken zu können. Dazu ist zu sagen, daß die Metapher usw. immer nur die allgemeine Region der betreffenden Beziehung, nie den speziellen Gedanken auszudrücken vermag. Sie richtet sozusagen die Intention im allgemeinen, sie kann nie die Bedeutung, den Sinn „adäquat“ ausdrücken.

Aus diesen Gründen erscheint es mir verfehlt, wenn man aus den Tatsachen einer vermeintlichen „Gedankenentwicklung“ oder aus dem Umstande der illustrativen Darstellung anschaulicher Momente, die ein Gedanke mit sich führt, Schlüsse auf genetische Zusammenhänge zieht und daraus theoretische Erwägungen über das Zustandekommen, den „Mechanismus“ psychopathologischer Phänomene ableitet. Damit soll nicht bestritten werden, daß sowohl Schilders wie Silberers Ausführungen höchst Wertvolles enthalten. Die vorgetragenen Erwägungen aber scheinen mir darzutun, daß die von den Autoren zum Ausgangspunkt gemachten Tatbestände doch noch anderer Interpretation zugänglich seien und sohin vorderhand noch nicht der Augenblick gekommen sei, weitausschauende Folgerungen daraus zu gewinnen.

Zur Frage nach der Wahrnehmung der Schallrichtung.

Von

Rudolf Allers und Oskar Bénési.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Wien [Vorstand Prof. A. Durig].)

(Eingegangen am 19. Januar 1922.)

Trotzdem über die Grundlagen, nach welchen die Richtung beurteilt wird, aus der ein Schall kommt, eine ausgedehnte Literatur existiert, kann man nicht behaupten, daß wir in dieser Frage heute klar sehen würden. Eine detaillierte Erörterung der bisher beigebrachten Befunde und Hypothesen erübrigt sich, da diese vor wenigen Jahren von Klemm zusammengestellt und kritisch gesichtet wurden¹⁾. Wir begnügen uns, die hauptsächlichsten Theorien der Richtungswahrnehmung des Schalles namhaft zu machen. An Einzelarbeiten wollen wir nur solche aufführen, welche seit dem Klemmschen Referat erschienen sind. Die Diskussion unserer eigenen Versuchsergebnisse wird vielleicht die Möglichkeit bieten, uns für die eine oder die andere, vielleicht für keine der Theorien zu entscheiden.

Das Problem der Wahrnehmung von Richtungen, aus welchen der Schall kommt, ist eine Teilfrage innerhalb des Fragennetzes nach der Beschaffenheit bzw. der Existenz eines akustischen Raumes überhaupt. Zunächst handelt es sich um das Feststellen, von welchen Bedingungen Angaben über die Richtung des Schalles abhängig seien, bzw. welche typischen Fehlerzustände kämen.

Bei allen Theorien und Versuchen muß zwischen den Verhältnissen bei monotonischem und dichotischem Hören unterschieden werden. Gesetzmäßigkeiten für letzteres brauchen noch nichts für oder wider das Bestehen einer spezifischen akustischen Richtungswahrnehmung zu beweisen.

Klemm führt als erste Hauptgruppe der Theorien die „rein akustischen Theorien“ auf und als deren erste die „Intensitätstheorie“, welche zweifelsohne vieles Bestechende an sich hat und wohl die meisten Anhänger zählt. Diese Theorie bezieht sich zunächst auf das dichotische Hören und besagt, daß die Schallrichtung durch die verschieden intensive Erregung der beiden Ohren erkannt werde. Die

¹⁾ Über die Lokalisation von Schallreizen. Ber. über d. VI. Kongr. f. exper. Psychol. II, S. 169. Leipzig 1914. Mit 246 Literaturnummern.

Schallquelle wird auf die Seite verlegt, welche dem stärker erregten Ohre entspricht; bei gleich starker Erregung beider Ohren erfolgt die Lokalisation in der Medianebene. Zunächst erlaubt diese Theorie nur eine Erklärung der Lokalisation zwischen rechts und links. Daher haben viele Autoren neben den Intensitätsunterschieden auch andere Momente herangezogen, Schallfarbe, Einfluß der Ohrmuschel. Eine monotische Lokalisation vermag die Intensitätstheorie nur dann zu erklären, wenn es sich um relative Lokalisationen handelt, d. h. wenn ein und derselbe Schall zu lokalisieren ist, der dann in der Richtung der binauralen Achse am lautesten vor dem hörenden Ohre, am schwächsten auf der anderen Seite gehört werde. Dieses Maximum und Minimum könnten Endpunkte sozusagen einer Skala abgeben, zwischen welche alle anderen Intensitäten eingeordnet würden.

Neuerdings haben Gatscher und Kreidl¹⁾ Versuche zu der uns interessierenden Frage mitgeteilt. Sie sagen: „Während beim Hören schlechthin beiden Ohren Schallwellen zuströmen, die nach der Beschaffenheit des leitenden oder perzipierenden Anteiles im Gehörorgan einen bestimmten Effekt auslösen, der auf beiden Seiten gleich oder verschieden an der physiologischen und damit psychischen Verwertung zunächst nichts ändert, ist bei der Lokalisation die Differenz in der Erregung beider Seiten ausschlaggebend. . . Die Lokalisationsfähigkeit beruht letzten Endes darauf, daß die aus einer Richtung dem Kopfe zustrebenden Schallwellen auf einer Seite unter für diese günstigeren physikalischen Verhältnissen wirksam werden, somit in der betroffenen Seite durch ihre größere physikalische Intensität physiologisch eine stärkere Erregung zustande bringen als auf der anderen. Diese Intensitätsdifferenz ist selbst wieder eine Funktion: einerseits aus der Richtung und Entfernung der Schallquelle, andererseits aus dem Verhältnis der anatomischen Beschaffenheit und damit der physiologischen Leistungsfähigkeit der Ohren untereinander.“

Auch für das monotische Hören wird die Intensität des Schalles als ausschlaggebend angesehen. Bei einseitiger Taubheit, meinen die Autoren, obliege dem gesunden Ohr allein die Aufgabe der Lokalisation, „die es durch Erfahrung und Übung zu lösen imstande sein werde. Dabei muß sich in diesem die Fähigkeit entwickeln, die den von rechts und links kommenden Schalleindrücken entsprechenden Intensitätsunterschiede zu beurteilen und zu lokalisatorischen Zwecken richtig zu verwerten.“ Die Differenzen der Schallzuleitung — Luftleitung, Knochenleitung — würden als mitwirkende Momente in Betracht kommen.

Ein Einfluß kommt nach Gatscher und Kreidl auch der Höhe des Geräusches zu. Lokalisationsfehler bei monotischem Hören, welche sich bei hohen Geräuschen geltend machten, blieben bei tiefen aus.

¹⁾ Zentralbl. f. Physiol. 34, 490. 1920.

Die Verfasser ziehen daraus den Schluß, daß die tieferen Geräusche imstande gewesen seien, das geschaffene Hindernis zu durchdringen.

Hervorzuheben ist, daß es sich bei diesen Versuchen stets um länger dauernde Geräusche gehandelt hat; als Geräuschquellen dienten: ein ablaufendes Uhrwerk, das Schütteln von kleinen Holzgegenständen in einer Pappschachtel oder eine Holzratsche.

Auf die Diskussion dieser Versuche und der ihnen gegebenen Deutung wird weiter unten im Zusammenhange mit unseren eigenen Experimenten eingegangen werden.

Die zweite akustische Theorie, die Klangfarbentheorie, nimmt an, daß die Beugung der Schallwellen am Schädel den beiden Ohren verschieden hohe Teiltöne zugehen lasse, deren Unterschiede, sei es nach der Höhe, sei es nach der Intensität, die Lokalisation ermöglichen sollen.

Die Phasentheorie sieht das Grundphänomen entweder in der unmittelbaren Wahrnehmung des Phasendifferenz zwischen beiden Ohren oder in einer Differenz der binnenmuskulären Vorgänge, indem die positive Phase einer Schallwelle nach Thompson den *M. tensor tympani* zur Erschlaffung, den *M. stapedius* zur Kontraktion veranlassen soll; die Richtigkeit dieser Behauptung ist indes wohl mehr als zweifelhaft.

Die Phasentheorie wird von den meisten Autoren, so auch von Klemm abgelehnt, welcher insbesondere darauf hinweist, daß die Annahme einer unmittelbaren Wahrnehmung von Phasendifferenzen schweren Bedenken begegne. An diesen Bedenken dürfte die unlängst erschienene, uns allerdings nur aus einem Referat bekannte Arbeit von Stewart¹⁾ auch nichts ändern können. Nun haben E. M. von Hornbostel und Wertheimer²⁾ vor kurzem zu diesen drei akustischen Theorien eine vierte gefügt, welche sie die „Zeittheorie“ nennen, da als ausschlaggebend der Zeitpunkt der Erregung des einen und des anderen Ohres angesehen wird. Durch Variation der Weglängen von der Schallquelle zu den beiden Ohren wurden kleine Zeitunterschiede geschaffen, indem einem Unterschied von 1 cm Weg eine Zeitdifferenz von $30\sigma\sigma = 30 \times 10^{-6}$ Sek. entspricht. Befindet sich die Schallquelle in der Medianebene, so verschiebt sich mit zunehmendem Intervall (von $d = 1$, $t = 30\sigma\sigma$ angefangen) die Lokalisation nach der Seite des früher getroffenen Ohres in gesetzmäßiger Weise, so daß bei $d = 21$ cm ($t = 63\sigma$) der Winkel von 90° erreicht wird.

Die ausschlaggebende Bedeutung des Einfallswinkels bleibt auch bei sehr großer Entfernung der Schallquelle erhalten, während eine Wirkung des Stärkepotentials nicht festzustellen ist.

¹⁾ Proc. Nat. Acad. 6, 166. 1920.

²⁾ Sitzungsber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1920, S. 388.

Die Versuche wurden mit kurzdauernden Schallreizen (kurzes, scharfes Klopfergeräusch) vorgenommen.

Die Auseinandersetzung mit der Zeittheorie braucht uns für den Augenblick nicht zu beschäftigen. Dagegen ist es wichtig, aus derselben hervorzuheben, daß die Autoren die durch die metotische Knochenleitung von einem Ohr zu dem anderen gelangende Schallenergie für verschwindend klein und daher für die Lokalisation höchst wahrscheinlich völlig bedeutungslos ansehen, denn die bei dichotischem Hören wahrnehmbaren Lokalisationsverhältnisse treten bei geringer Tonstärke besonders deutlich hervor. Diese Feststellung ist für die Interpretation unserer Befunde bei monotischer Lokalisation des Schalles von Belang.

Den akustischen Theorien stellt Klemm die Gruppe der „heterogenen Theorien“ gegenüber, zunächst die Bogengangs- und Sacculustheorie, die, von der Autorität Preyers gestützt, eine Zeitlang sich einer gewissen Anerkennung erfreute, dann aber fast ganz verlassen wurde. Im Jahre 1913 versuchten Reinhold und Alt¹⁾ sie zu neuem Leben zu erwecken. Neben dem Nachweis, daß die Intensitätstheorie ebenso wie die Annahme einer Beteiligung des Trommelfelles auf große immanente und faktische Schwierigkeiten stoßen, scheint den Verfassern die Tatsache wichtig, daß in der Phylogenese Vestibular- und Cochlearapparat stets in engster Verbindung auftreten; sie glauben hieraus auch auf einen funktionellen Zusammenhang schließen zu können. Auch scheinen ihnen die sonstigen Funktionen des Bogengangapparates, welche räumliche Daten liefern, geeignet, demselben ebenso die Erkenntnis des Schallraumes zuzuschreiben.

Reinhold und Alt haben die Lokalisationsfähigkeit mit angeschlagenen Stimmgabeln (c^4) in der Horizontal- und mit elektrischen Glocken in der Frontal- und Sagittalebene an 70 Versuchspersonen (Vp.) untersucht. Um den Einfluß des Bogengangapparates festzustellen, diente 3—15 malige Rotation auf dem Drehstuhl. Sofort nach Aufhören der Drehung wurde der Lokalisationsversuch wiederholt. Es ergab sich, daß durch die Drehung die Lokalisation gesetzmäßig verändert wurde. Ein von vorne kommender Schall wurde nach Rotation nach rechts nach rechts vorne, rechts seitlich oder rechts hinten verlegt; bei Drehung nach links erfolgte die entsprechende Verlegung nach links, wobei der Lokalisationsfehler sich als von der Anzahl und Geschwindigkeit der Rotation (neben einer individuellen Konstanten) abhängig erwies. Analoge Resultate wurden bei Drehung in einer anderen Ebene erzielt. Übrigens hatten dieses Phänomen schon lange vorher, was den Autoren entgangen ist, Münsterberg und Pierce²⁾ beobachtet.

¹⁾ Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 37. Diese Arbeit war Klemm noch nicht bekannt.

²⁾ Psycholog. Rev. 1, 461. 1894.

Ähnliche Ergebnisse hatte auch H. Frey¹⁾ erhalten; allerdings waren sie nicht so eindeutig. Denn Frey sah zwar in der Mehrzahl der Versuche den gleichen Lokalisationsfehler wie Reinhold und Alt auftreten, aber auch die richtige Lokalisation in der Medianebene weiter bestehen und sogar in vereinzelten Fällen eine Fehllokalisation nach der der ursprünglichen Drehungsrichtung entgegengesetzten Seite. Wenn sich diese Freyschen Befunde an einer größeren Zahl von Vp. bestätigen ließen, so würden sich allerdings gegen die Schlußfolgerungen von Reinhold und Alt, die sich vor allem auf die gesetzmäßigen Abhängigkeiten der Fehllokalisation von Zahl und Geschwindigkeit der Drehungen stützen, schwerwiegende Bedenken geltend machen lassen. Allerdings ließ Frey die Lokalisation der Schallquelle durch Zeigen angeben, wodurch selbstverständlich eine Fehlerquelle hereingezogen wird, da ja der Zeigeversuch Bárány's die gleiche Abweichung ergibt. Es könnte also sehr wohl die Lokalisation eine richtige gewesen sein, und nur die Vp. sich in einer Täuschung über die von ihr gezeigte Richtung befunden haben. Immerhin bleiben die geäußerten Bedenken gegen Reinhold und Alt bestehen.

Über den physiologischen Prozeß, welcher die Grundlage der Richtungsempfindung abgeben soll, sprechen Reinhold und Alt sich dahin aus, daß wahrscheinlich die Schwingungen der Endolymphe verschieden gerichtet seien, je nach der Einfallsrichtung des Schalles. Die Bogengänge liefern nach den Autoren „die Schallrichtung als Empfindungsinhalt selbst“.

Andere heterogene Theorien sind die taktile Theorie, welche Tastempfindungen des Trommelfells, der Ohrmuschel oder des Gehörganges zur Erklärung heranzieht, und die motorische Theorie, welche in Kopfbewegungen das ausschlaggebende Moment erblicken will. Sie nimmt in Verbindung mit der Bogengangshypothese an, daß Reizungen des Vestibularisendapparates entsprechende Einstellbewegungen, diese die Richtungswahrnehmungen vermitteln. Von anderen Vertretern wird die Richtung des Schallmaximums, die Einstellung der binauralen Achse für maßgebend gehalten, oder es werden den Schalleindrücken an sich unräumliche Lokalzeichen zugeschrieben, welche erst durch die mit ihnen verbundenen Bewegungen oder Bewegungstendenzen eine räumliche Beziehung erlangen sollen.

Wie Klemm hervorhebt, vermag bis heute keine der aufgeführten Theorien alle Tatsachen der Lokalisation von Schallreizen zu erklären. Auch sind gar manche zu hypothetischen, oft recht gewagten Annahmen gezwungen.

Wir wollen nun zusehen, inwieweit unsere eigenen Erfahrungen uns in dieser Frage zu fördern imstande wären.

¹⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 46, 16. 1912.

Wichtig scheint uns vor allem anzumerken, daß die meisten Theorien sich auf das dichotische Hören beziehen und die monotische Lokalisation mehr oder weniger umständlich erklären müssen. Methodisch richtiger schiene es uns, wenn man von letzterer ausginge. Wir haben unsere Versuche sowohl auf die dichotische wie die monotische Lokalisation ausgedehnt. In ihrer Darstellung wollen wir so verfahren, daß wir insbesondere die Unterschiede zwischen beiden Lokalisationsverfahren herausstellen, um so zu einer Charakterisierung der monotischen Lokalisation zu gelangen.

Die Versuche erstrecken sich einstweilen ausschließlich auf die Lokalisation in der Horizontalebene¹⁾. Es ist gewiß wahrscheinlich, daß die Verhältnisse hier und in anderen Ebenen grundsätzlich die gleichen sind. Indes soll diese Annahme später noch experimentell nachgeprüft werden.

Als Schallquellen bedienten wir uns erstens einer hölzernen Schallplatte, die durch eine fallende Eisenkugel zu kurzem Ertönen gebracht wurde. Die Kugel wurde von einem Elektromagneten gehalten und fiel bei — lautlos durch eine Quecksilberwippe bewirkter — Stromöffnung. In diesen Versuchen verwendeten wir Kugeln von 0,11, 0,25 und 2 g und Fallhöhen von 6, 15 und 25 mm, gemessen von dem unteren Pol der Kugel bis zur Auffallsstelle. Durch entsprechende Umgrenzung dieser mit Watte wurden alle Nebengeräusche, die etwa ein Umherrollen der Kugel erzeugen konnte, vermieden. Zweitens stand uns ein Fallphonometer nach Zoth²⁾ zur Verfügung.

Wenn Klemm³⁾ meint, bei der tachistophonischen Reizgebung sei die Lokalisation sehr unsicher, so können wir dies zumindest für Geräusche nicht bestätigen; es besteht indes die Möglichkeit, daß sich Töne in dieser Hinsicht anders verhalten.

Wirth hat in der Diskussion zu Klemms Referat auf Lokalisationsversuche mit eben merklichen Reizen hingewiesen, welche noch nicht veröffentlicht seien. Ob sie seither publiziert wurden, konnten wir nicht feststellen.

Die Schallquelle befand sich in Ohrhöhe der Vp. und wurde um dieselbe auf einem mit Filzplatten versehenen Stativ in einem Kreise von 125 cm Radius bewegt. Um bequeme Angaben zu erhalten, war der Kreis als Ziffernblatt eingeteilt, so daß sich 12 vor, 6 hinter der Vp., 9 links und 3 rechts befanden. Es schien nach den bei der Erzeugung

¹⁾ In dieser ist die Richtungsschwelle am feinsten. Vgl. Starch, *Perimetry of the localisation of sound*. Psychol. Rev. 6. 1905.

²⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. 124, 157. 1908; 137, 545. 1911. Das Instrument wurde uns leihweise von Herrn Prof. Dr. E. Th. Brücke - Innsbruck überlassen, dem wir auch an dieser Stelle unseren ergebensten Dank aussprechen.

³⁾ Psychol. Stud. 5, 92. 1910.

von Nystagmus gemachten Erfahrungen diese Anordnung gegenüber dem Zeigen mit dem Arm eine größere Gewähr der Sicherheit zu bieten.

Sämtliche Versuche wurden bei dauerndem Augenschluß ausgeführt. Während die Schallquelle verstellt wurde, verschloß die Vp. die Ohren mit den Fingern und wurde angehalten, durch Klopfen mit den Füßen jedes etwa auftretende Geräusch zu übertönen. Diese Vorsichtsmaßregeln genügten, um die Vp. über die Stellung der Schallquelle vollkommen im unklaren zu lassen. Die Öffnung der Ohren geschah, nachdem der Versuchsleiter seine Position am Schlüssel wieder eingenommen hatte. Bei den monotischen Versuchen wurde der dauernde Verschuß des einen Ohres durch einen mit Glycerin getränkten Wattepfropfen bewirkt. Wir haben den Schlüssel nicht am Stativ, sondern weit weg davon angebracht, um nicht durch den Körper des Versuchsleiters geänderte Reflexionsbedingungen zu schaffen. Durch Berührung der rechten Schulter wurde die Vp. veranlaßt, die Ohren zu öffnen; erst 10–20 Sekunden darauf erfolgte das Kommando „Achtung“, nach weiteren etwa 5–10 Sekunden die Reizgabe. Auf diese Weise wurde die Störung durch Geräusche, welche beim Ohrenöffnen entstehen, sowie durch etwaige Druckschwankungen vermieden.

Die Versuche¹⁾ wurden an neun normalhörenden und drei pathologischen Vp. vorgenommen. Die Zahl der Versuche beträgt rund 1200.

Für die dichotische Lokalisation des Schalles bei Normalen ergab sich zunächst, daß die Sicherheit der Lokalisation im vorderen Halbkreis größer ist, d. h. während Schallreize in diesem Bereich fast niemals nach hinten verlegt wurden, ist die Fehllokalisation von hinten nach vorne ein typisches Vorkommnis. Sowohl in der Medianlinie wie rechts und links davon werden Schallreize wiederholt in die entsprechenden Punkte des vorderen Halbkreises verlegt; also in der Sprache des Ziffernblattes: es wurden in der Regel verwechselt 6 mit 12, 5 mit 1 oder 2, 7 mit 11 oder 10. In der Nähe der binauralen Achse sind die Verwechslungen seltener und mehr gleichmäßig in beiden Richtungen verteilt. Es gelten daher diese Verwechslungen wesentlich für den 60° umfassenden Winkel zwischen 5 und 7.

Andere Fehllokalisationen, welche vorkommen, sind Verwechslungen von 12 mit 11 oder 1, sowie entsprechend von 6 mit 11 oder 1 oder sogar 2.

Niemals aber werden rechts und links verwechselt, so daß etwa ein rechts hinten entstehender Schall (auf 5 z. B.) nach links vorne (nach 11 z. B.) verlegt worden wäre.

Zuweilen kann auch eine Verwechslung im Sinne einer Verlegung von vorne nach hinten auftreten; dies findet man bei störungsfreien

¹⁾ Wir sehen, um Raum zu sparen, von einer detaillierten Wiedergabe der Protokolle ab und begnügen uns mit der Mitteilung der Ergebnisse. Zur Illustration nur fügen wir anhangsweise das eine oder andere Protokoll bei.

Versuchen und hinlänglicher Aufmerksamkeit der Vp. (die Versuche erzeugen ziemlich rasch eine beträchtliche Ermüdung) eigentlich nur in der Umgebung der binauralen Achse, d. h. zwischen 2 und 4 bzw. 10 und 8.

Was die Häufigkeit der Fehllokalisationen anlangt, so ergab sich folgendes: Befand sich die Schallquelle in 6, so erfolgte in fast 60% die Verlegung nach vorne, in mehr als 35% nach 12¹⁾. In etwa 40% wurde nach hinten lokalisiert; von diesen Angaben entfallen 64% auf 6, 24% auf 7, je 4% auf 4 und 8 und 12,5% auf 5. Von den Lokalisationen nach vorne entfallen etwa 17% auf 11. Bei Stellung in 12 war die Lokalisation in 60% richtig, in 30% erfolgte die Angabe 1, in 6% nach 2, in 3% nach 11.

Es ist vielleicht nicht uninteressant, daß sowohl bei der richtigen Lokalisation nach hinten wie bei der falschen nach vorne eine auffallende Bevorzugung der linken Seite stattfindet, während die richtige Lokalisation bei Lage der Schallquelle im vorderen Halbkreis eine stärkere Streuung nach rechts erkennen läßt. Ob dies eine Zufallswirkung ist oder nicht, vermögen wir nicht zu sagen.

Insgesamt wurde bei median gelegener Schallquelle in 58,7% auch in die Medianebene (6 oder 12) lokalisiert; Abweichungen um 30° (eine Ziffer) kamen in 31,5%, um 60° (zwei Ziffern) in 5,4% vor.

Wie ersichtlich, ist die Lokalisation in der Medianebene gleich gut, ob nun die Schallquelle sich vor oder hinter der Vp. befindet.

War die Schallquelle um 30° gegen die Medianebene verschoben, so erfolgte bei Stellung im vorderen Halbkreis (11 oder 1) in annähernd 60% eine richtige, in nicht ganz 1% eine Lokalisation in die Medianebene, in 39% eine Verschiebung lateralwärts um weitere 30°. Befand sich die Schallquelle im hinteren Halbkreis (5 oder 7), so erfolgte in 21,4% die richtige Lokalisation, in 4,8% wurde die Schallquelle in die Mediane hinten verlegt (6), in 15% in die vorderen Quadranten (von 7 nach 10 oder 11, von 5 nach 1 oder 2), in 13% in die binaurale Achse. Die objektive Richtigkeit der Lokalisation bleibt also für die hinteren Quadranten erheblich gegenüber der für die vorderen bestehenden zurück. Indes ist auch im vorderen Halbkreis das Lokalisationsvermögen etwas geringer als für die Medianreize.

Entstand der Reiz in einem Winkel von 60° von der Medianebene (auf 2, 4, 8, 10), so läßt sich ein Unterschied zwischen vorderen und hinteren Quadranten nicht mehr nachweisen. 42% der Angaben fallen richtig aus. Die Lokalisation in der binauralen Achse erfolgt in fast 100% richtig.

¹⁾ Wir bemerken ausdrücklich, daß für diese Lokalisationsfehler nicht etwa die Schallreflexion verantwortlich gemacht werden kann, weil die Resultate die gleichen blieben, nach welcher Richtung immer die 12—6 Achse orientiert war.

Diese Resultate sind aus sämtlichen Versuchen berechnet. Es ist dies statthaft, weil sich ein nennenswerter Einfluß der Schallintensität auf die objektive Richtigkeit der Angaben innerhalb des von uns gewählten Bereiches nicht feststellen lassen. Dagegen scheint eine deutliche Beeinflußbarkeit der subjektiven Urteilssicherheit zu bestehen. Mit Abnahme der Reizgröße werden die Urteile weniger schnell und weniger sicher abgegeben. Der Bewußtseinszustand bei der Abgabe solcher unsicherer Urteile, die — wie gesagt — objektiv an Richtigkeit nicht einbüßen, ist nicht einfach zu beschreiben. Am bemerkenswertesten ist, daß fast alle Vp. angeben, sie müßten sich, um zu einem Urteil zu gelangen, das Erlebnis neuerlich vergegenwärtigen, wodurch die subjektive Sicherheit zunehme. Bei jenen Vp., welche bei der Lokalisation so verfahren, daß sie die optisch vorgestellte Schallquelle in dem ebenfalls vorgestellten Kreise des Ziffernblattes verschoben, zeigte sich in der Phase der Urteilsunsicherheit zuweilen die optische Vorstellung, daß der Apparat in dem Kreise hin und her pendle, um dann — anscheinend ohne Zutun des Subjektes — an einer Stelle des Ziffernblattes stehen zu bleiben. Ob diesen Vorgängen eine Bedeutung für den Lokalisationsprozeß zukommt, soll später besprochen werden¹⁾.

Von Wichtigkeit scheinen uns jene Versuche zu sein, welche mit eben merklichen Reizen angestellt wurden, wobei das Fallphonometer Verwendung fand. Die Bedeutung dieser Versuche liegt u. E. darin, daß diese Reize sämtlich subjektiv von gleicher Intensität sind. Es ist immer der aus der betreffenden Richtung gerade noch hörbare Schall. Auch bei dieser Versuchsanordnung findet eine Lokalisation des Schalles statt, deren objektive Richtigkeit hinter der bei überschwelligen Reizen beobachteten in keiner Weise zurücksteht.

Auch die Verhältnisse hinsichtlich der Fehllokalisationen sind ganz dieselben.

Bei monotonischem Hören bietet sich nun ein wesentlich anderes Bild. Die objektive Richtigkeit der Lokalisation in der Medianebene nimmt erheblich ab. Bei Stellung der Schallquelle in 12, also vorne, der Medianebene entsprechend, erfolgten nur in 26,4% richtige Antworten gegen 60% beim dichotischen Hören; in 2,9% wurde nach 6 lokalisiert. In 61,7% wurde nach der Seite des offenen Ohres lokalisiert, und zwar entfallen auf eine Fehllokalisation um

¹⁾ Es scheint, daß der Übung ein Einfluß auf die objektive Richtigkeit sowohl als auch auf die subjektive Sicherheit des Urteils zukomme, und zwar scheint eine Übung nicht allein für die Beurteilung einer bestimmten Reizgröße, sondern für die Lokalisationsfähigkeit überhaupt erworben werden zu können, was indes erst eingehenderer Untersuchung bedarf.

30°	11 %
60°	14 „
90°	11 „
120°	8,8 „
150°	14 „

in weiteren 8% wurde nach der Seite des geschlossenen Ohres lokalisiert.

Befand sich die Schallquelle median hinten, so waren 30% der Angaben richtig, also etwas mehr als bei Stellung der Schallquelle median vorne, in 11,8% wurde nach median vorne lokalisiert. In 30% erfolgte eine Verlagerung nach der Seite des offenen Ohres, und zwar in 18% um 30°, in 2,3% um 60°, in 4,6% um 90°, um 120° in 7%. Dagegen kam in 9,2% eine Verlagerung um 30° und in 4,6% um noch mehr nach der Seite des verschlossenen Ohres vor.

Es leidet also nicht nur die Richtigkeit der Lokalisation in der Medianebene durch den Verschluß eines Ohres, sondern es verschwindet zugleich die Regelmäßigkeit, mit welcher bei dichotischem Hören die Fehllokalisation von hinten nach vorne erfolgt. Während dort eine solche in 60% auftrat, sehen wir sie jetzt nur mehr bei 11,7% erscheinen. Ferner sehen wir, daß in 38% der Angaben der vorne median befindliche Reiz in oder hinter die binaurale Achse lokalisiert wird, was beim dichotischen Hören niemals der Fall war.

Befand sich die Schallquelle 30° gegen das offene Ohr zu von der Mittellinie entfernt, so erfolgten bei monotischem Hören in nahezu 40% richtige Angaben. Bemerkenswerterweise entfallen von diesen richtigen Angaben 71% auf die Stellungen in den rückwärtigen Quadranten. Gegen das offene Ohr zu wurde falsch lokalisiert: um 30° in 24,5%, um 60° (d. h. in die binaurale Achse) in 13,2%. Eine Verlagerung aus dem vorderen in den hinteren Quadranten kam bei 15%, von dem hinteren in den vorderen bei 9,4% vor. Im wesentlichen ist also die Veränderung gegenüber dem dichotischen Hören die gleiche wie bei den Medianreizen.

Bei Stellung des Apparates in Winkeln von 30° von der binauralen Achse (60° von der Medianen) erfolgten etwa in 26% richtige Antworten; in 20% wurde in die Richtung der binauralen Achse, nach dem offenen Ohre hin, lokalisiert. In 39,3% wurde von vorne nach hinten, bzw. umgekehrt falsch lokalisiert; bemerkenswerterweise entfallen 33% auf die Fehllokalisation aus dem vorderen in den hinteren Quadranten. Es besteht also hier eine gewisse Tendenz zur Verlagerung nach rückwärts, die sogar zu einem Überschreiten der Medianlinie führen kann. Wenn auch von all diesen falschen Lokalisationen in den hinteren Quadranten $\frac{2}{3}$ den auf der Seite des offenen Ohres betreffen, so entfällt immerhin $\frac{1}{3}$ auf die entgegengesetzte Seite, so daß also z. B. bei offenem linkem Ohre der von 10 kommende Schall nach 5 lokalisiert wurde.

Es kommen aber auch im gleichen Quadranten Fehllokalisationen nach der Seite des geschlossenen Ohres vor, so daß gelegentlich (bei offenem linken Ohr) von 8 nach 6, von 10 nach 11 lokalisiert wird. Diese Fälle machen insgesamt 29% aus.

Besonders auffallend sind die Veränderungen der Lokalisation, wenn sich die Schallquelle in einem Quadranten auf der Seite des verschlossenen Ohres befand. Dabei nimmt schon bei einer Stellung um 30° gegen die Mediane die Unrichtigkeit der Angaben erheblich zu, indem nur in 11,3% richtige Antworten erfolgten. Ferner nimmt die Streuung zu, indem z. B. bei Stellung des Apparates auf 11 (bei verschlossenem linken Ohr) neun verschiedene Lokalisationen vorkamen. Es überwiegen wohl unter den Fehllokalisationen diejenigen nach der Seite des offenen Ohres, doch zeigen sie ein unerwartetes Verhalten. Es häufen sich nämlich keineswegs, wie man glauben sollte, die Fehllokalisationen in dem dem Standorte der Schallquelle benachbarten Quadranten; dies ist nur in 47% der Fall, während in 53% die Lokalisation bei Reizen aus dem vorderen oder dem hinteren Quadranten auf der Seite des geschlossenen in den hinteren oder vorderen auf der Seite des offenen Ohres erfolgte. Dabei ist außerdem die Verlegung von vorne nach hinten häufiger als die in umgekehrter Richtung; die Häufigkeiten verhalten sich wie 4,6 : 1.

Weiterhin kommen auch Verlegungen nach der Seite des geschlossenen Ohres vor, und zwar solche im gleichen Quadranten sowie in den zweiten.

Richtige Lokalisationen kamen bei einem Winkel von 30° von der Medianebene (nach der Seite des geschlossenen Ohres) in 17% vor. Eine Verlegung im gleichen Quadranten nach der Seite des offenen Ohres fand sich in 47%.

Wenn der Schall aus der Richtung der binauralen Achse, aber von der Seite des geschlossenen Ohres her kommt, so ist die Lokalisation sehr ungenau; nur 5,7% der Antworten war richtig und in nur 14% betrug die Fehllokalisation 30° . Nur ein einziges Mal wurde eine Verlagerung in der binauralen Achse nach der Seite des offenen Ohres beobachtet. Von den anderen Fehllokalisationen entfallen 65% auf den hinteren, 35% auf den vorderen Quadranten.

Ein Einfluß der Schallintensität auf die objektive Richtigkeit der Angaben hat sich nicht feststellen lassen. Auch beim monotischen Hören bleiben die beschriebenen Verhältnisse die gleichen, selbst wenn man mit Schwellenreizen arbeitet. Wir sind dabei so vorgegangen, daß wir zunächst die Reizgröße bestimmten, welche bei Verschuß beider Ohren eben noch gehört wurde. Der Unterschied zwischen diesem Wert und den bei monotischem Hören in den verschiedenen Richtungen gefundenen Schwellen ist so beträchtlich, daß von einer Mitwirkung des verschlossenen Ohres wohl kaum geredet werden kann.

So wird z. B. in einem Falle bei Verwendung der kleinsten Kugel des Fallphonometers das Geräusch, das durch einen Fall von 50 mm Höhe entsteht, nach doppelseitigem Ohrenverschluß bei Stellung der Schallquelle in der binauralen Achse nicht gehört; dagegen betragen die Schwellenwerte im vorderen bzw. hinteren Quadranten auf der Seite des verschlossenen Ohres 28 und 29 mm.

Daß die Knochenleitung zum verschlossenen Ohre keine oder zumindest keine wesentliche Rolle spielen kann, geht auch aus den Versuchen an pathologischen Fällen hervor. Bei zwei Kollegen, Dr. B. und Dr. S., von denen der erste links eine Radikaloperation erfahren hatte, der andere eine rechtsseitige Taubheit infolge von suppurativer Destruktion aufwies, ergaben die Lokalisationsversuche mit Schwellenreizen ganz das gleiche wie bei den Normalpersonen nach einseitigem Ohrenverschluß.

Wenn nun Klemm (a. a. O. S. 191) schreibt: „Ein einziger mit Sicherheit beobachteter Fall einer streng monotischen Lokalisation würde dazu zwingen, alle beliebig zahlreichen Fälle, in denen sie verlorengegangen ist, als Komplikationen aufzufassen“, so sind wir in der Lage, einen solchen beweisenden Fall beizubringen, den der eine von uns (B.) genauer beschrieben hat¹⁾. Es handelt sich um einen 21jährigen Mann mit Atresie und Aplasie des rechten Ohres. Die Ohrmuschel ist hochgradig verkümmert; ein Meatus auditorius externus fehlt. Ein Gehörvermögen rechts läßt sich nicht nachweisen; der Auropalpebralreflex fehlt vollkommen; für die Uhr ist die Kopfknochenleitung auf der mißbildeten Seite negativ und die Kopfknochenleitung hochgradig verkürzt. Der Vestibularapparat ist rechts normal erregbar. Dieser Fall ist darum sehr bedeutungsvoll, weil er unseres Wissens der erste ist, bei welchem auch jede vorausgegangene Erfahrung über dichotische Lokalisation notwendig fehlt. Auch bei diesem Falle fanden sich die beschriebenen Eigenartigkeiten der monotischen Lokalisation.

Wir können also wohl behaupten, daß es eine monotische, von der Beteiligung des verschlossenen Ohres unabhängige Lokalisation der Geräusche gebe. Zusammengefaßt stellen sich diese Besonderheiten folgendermaßen dar. Gegenüber dem dichotischen Hören tritt die Tendenz zur Verlegung von hinten nach vorne stark in den Hintergrund. Es besteht eine — aber keineswegs durchgreifende — Neigung zur Verlagerung gegen das offene Ohr zu. Nur bei Stellung der Schallquelle in der binauralen Achse auf der Seite des verschlossenen Ohres fehlt diese Neigung nahezu vollkommen. Die Lokalisation ist hierbei wohl sehr ungenau, aber in der großen Mehrheit der Fälle wird die Schallquelle — auch bei Schwellenreizen, die eine Reizung des verschlossenen

¹⁾ Zur Klinik der kongenitalen Mißbildungen des Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1921.

Ohres mutmaßlich nicht zu bewirken vermögen — nach der Seite des verschlossenen Ohres verlegt.

Bevor wir nun versuchen wollen, die Bedeutung unserer Befunde für eine Theorie der akustischen Lokalisation zu skizzieren, sei noch einiges über die deskriptiv-psychologische Seite des Vorganges der Geräuschlokalisation gesagt.

Vor allem scheint uns bedeutungsvoll, daß in allen jenen Fällen, in welchen das Urteil mit subjektiver Sicherheit abgegeben wurde, ein deutliches „Richtungsbewußtsein“ — wenn das Wort gestattet ist — konstatiert werden konnte. Ferner, daß dieses Richtungserlebnis auch subjektiv von der Schallintensität unabhängig ist. Wenn absichtlich oder durch zufällige Störungen das Geräusch lauter oder leiser ausfiel, wurden wiederholt Angaben gemacht wie diese: das Geräusch ist zwar lauter, kommt aber bestimmt von links hinten; oder: ist zwar leiser, kommt aber bestimmt aus der Richtung der binauralen Achse.

Wie schon bemerkt, stellten sich die meisten Vp. den Kreis optisch vor und lokalisierten den Apparat nach Auffassung des Geräusches in diesem Kreis. In dem Augenblick, in welchem mit subjektiver Sicherheit ein „gerichteter“ Schall erlebt wurde, tauchte an der betreffenden Stelle des Kreises das Bild auf. Eine Vp. ließ den Apparat vorstellungsmäßig den Kreis ständig durchlaufen; er glitt dann an die ihm zukommende Stelle. Irgendwelcher Überlegungen, Abschätzungen der Schallintensität oder irgendwelcher Vergleiche mit vorangegangenen Versuchen war sich keine Vp. bewußt.

Gewiß besagt diese Konstatierung an und für sich nicht viel zugunsten eines primären Richtungserlebnisses. Man braucht ja nur an die optische Wahrnehmung der Tiefendimension zu denken, der man eine komplexe physiologische Genese zuschreibt, die aber sich psychologisch als ein unzerlegbares Letztes darstellt. Immerhin glauben wir, zusammen mit den anderen Tatsachen auch diesem introspektiven Datum eine gewisse Bedeutung beimessen zu dürfen.

Fragen wir nun, was sich aus unseren Befunden für oder gegen die eingangs aufgeführten Theorien entnehmen läßt, so kommen wir vor allem zu dem Schlusse, daß die Intensitätstheorie eine Erklärung der Tatsachen nicht zu geben imstande sein kann. Da nämlich Schwellenreize ebenso gut lokalisiert werden wie überschwellige Reize, kann ein Vergleich der Schallstärken keine Rolle spielen. Denn die Schwellenreize sind eben überall subjektiv gleich. Da ferner bei diesen geringen Reizintensitäten keine Miterregung des verschlossenen Ohres angenommen werden kann und die monotische Lokalisation auch bei sicherem Fehlen des einen Ohres erhalten bleibt, können Unterschiede in der Reizung beider Ohren ebenfalls nicht herangezogen werden.

Übrigens hat Klemm¹⁾ gelegentlich von Untersuchungen über die Wahrnehmung der Entfernung von Schallquellen ebenfalls schwere Bedenken gegen die Intensitätstheorie aus der Lage der akustischen Medianebene bei monotischem Hören (ein Fall mit totaler Entfernung des einen Gehörorganes) geltend gemacht.

Das Faktum der monotischen Lokalisation zwingt aber auch, alle anderen Theorien der Geräuschlokalisation zu verwerfen, welche auf Unterschiede in der Reizung beider Ohren rekurrieren, also ebenso wohl die Phasentheorie wie die Zeittheorie von Hornbostel und Wertheimer.

Eine befriedigende Erklärung der Richtungswahrnehmung ist nur möglich, wenn die für sie in Anspruch genommenen Faktoren innerhalb eines Ohres angetroffen werden können.

Selbstverständlich spielen bei der dichotischen Lokalisation das Verhältnis der beiden Ohren, der in ihnen sich abspielenden Erregungsvorgänge, deren zeitliche Beziehung usw. eine bedeutsame Rolle. Nur so wird der Unterschied der dichotischen gegenüber der monotischen Lokalisation verständlich. Da aber eine monotische Lokalisation, jedenfalls ein monotisch bedingtes „Richtungserlebnis“ möglich ist, so bleibt neben all diesen Momenten ein Rest, der auf das Zusammenwirken beider Ohren nicht zurückgeführt werden kann. Welche Funktionen für diesen Rest in Betracht kommen, kann nur die Analyse der monotischen Lokalisation ergeben.

Eine von den Eigentümlichkeiten der monotischen Lokalisation scheint verständlich: die Verlegung nach der Seite des offenen Ohres. Sie scheint es aber nur, obzwar man bisher diese Tatsache als selbstverständlich hingenommen zu haben scheint. erinnert man sich, daß bei Stellung der Schallquelle in der Verlängerung der binauralen Achse auf der Seite des verschlossenen Ohres eigentlich fast keine Verlagerung nach der Seite des offenen Ohres vorkommt, so gewinnt diese Frage ein anderes Aussehen. Man erhält den Eindruck, als ob doch die Richtung, in welcher die Schallwellen in das Ohr einfallen, irgend etwas mit der Lokalisation zu tun hätte.

Die zweite Frage wäre diese: Warum wird beim dichotischen Hören typisch von hinten nach vorne, beim monotischen überwiegend von vorne nach hinten falsch lokalisiert? Und: Was hat es mit der eigenartigen Verlagerung um 180° bei Stellung der Schallquelle in einem der Quadranten auf der Seite des verschlossenen Ohres für eine Bewandnis?

Bevor wir uns diesen Fragen zuwenden, muß eine grundsätzliche Bemerkung vorangeschickt werden. Die Tatsache des Vermögens zur monotischen Lokalisation von Geräuschen beweist ebensowenig wie die introspektive Feststellung eines spezifischen und eindeutigen

¹⁾ Psychol. Stud. 8, 497. 1913.

Richtungserlebnisses etwas für die Existenz eines besonderen, der Geräuschlokalisation dienenden physiologischen Mechanismus. Es könnte sehr wohl zu einem psychologisch nicht weiter zerlegbaren Richtungserlebnis kommen, das man füglich als Richtungsempfindung bezeichnen dürfte, und dennoch der physiologische Mechanismus sich als ein Komplex verschiedenartiger, heterogener Faktoren erweisen lassen. Dafür besitzen wir in der schon einmal angezogenen optischen Tiefenwahrnehmung ein Analogon. Auch dieses Erlebnis stellt sich dar als ein letztes, so daß Witasek z. B. von einer Tiefenempfindung spricht, und resultiert bekanntlich aus dem Zusammenwirken heterogener Elemente, wie muskulärer Faktoren, Doppelbilder, der Quersparation usw.

Übrigens liegt auch bei der optischen Raumwahrnehmung die Sache so, daß die binokuläre Betrachtungsweise sicherere Resultate liefert als die einäugige. Indes erschiene es uns gewagt, hier eine Parallele konstruieren zu wollen, einen monotisch wahrgenommenen einem dichotisch erfaßbaren Raum zu vergleichen, wie das für die Tiefenwahrnehmung des einfachen und des Doppelauges möglich ist. Denn erstens ist mit der Tatsache, daß es eine monotische Lokalisation des Schalles im Raume gibt, noch nicht ausgesagt, daß es einen akustischen Raum im eigentlichen Sinne geben müsse, und zweitens sind, wie die obige Aufzählung der dem monotischen Lokalisationsvermögen zukommenden Eigentümlichkeiten zeigt, die Beziehungen zwischen diesem und dem dichotischen von den beim räumlichen Sehen vorhandenen doch wesentlich unterschieden.

Versucht man sich ein Bild von den Möglichkeiten monotischer Lokalisation zu machen, so drängt sich allerdings der Gedanke auf, es möchte im Ohre einen spezifischen Apparat für die Richtungswahrnehmung geben. Und als solcher bietet sich vorab das Vestibularisendorgan dar, wie das ja auch von Preyer u. a., letztlich von Reinhold und Alt angenommen, von letzteren angeblich experimentell erwiesen worden ist.

Für eine solche Hypothese ließen sich auch weiterhin heranziehen die Untersuchungen von Richard¹⁾, der an Meerschweinchen den Nachweis erbracht hat, daß die „Schallreize zur Klasse der adäquaten Reize auch für den Vorhofsbogengangapparat gehören“, wenn auch der Verfasser vorsichtig jeden Schluß aus seinen Versuchen auf die Art der solcher Erregung entsprechenden Empfindung ablehnt.

Es war daher in erster Linie erforderlich, die Angaben der beiden vorhin genannten Autoren nachzuprüfen. Diese haben, wie oben berichtet, ausschließlich sich der rotatorischen Labyrintherrregung bedient, auf die auch unsere Versuche sich einstweilen allein beziehen. Später

¹⁾ Zeitschr. f. Biol. 66, 479. 1916.

wird besonders mit Rücksicht auf die monotische Lokalisation auch die kalorische Reizung heranzuziehen sein.

Die Behauptungen der beiden Autoren sind diese: „Die Reizung der Bogengänge bedingt gesetzmäßig falsche Urteile. Die Verlegung der Schallrichtung ist nicht eine beliebige, sondern durch die Art und Intensität des Reizes im voraus bestimmt: nach Rechtsdrehung tritt immer eine Verlegung der Schallquelle nach rechts . . . ein, und der Winkel, um den verlegt wird, steht in einer konstanten, bei Berücksichtigung der individuellen Erregbarkeit im voraus genau zu bestimmenden Korrelation zur Intensität des angewendeten Reizes“¹⁾. Die beiden Autoren legen sich die Frage vor, ob durch den Schwindel das Urteil oder die Empfindung selbst gesetzmäßig verändert werde. Sie argumentieren nun so: Wenn der Schall an einem bestimmten Punkt des Raumes fixiert würde, und man hätte die Empfindung sich zu drehen, z. B. nach links, so müßte die Schallquelle, die etwa median vorne sich befände, nach einer Weile rechts vorne, dann rechts, rechts hinten usw. lokalisiert werden, d. h. in dem der Rotationsrichtung entgegengesetzten Sinne verschoben werden, wobei der Fehler um so größer werden müßte, je später während des Schwindels der Schallreiz erfolgte. Das Experiment lehre aber, daß 1. die Fehllokalisation im Sinne der empfundenen Drehung stattfinde und daß 2. der Fehler mit der Zeit abnehme. Würde aber nur die Richtung, aus welcher der Schall komme, beurteilt, d. h. die Beziehung zu den Körperachsen, so müßte unter dem Eindruck des Schwindels die Täuschung entstehen, daß die Schallquelle die Rotation mitmache, und jeder Fehler in der Richtungslokalisation wäre unverständlich. Eine falsche Beurteilung unserer Lage im Raume infolge der Drehemmpfindung könne daher nicht die Ursache der Fehllokalisation sein.

Weil aber eine Urteilstäuschung ausgeschlossen werden könne, sei anzunehmen, „daß sich im Vestibularapparat das physiologische Korrelat der Schallrichtungswahrnehmung abspielt“, und diese werde „mit demselben Rechte“ angenommen, „mit dem wir die anatomische Grundlage der Rotationsempfindung in den Bogengängen suchen“.

Bevor wir an die Mitteilung unserer eigenen Versuche gehen, müssen wir bemerken, daß uns die psychologischen und logischen Argumente von Reinhold und Alt durchaus nicht von der zwingenden Notwendigkeit ihrer Schlußfolgerungen zu überzeugen vermögen. Wir glauben vielmehr, daß sich noch andere Deutungsmöglichkeiten darbieten, welche nicht ohne weiteres zu der Annahme einer spezifischen, durch die Rotation gesetzten Empfindungsänderung führen.

Es handelt sich nämlich bei solchen Versuchen — und dies haben Reinhold und Alt überhaupt nicht berücksichtigt — um die gleich-

¹⁾ a. a. O. S. 26 des Sonderabdrucks.

z. t. d. g. Neur. u. Psych. LXXVI.

zeitige Einwirkung disparater Sinneseindrücke, nämlich der Drehempfindung und des Schalleindrucks. Der Psychologie ist es bekannt, daß disparate Sinneseindrücke einander in eigenartiger Weise zu beeinflussen vermögen. H. J. Pearce¹⁾ hat z. B. die gegenseitige Beeinflussung von Tast-, Gesichts- und Gehörsreizen experimentell untersucht und gefunden, daß die Lokalisation solch einen Reizes durch einen anderen Nebenreiz im Sinne einer Anziehung modifiziert werde. Ein Schalleindruck wird bei gleichzeitiger Einwirkung eines Lichteindrucks im Sinne der Annäherung an diesen falsch lokalisiert. Dabei ist anzumerken, daß nicht allein räumliche Verhältnisse die Lokalisation beeinflussen können. Denn Urbantschitsch²⁾ hat vor vielen Jahren Beobachtungen mitgeteilt, welche eine Störung der Schallrichtungswahrnehmung durch gleichzeitige Farbeindrücke dartun, so daß auch Qualitäten störend in die Lokalisation eingreifen können. Neuerdings hat Klemm³⁾ sich die Frage vorgelegt, „wohin ein Schallreiz, der unter Ausschluß von Gesichtseindrücken in eine bestimmte Richtung lokalisiert wurde, verlegt werde, wenn gleichzeitig mit ihm an einer anderen Stelle des Raumes ein Lichtreiz einwirke“. Dadurch nun wurde der Schall regelmäßig gegen die Lichtquelle hin falsch lokalisiert. „Der Schall muß in Wirklichkeit merklich außerhalb der Sagittalebene liegen, um als in der Mitte liegend beurteilt zu werden.“ Die Beeinflussung ist übrigens eine gegenseitige und der Ausdruck für eine allgemeine Gesetzmäßigkeit, die Klemm als Gesetz der räumlichen Komplikationen folgendermaßen formuliert: „Gleichzeitige disparate Reize üben aufeinander räumliche Induktionen aus. Diese Induktionen lassen sich als eine Tendenz zur räumlichen Verschmelzung charakterisieren. Auch bei sukzessiver Darbietung läßt sich diese Induktion nachweisen; indessen ist die Verschmelzungstendenz bei sukzessiver Darbietung schwächer als bei simultaner.“

Weiter stellt Klemm ein „formales Prinzip für die Vereinheitlichung der in disparaten Eindrücken fundierten Raumvorstellungen“ auf, welches lautet: „Für die Vereinigung der Raumvorstellungen disparater Sinnesgebiete ist das Prinzip zuzulassen, daß simultane Reizung die Eindrücke stärker räumlich aneinander bindet als sukzessive. Die Präzision, mit der Schall- und Tasteindrücke auf eine bestimmte Stelle des Gesichtsraumes bezogen werden, läßt sich aus den optischen, akustischen und taktilen Raumschwellen allein nicht ableiten, vielmehr tritt hier das Gesetz des Induktionsgrades in Kraft, welches für die Raumschwelle disparater Reize besondere Werte vorschreibt.“

¹⁾ Psychol. Rev., Monograph. Suppl. 4, 321. 1903.

²⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. 72, 154.

³⁾ Psychol. Stud. 5, 73. 1910.

Es ist ohne weiteres klar, daß das gleichzeitige Bestehen des Drehschwindels und die Darbietung eines Schallreizes eine derartige „Komplikation“ (wie Lipps sagt) darstellt. Daher besteht von vorneherein der begründete Verdacht, daß eine Beeinflussung der Lokalisation des Schalles durch den Drehschwindel, nicht aber durch die Vestibularisreizung als solche erfolgen mag.

Die Sachlage würde bedeutend durchsichtiger sein, wenn der durch den Drehschwindel gesetzte Bewußtseinszustand, insbesondere die Art der dabei obwaltenden Beziehungen des Subjektes zum — wirklichen oder vorgestellten — Raum sich einer eindringenderen Zergliederung unterwerfen ließe. Dem stehen indes große Schwierigkeiten entgegen, die es verschuldet haben, daß die Phänomenologie des Schwindels und damit seine Begriffsbestimmung auch heute noch recht sehr im argen liegen¹⁾.

Der Kernpunkt der Frage ist das Verhalten des vorgestellten Raumes beim Drehschwindel, da ja bei den Versuchen von Reinhold und Alt sowie bei unseren eigenen die Lokalisation des Schalles (sowie die Vornahme der Labyrinthirregung) durchwegs bei geschlossenen Augen, also in einen Punkt des vorgestellten Raumes — zumeist ist es der Sehraum, auch bei nicht ausgesprochen visuellen Vp. — erfolgte.

Ohne auf das Problem der etwaigen Differenz von „objektivem“ und „subjektivem“ Wahrnehmungs- und Vorstellungsraum einzugehen, wie sie Jaspers²⁾ als absolute behauptet, begnügen wir uns mit dem Hinweis, daß für uns in Übereinstimmung mit vielen anderen Forschern [z. B. Linke³⁾, Schilder⁴⁾, Stumpf⁵⁾] diese Trennung nicht zu Recht besteht, eine zweifache Räumlichkeit nicht angenommen werden kann, d. h. Veränderungen im vorgestellten Raume können grundsätzlich die gleichen Einflüsse ausüben wie solche im wahrgenommenen. (Es ist höchstwahrscheinlich und bleibt einer weiteren experimentellen Prüfung vorbehalten, daß die von Klemm beschriebenen Gesetzmäßigkeiten sich auch dann werden geltend machen, wenn der disparate Nebenreiz nur vorgestellt, nicht wirklich wahrgenommen wird.)

Wenn man nun die Wirkung des Drehschwindels als gleichbedeutend mit der Setzung eines im Sinne der Scheindrehung von der Medianebene seitlich verlagerten Reizes ansehen könnte, so würden die Befunde von

¹⁾ Vgl. hierzu die eben erschienenen Ausführungen von Leidler, *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1921, und von Loewy, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 63. 1921.

²⁾ *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 4. 1910.

³⁾ *Grundfragen der Wahrnehmungslehre.* München 1918.

⁴⁾ *Wahn und Erkenntnis.* Berlin 1919, und *Wiener klin. Wochenschr.* 1919.

⁵⁾ *Empfindung und Vorstellung.* *Sitzungsber. d. Preuß. Akad. d. Wiss.* 1919.

Reinhold und Alt sich zwanglos durch die von Klemm aufgestellten Gesetze erklären lassen. Damit wäre natürlich jede spezifische Rolle des Bogengangapparates sehr in Frage gestellt. Nun glauben wir allerdings, daß diese Gleichsetzung berechtigt sei. Denn beim Drehschwindel verhält es sich doch nicht so, daß die in Scheinbewegung befindlichen Dinge (oder Vorstellungen) im Sinne dieser Bewegung um uns kreisen und dann verschwinden, sondern sie tauchen immer wieder auf und beginnen den Kreislauf von neuem. Beim Versuch, ein Ding zu fixieren, sind wir gezwungen, ihm mit den Augen zu folgen. Bei geschlossenen Augen scheinen uns die im Raume vorgestellten Gegenstände im Sinne der Scheinbewegung zu entkommen, wodurch eine Tendenz entsteht, auch bei geschlossenen Augen den Blick, vor allem aber die Aufmerksamkeit von der Medianebene weg nach der Seite der Drehung zu wenden.

In dem Augenblicke, in welchem der Schallreiz uns trifft, macht sich natürlich — solange der Schwindel besteht — die gleiche Tendenz geltend. Die Medianebene befindet sich, wenn man so sagen darf, auf ihrer Wanderung im Sinne der Scheinbewegung. In einem gegebenen Augenblick wird sie also irgendwo seitlich von der objektiven Medianebene weggerückt sein. Die Richtung der Aufmerksamkeit — und darauf kommt es wesentlich an —, die normalerweise mit der Medianen zusammenfällt, ist verschoben. Sie aber ist die orientierende Achse im vorgestellten optischen Raum¹⁾. Wenn dieses Bezugssystem verschoben ist, so muß das darauf Bezogene eine gleichsinnige Verschiebung erfahren. Daher wird auch der Schall im Sinne der Scheinbewegung falsch lokalisiert werden müssen. Auf die Bedeutung dieser wenig oder gar nicht berücksichtigten psychologischen Verhältnisse wie sonstige Erscheinungen des Drehschwindels soll in anderem Zusammenhange näher eingegangen werden. Die Behauptung von Reinhold und Alt: „Die Bogengänge liefern nicht Empfindungen, welche die Wahrnehmung der Schallrichtung ermöglichen, sondern die Schallrichtung als Empfindungsinhalt selbst“ — ist also keineswegs so gesichert, wie die Autoren glauben, selbst wenn ihre experimentellen Befunde tatsächlich in vollem Umfange zu Recht bestünden, d. h. wenn wirklich die von ihnen angegebene Gesetzmäßigkeit der Größe der Fehllokalisationen nachgewiesen werden könnte.

Indes widerstreiten unsere Befunde zum Teil den Angaben der beiden Autoren. Es ist zwar auch nach unseren Erfahrungen richtig, daß eine der von ihnen beschriebene gleichartige Fehllokalisation sehr oft angetroffen wird. Sie muß aber nicht auftreten.

¹⁾ Vgl. hierzu die Erfahrungen an Hemianopikern in Gelb und Goldstein, Psychologische Analyse hirnpathologischer Fälle. Leipzig 1921.

So haben wir bei Herrn Dr. N. folgenden Befund erheben können: auch nach zehnmaliger Umdrehung erfolgte die Lokalisation ebenso gut wie vorher. Die Vp. gibt an, die Scheinbewegung äußere sich derart, daß man die Empfindung habe, sich von dem unbeweglich bleibenden Orte der Schallquelle wegzubewegen. Offenbar ist dieser Befund so zu verstehen, daß die Aufmerksamkeit auf den Ort der Schallquelle gerichtet bleibt, während bei jenen Vp., bei welchen eine Fehllokalisation im Sinne der Scheinbewegung erfolgt, die Richtung der Aufmerksamkeit an die subjektive Medianebene gebunden bleibt.

Auch eine zweite Vp., die in derartigen Versuchen große Übung besitzt, lokalisierte selbst nach zehnmaliger Drehung vollkommen richtig. Von einer Gesetzmäßigkeit, wie sie Reinhold und Alt behauptet haben, kann also nicht die Rede sein, wenn man auch oft genug den von ihnen beschriebenen Befund erheben kann.

Überblicken wir unsere Erfahrungen, so kommen wir einstweilen nur zu negativen Schlußfolgerungen.

Keine der bisher aufgestellten Hypothesen über die Natur der Wahrnehmung von Schallrichtungen vermag zu befriedigen.

Der Intensitätstheorie widerstreiten die richtige Lokalisation der Schwellenreize und die sonstigen Verhältnisse des monotischen Hörens.

Die Phasen- und die Zeittheorie kann die monotische Lokalisation nicht erklären.

Die Vestibularistheorie ist faktisch ungenügend fundiert.

Sicherlich spielen Intensitätsdifferenzen und zeitliche Unterschiede normalerweise eine Rolle in der Lokalisation. Aber sie stellen nur Hilfen dar, erfassen aber nicht das — vorderhand noch recht dunkle — Wesen des Vorganges.

Die Tatsache der monotischen Lokalisation fordert eine Deutung aus Qualitäten, welche von einem Ohr allein geliefert werden können. Welche dies sind, werden erst weitere Versuche lehren können. Es scheint uns schon einiges gewonnen, wenn man zur Einsicht gelangt, daß das Problem keineswegs gelöst ist und ein neuer Lösungsversuch unternommen werden muß¹⁾.

¹⁾ Nach Abschluß der vorliegenden Mitteilung wurde uns ein kurzes Referat über eine Arbeit von Th. J. Watt (Brit. Journ. of psychol. 11, 163. 1920) bekannt, der die Wahrnehmung der Schallrichtung auf Lokalzeichen zurückführt, welche von den auf demselben Querschnitt der Basilarmembran gelegenen Hörzellen geliefert werden sollen, also eine cochleare Theorie der akustischen Lokalisation aufstellt. Genauer lässt sich aus dem Referat nicht entnehmen. Wir werden auf diese Frage in einer weiteren Mitteilung zurückkommen.

Anhang ¹⁾.

A. Versuche mit dichotischem Hören.

I. Überschwellige Reize.			II. Schwellenreize.		
Stellung der Schallquelle		Lokalisation nach	Stellung der Schallquelle		Lokalisation nach
Vp. L.	12	12	Vp. B.	11	11
	2	3		2	2
	6	12!		5	7
	9	9		5	6
	6	1		8	9
	5	5		12	12
	10	10		3	2—3
	7	10!		6	11!
	5	5		3	3
	6	12!		12	12
	12	1			
	10	10	Vp. A.	3	3
	7	9		12	12
	2	2		12	12
	2	2		8	7
				10	10
Vp. J.	12	11		5	5—6
	6	12!		1	12
	9	10		9	9—10
	7	9		6	11!
	2	2		12	11—12
	5	1—2!			
	10	9			
	6	11!			
	3	3			
Vp. A.	3	3			
	12	12			
	10	10—11			
	6	12!			
	7	7			
	5	2			
	2	3			
	6	11!			
	10	10			
	6	12!			
	12	12—1			
	5	5			
	12	12			
	9	9			
	6	11!			
	12	12—1			
	5	4			
	12	12			
	7	7			
	11	11			

¹⁾ Die auffälligen Resultate sind durch ! hervorgehoben. Es werden hier nur Protokollauszüge mitgeteilt, um einigermaßen den Mangel ausführlicher Darstellung wettzumachen.

B. Versuche mit monotischem Hören.

I. Überschwellige Reize.

1. Verschuß des rechten Ohres.		2. Verschuß des linken Ohres.	
Stellung der Schallquelle	Lokalisation nach	Stellung der Schallquelle	Lokalisation nach
Vp. A.		Vp. F.	
9	8	3	1
5	5	3	3
2	1	12	12—1
6	6	6	12
9	9	9	11
5	4	7	5
12	7!	7	10
2	1	2	7!
10	10—11	9	11
4	6	5	4
7	8	2	1
5	6		
1	? hinten !	Vp. M.	9
2	5!	12	5—6
5	6	3	6!
1	6—7!	2	3
		12	3
Vp. B.		10	4
7	7—8	1	3
6	6	8	6
11	10	1	3
6	6—7	8	5
1	8!	10	2
12	10		
6	8	Vp. A.	2
2	12	6	3
7	10!	9	5
10	11	5	11
12	10	3	5
6	6	11	2
12	8!	10	? hinten
4	6		1
10	11		
7	7	Vp. J.	11
11	10	5	6!
9	7	8	4
1	4	2	7
		12	4
Vp. Fr.		6	2
2	7	5	7
5	4	9	4
12	11	10	9!
4	5—6	2	9
9	8	1	4!
10	9	4	4!
1	6!	3	5—6
6	6—7	6	5
12	9	12	5
2	6!		4

II. Versuche mit Schwellenreizen, Verschluß des rechten Ohres¹⁾.

	Stellung der Schallquelle	Lokalisation nach
Vp. B.	12	12
	9	9
	10	10—11
	4	5—6
	2	7!
	6	6—7
	8	6—7
	8	8
	12	7!
	11	11
	3	3
Vp. A.	5	5—6
	2	8!
	12	11—12
	9	9
	7	7
	5	6
	10	10
	4	5
	1	7

III. Versuche an pathologischen Fällen mit Schwellenreizen.

Linksseitige Taubheit.			Rechtsseitige Aplasie.		
	Stellung der Schallquelle	Lokalisation nach		Stellung der Schallquelle	Lokalisation nach
Vp. Br.	3	7!	Vp. X.	5	6
	5	5		7	6
	11	5!		9	7!
	3	3		3	4
	4	5		12	12
	4	5—6		11	7!
Vp. S.	6	5—6		1	5!
	12	7!		6	5
	10	10—11		7	6
	10	4!		12	5!
	3	3			
	1	1—2			
	12	5!			

¹⁾ Da die Resultate sich von den mit überschwelligen Reizen erhaltenen in keiner Weise unterscheiden, begnügen wir uns mit der Anführung einiger Protokollbruchstücke bei Verschluß nur eines Ohres.

C. Versuche nach Drehung.

	Anzahl der Drehungen	Stellung der Schallquelle	Lokalisation nach
Vp. Sz.	6 mal links	2	2
	5 „ rechts	6	6—7
	10 „ „	12	2
	10 „ links	6	6
	10 „ rechts	6	6
	10 „ „	3	3
	10 „ links	3	2
	10 „ rechts	9	8
	10 „ links	1	1
	10 „ rechts	3	2
	10 „ „	3	2—3
Vp. L.	10 mal rechts	1	1
	10 „ „	12	12—1
	10 „ links	9	9
Vp. A.	10 mal rechts	9	1—2
	10 „ links	3	1
Vp. D.	5 mal rechts	12	6
	5 „ links	9	7

Die beiden ersten Vp. repräsentieren den Typus mit wesentlich ungestörter, die beiden anderen mit gestörter Lokalisation im Sinne von Reinhold und Alt.

Der periphere und zentrale Vestibularapparat bei der multiplen Sklerose¹⁾.

Von

Dr. Bruno Fischer,

Assistent der Prager deutschen psychiatrischen Universitätsklinik (Prof. A. Pick).

(Eingegangen am 19. Januar 1922.)

Subjektive und objektive Vestibulariserscheinungen als Ausdruck der Schädigung des vestibularen Systems kommen bei der multiplen Sklerose sehr häufig vor. So finden Bárány und Rosenfeld eine starke Erregbarkeit des Vestibularapparates, die bei der experimentellen Prüfung mit Übelkeiten und heftigem Schwindelgefühl einherzugehen pflegt. Beck beschreibt in 2 klinisch nicht ganz sicheren Fällen ein wechselndes Verhalten in der Erregbarkeit.

Wir haben hier — so äußert sich Bárány — einen Gegensatz zu den Tumoren des Kleinhirns und zu allen Prozessen, die eine Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube hervorrufen. Auch hier besteht die Übererregbarkeit in bezug auf Nystagmus und Reaktionsbewegungen, doch fehlen Schwindelgefühl und Übelkeiten fast durchwegs.

Der Nystagmus hat meist vestibularen Charakter mit den Zeichen des zentralen Ursprungs und auch Schwindelanfälle mit vestibularem Nystagmus sind nicht selten zu beobachten. Alles dies läßt in dem zentralen Verlaufe des Vestibularis eine Prädilektionsstelle für sklerotische Veränderungen erkennen.

In den letzten Jahren wurden durch das Verdienst Báránys enge Beziehungen zwischen Kleinhirn und Vestibularapparat bekannt, die ein weites Feld von Untersuchungen bei allen cerebellaren und cerebralen Affektionen erschlossen.

Auch die multiple Sklerose wurde in dieser Hinsicht untersucht, doch sind die bisherigen Resultate infolge Mangels einer größeren Anzahl von untersuchten Fällen und fehlender statistischer Zusammenstellung nicht ganz befriedigend.

Bárány konnte bei der Prüfung seiner Reaktionsbewegungen (bei erhaltener Erregbarkeit des Vestibularapparates für Nystagmus) wiederholt cerebellare Ausfallserscheinungen, d. h. Vorbeizeigen und

¹⁾ Das Manuskript vorliegender Arbeit wurde im Jahre 1914 unmittelbar vor Kriegsausbruch abgeschlossen. Äußere Umstände haben ihr bisheriges Erscheinen verhindert.

Ausfall der Reaktionsbewegungen in der dem Vorbeizeigen entgegengesetzten Richtung beobachten. Beyer und Lewandowsky fanden in dieser Richtung kein nennenswertes Resultat.

Durch die liebenswürdige Überlassung zahlreicher Befunde an Nervenkranken durch meinen ehemaligen Lehrer Herrn Prof. Dr. Robert Bárány, sowie die Überlassung der zugehörigen Krankengeschichten durch die Herren Hofrat Prof. Dr. Arnold Pick, Hofrat Prof. Dr. Wagner Ritter v. Jauregg, Prof. Kovacz, Prof. Pal, Prof. Schlesinger, Doc. Weinberger, denen ich hierfür auf diesem Wege meinen verbindlichsten Dank ausspreche, bin ich in der Lage, in dieser Publikation, meine Befunde mit eingeschlossen, statistisch die Ergebnisse der Untersuchungen des Bogengangapparates und Kleinhirns bei 69 Fällen von multipler Sklerose mitteilen zu können.

Ich nehme selbstverständlich davon Abstand, alle Krankengeschichten ausführlich wiederzugeben und beschränke mich darauf, nur solche Fälle, die für uns interessante Erscheinungen darbieten, mit den aller-notwendigsten Daten zu erwähnen.

Ich verfüge über 2 Obduktionsbefunde — in den übrigen Fällen ist die Beobachtung eine rein klinische. Die Diagnose beruhte stets auf längerer klinischer Beobachtung und wurde nur im Einvernehmen mit den behandelnden Ärzten gestellt. Ambulatorische Fälle sind nicht darunter.

Bei dem bekannten passageren Charakter der Erscheinungen bei dieser Krankheit erscheint der Wert einer Statistik vielleicht etwas geringer, dafür beanspruchen Änderungen der Symptome ein um so erhöhteres Interesse; ich werde mich daher bemühen, namentlich solche Fälle zu erwähnen, die recht häufig untersucht wurden. — In dieser Hinsicht sind die Befunde leider nicht immer gleich, da einerseits, wenn die Patienten bei der ersten Untersuchung Übelkeiten bekamen, eine eingreifende neuerliche Untersuchung nur in Ausnahmefällen vorgenommen wurde, andererseits infolge der bei der multiplen Sklerose nicht seltenen Demenz die Untersuchung wegen Ungenauigkeit unterbrochen werden mußte.

Neben der Untersuchung des Bogengangapparates, die in der von Bárány angegebenen, genau geregelten Reihenfolge vorgenommen wurde, wurden Augenstörungen wie Doppeltsehen, Blickparesen und -lähmungen, ferner Intentionstremor, Ataxie und Diadochokinese der oberen Extremitäten in ihrer Beziehung zum Bárányschen Zeigerversuch besonders berücksichtigt und gleichfalls statistisch zusammengestellt. Den Einfluß der Augen- und Kopfbewegungen auf das Báránysche Spontanzeigen, den ich auch bei Normalen (siehe Publikation) beobachtet habe, habe ich ebenfalls an einer Reihe von Fällen untersucht und das Resultat zusammengefaßt.

Reihenfolge der Untersuchungen.

I. Prüfung der spontanen Erscheinungen.

1. Die Prüfung des spontanen Nystagmus bei verschiedenen Blickrichtungen und hinter der undurchsichtigen Brille.
2. Die Prüfung des Nystagmus bei raschen Kopfbewegungen und bei dauernder Veränderung der Kopfstellung.
3. Die Prüfung der spontanen Zeigebewegungen in den oberen Extremitäten.
 - a) Beziehung zur Ataxie.
 - b) Beziehung zur Diadochokinese.
 - c) Beziehung zum Intentionstremor.
4. Die Prüfung des Rombergschen Versuchs und Einfluß der Kopfstellung.
5. Erkundigung nach beim Schwindel spontan auftretenden Übelkeiten, sowie sonstigen Begleiterscheinungen des Nystagmus.

II. Die Funktionsprüfung.

1. Der (experimentelle) kalorische und Drehnystagmus.
2. Die Prüfung der Zeigereaktionen.
 - A. Bei Veränderung der Kopfstellung und Blickrichtung.
 - B. Mittels kalorischer Reaktion.
 - a) Bei geradem Kopf.
 - b) Bei rechtsgedrehtem Kopf.
 - c) Bei linksgedrehtem Kopf.
 - C. Mittels der Drehung.
 - a) Bei geradem Kopf,
 - b) Bei 90° vorwärts geneigtem Kopf, } und Aufrichten des
 - c) Bei 90° seitwärts geneigtem Kopf, } Kopfes beim Anhalten.
3. Beziehung der fehlenden Zeigereaktionen.
 - a) Zur Ataxie.
 - b) Zur Diadochokinese.
 - c) Zum Intentionstremor.
4. Die Prüfung der Fallreaktionen und der Einfluß der Kopfstellung.
5. Die Beobachtung der Begleiterscheinungen des experimentellen Nystagmus, der evtl. Übelkeiten.
6. Augenmuskellähmungen und Blicklähmungen. Einfluß der Reizung des Vestibularapparates auf dieselben.

I. Prüfung der spontanen Erscheinungen.

1. Die Prüfung des spontanen Nystagmus bei verschiedenen Blickrichtungen und hinter der undurchsichtigen Brille.

Die Untersuchung auf spontanen Nystagmus erfolgt bekanntlich, indem man den Patient auffordert, auf den in etwa $\frac{1}{2}$ m Entfernung gehaltenen Finger des Arztes zu schauen. — In den seitlichen End-

stellungen der Augen besteht schon bei normalen Personen in 60% der Fälle ein minimaler horizontaler und rotatorischer Nystagmus (Offergeld, Bárány) — dieser ist daher klinisch bedeutungslos — nur die höheren Grade des horizontalen und rotatorischen Nystagmus bei den seitlichen Endstellungen der Augen haben pathologische Bedeutung; alle anderen Formen und jeder Nystagmus bei Blick geradeaus sind auch bei geringerer Stärke als pathologisch anzusehen.

Der bei Erkrankungen des peripheren Endorgans auftretende spontane Nystagmus ist stets eine Kombination von horizontalem und rotatorischem Nystagmus nach derselben Richtung; er kann vorkommen:

1. bei circumscripiter Erkrankung des Vestibularapparates, bzw. Parese des N. vestibularis.

Es findet sich spontaner Nystagmus in wechselnder Richtung, was besonders deutlich hinter der undurchsichtigen Brille (Ausschaltung der Fixation) zu beobachten ist oder er kann auch zeitweise fehlen. Bei raschen Kopfbewegungen kommen Nystagmusanfälle vor, deren Richtung der Kopfbewegung entspricht, der dauernd veränderte Nystagmus bei Kopfneigung ist stets zentral bedingt.

2. Einseitige Zerstörung des Labyrinths oder einseitige totale Lähmung des Nervus vestibularis bewirkt einen spontanen Nystagmus zur gesunden Seite, dessen Stärke mit der Dauer der Erkrankung abnimmt.

Ist der periphere Bogengangsapparat erregbar, so entscheidet die Dauer des spontanen Nystagmus nach einer Seite über dessen Ursprung — dauert der Nystagmus kürzer als 24 Stunden, wechselt er mit Nystagmus zu gesunder Seite ab, bestehen Intervalle ohne Nystagmus, so kann er sowohl peripher als zentral hervorgerufen sein — die Entscheidung liegt dann in den andern Symptomen des betreffenden Falles.

Nimmt er bei genauer täglicher Beobachtung im Laufe mehrerer Tage nicht deutlich an Stärke ab, so ist er intrakraniell ausgelöst (Neumann und Bárány).

Bei der multiplen Sklerose spielt der spontane pathologische Nystagmus eine außerordentliche Rolle, er gilt mit Recht als Kardinalsymptom. E. Müller scheidet in seiner Arbeit über multiple Sklerose von dem eigentlichen Nystagmus die sog. nystagmusartigen Zuckungen und findet, daß letztere etwa fünfmal häufiger sind als der Nystagmus im engeren Sinne. Sie treten wesentlich häufiger beim Blicke nach der Seite als nach oben ein, sind in den seitlichen Endstellungen wiederum beim Blick nach rechts auffallend häufiger als beim Blick nach links und beim gleichzeitigen Vorkommen in beiden seitlichen Endstellungen qualitativ gar nicht selten verschieden, insofern (besonders beim Blick nach rechts) mehr ein grobschlägiger und (besonders beim Blick nach links) mehr ein feinschlägiger Nystagmus bestand. Als Richtung wird in der Mehrzahl der Fälle eine horizontale angegeben.

Die neueren Untersuchungen über den Nystagmus haben sein Verständnis wesentlich gefördert.

Wir sprechen von einem Nystagmus undulatorius (eigentlichen Nystagmus), wenn die Hin- und Herbewegungen gleich schnell sind und keine bestimmte Richtung erkennen lassen.

Der vestibuläre Nystagmus (rhythmischer Nystagmus, nystagmusartige Zuckungen) ist viel regelmäßiger, läßt eine rasche und eine langsame Bewegung erkennen und verdankt seine Entstehung einer Affektion im Vestibularapparat. Ist er horizontal und rotatorisch, kann er sowohl vom peripheren wie vom zentralen Vestibularapparat stammen, ist er vertikal, so ist sein zentraler Ursprung gewiß. Bei Amblyopie, ferner hereditär, bei Albinos kommt ein Nystagmus vor, der manchmal rein undulatorisch, manchmal mehr rhythmisch ist, aber die groben, unregelmäßigen Zuckungen, die häufig ganz eigenartigen Bewegungen, die Angaben der Patienten über das Bestehen seit frühester Kindheit, die Abwesenheit von Schwindel und Scheinbewegungen der Objekte, die absolute Unveränderlichkeit bei längerer Beobachtung lassen leicht die Unterscheidung zu.

Unter meinen 69 Fällen fand ich 52 Kranke mit spontanem pathologischem Nystagmus, d. s. 75%; diese etwas hohe Zahl mag zum Teil darauf beruhen, daß die Untersuchung des Vestibularapparates vom Neurologen hauptsächlich in den Fällen angeregt wurde, wo er einen spontanen Nystagmus entdeckte. Deshalb kann ich aus dieser Zahl keinen Schluß auf das Vorkommen bei der multiplen Sklerose überhaupt ziehen.

In 60% wurde der Nystagmus erst bei entsprechender Blickrichtung sichtbar, während 10 Fälle 14,4% schon in Mittelstellung hinter der undurchsichtigen Brille dieses Symptom darboten.

















Der undulatorische Nystagmus, in 5 Fällen vorkommend, ist eine bei der multiplen Sklerose seltene Erscheinung; bei weitem (mehr als 9 mal) häufiger ist der Nystagmus vestibulären Charakters mit 67,68% und für diese Erkrankung als typisch anzusehen.

Die Richtung des Nystagmus ist in der folgenden Zusammenstellung ersichtlich.

Zeichenerklärung.

- \leftarrow horizontal nach rechts, \rightarrow l. horizontal nach links.
 \curvearrowright oder $r. \curvearrowright$ rotatorisch und horizontal (in derselben Richtung) nach rechts.
 \curvearrowleft l. oder \curvearrowleft l. rotatorisch und horizontal (in derselben Richtung) nach links.
 \uparrow vertikal nach oben, \downarrow vertikal nach unten.
 \nearrow diagonal (in der Statistik zum vertikalen Nystagmus gerechnet).
 \updownarrow vertikal undulatorisch, \longleftrightarrow horizontal undulatorisch.
 $\curvearrowright\curvearrowleft$ rotatorisch undulatorisch, $\updownarrow\curvearrowright\curvearrowleft$ vertikal rotatorisch undulatorisch.

Nystagmus rotatorius + horizontalis (in derselben Richtung) et verticalis 23 Fälle




8	r.  l. 
4	r.  l. 
4	r.  l. 
2	r.  l. 
1	r.  l. 
1	r.  l. 
1	r.  l. 
1	r.  l. 

am adducierten Auge statt des Nystagmus verlangsamte Bulbusbewegung











1	r.  l. 
---	---

bei Blick nach rechts verlangsamte rasche Bewegung am rechten Auge.







Nystagmus rotatorius + horizontalis (in derselben Richtung) 13 Fälle

6	r.  l.
4	r.  l.
3	 l.



Nystagmus horizontalis et verticalis. 7 Fälle

2	r.  l. 
2	r.  l. 
1	r.  l. 
1	r.  l. 
1	 l. 




Nystagmus rotatorius (nach der einen) et horizontalis (nach der andern Richtung) et verticalis 4 Fälle

2	r.  l. 
1	r.  l. 
1	r.  l. 

Nystagmus rotatorius (nach der einen) et horizontalis (nach der andern Richtung) 3 Fälle

2	r.  l.
1	r.  l.





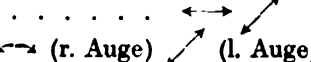
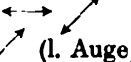
Nystagmus horizontalis 3 Fälle

2	r.  l.
1	r.  (nur r. Auge)
	 l. (nur l. Auge)

Nystagmus verticalis 1 Fall

1	
---	---

Nystagmus undulatorius 5 Fälle

Adam J.	
Umann	
Böck	
Swientowic	
Čech	 (r. Auge)  (l. Auge)

Der Nystagmus ist mithin in der Mehrzahl der Fälle (43 Fälle, 68%) ein rotatorischer + horizontaler, am häufigsten ist er mit dem vertikalen Nystagmus nach aufwärts kombiniert (43%).

Änderungen des spontanen Nystagmus:

26 Fälle wurden hinsichtlich der Richtung des spontanen Nystagmus wiederholt untersucht. Die Untersuchungen wurden in den einzelnen Fällen, gewöhnlich in den nächsten Tagen wiederholt und erstreckten sich durchschnittlich auf einen Zeitraum von etwa 1–2 Wochen; sie ergaben fast immer (23 Fälle von 26), wenn auch meist geringfügige Nystagmusänderungen. Schon der nächste Tag bot nicht selten einen anderen Charakter des Nystagmus. Des Interesses halber führe ich die Fälle mit Änderung des Nystagmus an:

Landsmann	I. Unters. ↑	II. Unters. (1 Mon. später) r. ↺ ↻ l.
Katz, W.	I. " r. ↺	II. " (2 Woch. ") r. ↺ ↻ l. III. " (1 " ") r. ← → l. ↑ ↓
Stuiber	I. " r. ← → l. ↑ ↘	II. " (2 Tage ") r. ↺ ↻ l. ↑ ↓
Pock	I. " θ	II. " (2 " ") r. ↺ ↻ l. III. " (1 Woche ") θ
Heindl	I. " r. ↺ → l. ↗	II. " r. ↺ ↻ l. ↑
Fellinger	I. " r. ← ↻ l.	II. " r. ←
Fränzl	I. " r. ↺	II. " r. ↺ ↻ l. III. " r. ↺ → l. IV. " r. ↺ → l.
Steffek	I. " ↻ l.	II. " (1 Woche ") ↻ l. III. " (1 Tag ") r. ↺ ↻ l. IV. " (4 Tage ") r. ↺ ↻ l.
Mendl	I. " r. ↺ → l.	II. " (2 " ") r. ↺ → l. III. " (5 " ") r. ↺ → l. IV. " (1 Woche ") r. ↺ → l. ↑
Petenzki	I. " r. ↺ ↻	II. " (1 Tag ") r. ↺ ↻ l. ↑ ↓
Schindler, Marie	I. " r. ↺ ↗ l. ↑	II. " r. ↺ ↻ l. (↑) III. " Blickparese nach oben r. ↺ ↻ l. IV. " Rückbildung r. ↺ ↻ l. ↑ V. " " r. ↺ ↻ l. ↑ VI. " " r. ↺ ↻ l. ↑
Freudenreich	I. " r. ↗ → l. ↑	II. " (3 Tage später) r. ↗ → l. ↑ III. " (2 " ") r. ← → l. ↑
Knapp, Viktor	I.–IV. " θ spontaner Nystagmus (innerhalb 14 Tagen)	V. Unters. r. ↺

Swientowicz	I. Unters. r. $\leftarrow \rightleftharpoons$ l. \uparrow	II. Unters. (1 Woch. später) r. $\leftarrow \rightleftharpoons$ l. \uparrow
Bauer, El.	I. „ θ	II. „ (1 Tag „) \rightleftharpoons l.
Hornak, Franz	I. „ r. $\leftarrow \rightleftharpoons$ l. $\uparrow \downarrow$	II. „ (3 Tage „) r. $\leftarrow \rightleftharpoons$ l.
		III. „ (4 „ „) r. $\leftarrow \rightleftharpoons$ l. $\uparrow \downarrow$
Nikasinowicz	I. „ r. $\rightleftharpoons \rightarrow$ l.	II. „ (2 „ „) r. $\rightleftharpoons \rightarrow$ l.
		III. „ (1 Tag „) r. $\rightleftharpoons \rightarrow$ l. $\uparrow \downarrow$
Praveček	I. „ r. $\rightleftharpoons \rightarrow$ l. $\uparrow \downarrow$	II. „ (1 Woche „) r. $\rightleftharpoons \rightarrow$ l. $\uparrow \downarrow$
Konařík	I. „ r. $\leftarrow \rightarrow$ l. $\uparrow \downarrow$	II. „ (5 Tage „) r. $\leftarrow \rightarrow$ l. $\uparrow \downarrow$
Graf	I. „ r. \rightleftharpoons	II. „ (2 „ „) r. $\rightleftharpoons \gg \rightleftharpoons$ l.
Stefanik	I. „ r. $\leftarrow >$ \rightleftharpoons l. \uparrow	II. „ (2 „ „) r. $\leftarrow >$ \rightleftharpoons l. $\uparrow \downarrow$
Seidenspinner	I. „ r. $\rightleftharpoons \rightarrow$ l. \uparrow	II. „ r. \rightleftharpoons
Feld	I. „ r. $\rightleftharpoons >$ \rightleftharpoons l.	II. „ (2 Mon. „) r. $\rightleftharpoons \gg \rightleftharpoons$ l.
		III. „ (2 „ „) r. $\rightleftharpoons \gg$ l. \downarrow

Wenn meine Resultate von denen der früheren Statistiken beträchtlich abweichen, so hat das wahrscheinlich seinen Grund in der den modernen Kenntnissen wenig entsprechenden Beurteilung des Nystagmus in diesen Statistiken, indem weder auf die Form noch auf eine Differenz der Bewegungskomponenten entsprechende Rücksicht genommen wurde. Jeder stärkere Nystagmus wurde offenbar als „echter Nystagmus“ angesehen.

Die Behauptung Wilbrands und Sängers, daß die Ptosis unter Umständen mehr zu bedeuten hat und für die Diagnose ausschlaggebender sein kann „als die bekannten nystagmusartigen Zuckungen in den Endstellungen“, wird wohl für ganz seltene Fälle aufrechtzuhalten sein. Ein Symptom, das noch dazu in sicher pathologischer Form in etwa 70% der Fälle vorhanden ist, läßt einen Vergleich mit der seltenen Ptosis (14%) überhaupt nicht zu.

Die Beobachtung Müllers, daß der Nystagmus in den seitlichen Endstellungen beim Blick nach rechts auffallend häufiger ist als beim Blick nach links, kann ich bestätigen; hingegen konnte ich beim gleichzeitigen Vorkommen des Nystagmus in beiden seitlichen Endstellungen eine qualitative Differenz, insofern besonders beim Blick nach rechts mehr ein grobschlägiger und besonders beim Blick nach links mehr ein feinschlägiger Nystagmus besteht, nicht konstatieren. Ich schließe eine diesbezügliche Zusammenstellung daran:

11 Fälle r. $\rightleftharpoons \theta$ l.	1 Fall . . . $\searrow \rightleftharpoons$ l.
2 „ r. $\rightleftharpoons >$ \rightleftharpoons l.	1 „ . . . $\swarrow \rightarrow$ l.
1 Fall r. $\rightleftharpoons >$ \rightarrow l.	1 „ . . . \rightarrow l. \gg r. \rightleftharpoons
	1 „ . . . \rightarrow l. (grobschlg.) r. \leftarrow (feinschlg.)
	1 „ . . . \rightleftharpoons l. (bei Blick nach oben)

14 Fälle. r. $>$ l. (19,7%) | 5 Fälle l. $>$ r.

Ebenso zeigt der vertikale Nystagmus beim Blick nach oben Differenzen gegenüber dem nach unten:

19 Fälle	↑	
1 Fall	↑ > ↓	
5 Fälle	↓	
1 Fall	↓ > ↑	

Er ist auffallend häufiger (27,5%) gegenüber dem vertikalen Nystagmus nach unten (7%).

Nystagmus in Mittelstellung fand sich, wie ich bereits erwähnt habe, in 10 Fällen:

Es zeigten hiervon:

4 Fälle	undul. N.
3 „	r. ← vestib. N.
2 „	→ l. „ „
1 Fall	r. ← → l. „ „ (wechselnd)

2. Die Prüfung des Nystagmus bei raschen Kopfbewegungen und bei dauernder Veränderung der Kopfstellung.

Im Beginne jeder Kopfbewegung wird beim normalen Menschen ein Nystagmus in der gleichen Richtung ausgelöst; sistiert die Bewegung, so hemmt der nun entstehende in entgegengesetzter Richtung schlagende Nachnystagmus den früheren, so daß es zum vollständigen Ausgleich kommt. Anders bei circumscribten Erkrankungen des peripheren oder zentralen Vestibularapparates! Der im Beginne der Bewegung entstandene Nystagmus wird nicht vollständig gehemmt und ruft manchmal als länger oder kürzer dauernder Nystagmusanfall die unangenehmsten subjektiven Beschwerden hervor.

Wenn von meinen Fällen der eine über heftigen Schwindel beim Aufstehen, der andere über Schwindel auf der Treppe, der dritte über Schwindel beim Bücken, der nächste über Schwindelanfälle bei Kopfbewegungen, Flimmern vor den Augen, ein anderer wieder über Schwindel beim Blick auf den Boden klagt, so hat das den vorhin erwähnten Grund. Die kurze Dauer des Nystagmusanfalls schließt häufig einen objektiven Nachweis aus.

Bedenken wir ferner, daß Kopfneigung fast in der Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose eine Verstärkung des der Neigung entgegengesetzten spontanen Nystagmus, ja sogar in einem Falle Bárány's einen ganz anderen lange dauernden Nystagmus hervorruft, wird es uns gleichfalls nicht wundernehmen, wenn die Hälfte der Kranken anamnestisch Klagen über Schwindel, plötzliche, kurzdauernde Schwindelanfälle, Gefühl des Berauschtseins, über Flimmern, Schwarzwerden vor den Augen, Scheinbewegung der Gegenstände angibt.

Von 16 Fällen, bei denen der Einfluß der Kopfstellung auf den spontanen Nystagmus genauer untersucht wurde, ergab sich: in einem Falle (Bárány) eine dauernde Veränderung des spontanen Nystagmus bei Veränderung der Kopflage. In 10 Fällen deutliche Verstärkung (bei Seitwärtsneigung des Kopfes) des spontanen Nystagmus in entgegengesetzter Richtung, in 5 Fällen keine merkliche Änderung. An dieser Stelle möchte ich noch einige theoretische Bemerkungen über das Auftreten des zentralen Nystagmus beifügen:

Mit Rücksicht auf Versuche Leidlers und Rothfelds an Tieren wäre anzunehmen, daß schon ganz geringfügige Läsionen in der Gegend des Deitersschen Kerngebietes Nystagmus verursachen, wenn auch bei kalorischer Prüfung keine Differenz nachweisbar ist und wenn sogar die Erregbarkeitssteigerung des restlichen Kerngebietes den Ausfall eines Teiles vollkommen verdeckt. Die Annahme dauernder Reizerscheinungen, die früher ja in der Neuropathologie gang und gäbe waren, wird man jetzt wohl meist fallen gelassen haben. Zuzugeben ist die dauernd gesteigerte Erregbarkeit, und bei dieser werden eben schon kleine Läsionen deutliche Störungen ergeben. Bei Kaninchen kann sicherlich auch von den zentralen Kleinhirnkernen Nystagmus ausgelöst werden; es können ja auch von der Rinde des Kleinhirns bei diesen Tieren Augenbewegungen ausgelöst werden. Bárány konnte die alten Beobachtungen Ferriers in dieser Richtung bestätigen und hat außerdem im Flocculus (Jahrb. f. Psychiatrie, Wagners Festschrift) ganz genau die Augenbewegungen angegeben, die durch Reizung der Flocculusrinde und des Flocculusstieles erhalten werden. Ob beim Menschen ebenfalls Augenbewegungen vom Kleinhirn auslösbar sind, ist eine Frage, beim Affen hat Ferrier Augenbewegungen von der Kleinhirnrinde hervorgerufen.

3. Die spontanen Zeigereaktionen.

Das Verfehlen des Zieles z. B. beim Fingernasenversuch ist bei der multiplen Sklerose bekannt; es handelt sich dabei um Störungen der Koordination, die nicht durch Ausfall von Richtungsempfindungen zustande kommen.

Hingegen ist das spontane Vorbeizeigen eine Richtungs-, eine vestibulare Störung. Trotz hochgradiger Ataxie kann der Báránysche Zeigeversuch normal ausfallen. Die Prüfung geschieht für die oberen Extremitäten folgendermaßen:

Schultergelenk: Der sitzende Patient streckt seinen Arm gerade nach vorn, berührt mit seinem Zeigefinger den Finger des Untersuchers von unten her und führt nun bei geschlossenen Augen vertikale Bewegungen aus, um bei der Rückbewegung den ihm vorgehaltenen Finger

4*

wieder zu berühren. Anschließend daran macht der Patient vom Finger des Arztes aus horizontale Bewegungen nach der Seite, gleichfalls in dem Bestreben, bei der Rückbewegung den Finger wieder zu treffen. Bei den vertikalen Bewegungen wird ein evtl. Vorbeizeigen nach außen oder innen, bei den horizontalen Bewegungen ein evtl. Vorbeizeigen nach oben oder unten konstatiert.

Ellbogengelenk: Bei der Prüfung im Ellbogengelenk hat der Patient den Oberarm fest an den Körper angepreßt zu halten und im Ellbogengelenk vertikale Bewegungen von unten (vom Finger des Arztes) nach oben und zurück auszuführen.

Handgelenk: Bei der Prüfung des Handgelenks, die in gerader, Pro- und Supinationsstellung des Gelenks vorgenommen wird, ist eine Stütze des Unterarmes durch eine Sessellehne zweckmäßig. In den allermeisten Fällen wurden nur die Bewegungen im Schultergelenk geprüft, während die Bewegungen im Ellbogengelenk, Hand- und Fußgelenk nicht berücksichtigt werden konnten, da dazu stets eine langdauernde Prüfung notwendig ist, auf die wegen der Übelkeiten, die ja meist bei den Patienten auftreten, verzichtet werden mußte.

Von 68 Patienten hatten 19 spontanes Vorbeizeigen (28%), hauptsächlich in den Schultergelenken.

Der häufig passagere Charakter des Vorbeizeigens veranlaßt mich, die einzelnen Fälle hier wiederzugeben.

- Schindler, M. 10. IV. 1912. 1. Untersuchung, kein spontanes Vorbeizeigen.
 3. V. 1912. 2. Unters., im rechten Schultergelenk ein wenig nach rechts, im linken Schultergelenk deutlich.
 10. V. 1912. 3. Unters., im rechten Schultergelenk etwas nach links und oben.
 4. Unters., kein spontanes Vorbeizeigen.
 5. Unters., kein spontanes Vorbeizeigen.
 6. Unters., im rechten Schultergelenk nach links.
- Mendl, J. 1. Unters., linker Arm in allen Gelenken nach links, rechtes Schultergelenk gering nach rechts, in beiden Schultergelenken nach unten.
 2. Unters., rechtes Schultergelenk nach links (rechts Ataxie, links größere Sicherheit).
 3. Unters., rechtes Schultergelenk nach links, später Richtigzeigen.
- Heindl. 9. V. 1912. 1. Unters., im linken Schultergelenk nach rechts oben, zeitweise unten.
 11. V. 2. Unters., linker Arm nach rechts und oben.
 13. V. 3. Unters., linker Arm nach rechts und oben.
 18. V. 4. Unters., linker Arm nach rechts und oben.
 21. V. 5. Unters., linker Arm nach rechts und oben.
- Fränzl. 26. III. 1912. 1. Unters., im rechten Schultergelenk nach links und oben, im linken Schultergelenk nach unten.
 26. III. 1912. 2. Unters., 6 Stunden später: in beiden Schultergelenken nach rechts, bei Nystagmus nach links (offenbar abhängig von dem sonst nicht vorhandenen spontanen Nystagmus nach links).

- Fellinger. 1. Unters., anfangs kein Vorbeizeigen, nach längere Zeit vorher erfolgter kalor. Prüfung (r. kalt) Vorbeizeigen in beiden Schultergelenken nach unten.
- Jeřabek. 28. V. 1912. 1. Unters., 0.
24. VI. 1912. 2. Unters., Vorbeizeigen in beiden Schultergelenken nach oben.
- Kraut, S. Ohne Datum. 1. Unters., linkes Schultergelenk nach rechts.
10. X. 1911. 2. Unters., linkes Schultergelenk nach rechts und Bein nach rechts.
- Ullmann. 1. Unters., 0.
2. Unters., linkes Schultergelenk nach rechts.
- Bruckner. 1. Unters., 0.
2. Unters., (nach wiederholt ausgeführter vorheriger seitlicher Kopfneigung) rechtes Schultergelenk nach links.
- Hornak. 1. Unters., linkes Schultergelenk nach rechts.
2. Unters., 0.
- Pöltner. 1. Unters., linkes Schultergelenk nach rechts.
2. Unters., 0.
- Graf. 1. Unters., im rechten Schultergelenk nach links und oben.
- Politzer. 2. X. 1912. 1. Unters., im rechten Schultergelenk wiederholt stark nach links, dann aber richtig.
2. Unters., 0.
- Blauensteiner. 1. Unters., im linken Schultergelenk nach rechts.
- Gistecki. Rechter Arm nach oben.
- Fall 61. 1. Unters., im linken Schultergelenk nach oben und rechts.
- Kowafik. 1. Unters., in beiden Handgelenken nach rechts.
- Rosmanit. 1. Unters., im linken Schultergelenk nach links.
- Praveček. 1. Unters., im linken Schultergelenk nach links.
- Schäfer. 1. Unters., im linken Schultergelenk nach links und unten, rechter Arm nach unten.

Vergleichen wir darnach die Häufigkeit, mit welcher das Vorbeizeigen in den einzelnen Richtungen vorkommt, ergeben sich folgende Zahlen:

rechtes Schultergelenk	nach rechts	3 mal
„	„	„ links 6 „
linkes	„	„ links 4 „
„	„	„ rechts 10 „
rechtes	„	„ oben 4 „
„	„	„ unten 3 „
linkes	„	„ oben 3 „
„	„	„ unten 4 „
rechtes Ellbogengelenk	„	rechts 0 „
„	„	links 1 „
„ Handgelenk	„	rechts 1 „
„	„	links 0 „

Auf die nähere Besprechung will ich erst bei Erwähnung der Resultate des experimentellen Vorbeizeigens eingehen, vorderhand wollen wir uns für das spontane Vorbeizeigen merken, daß dasselbe bei der multiplen Sklerose meist passageren Charakters ist; das Vorbeizeigen in den Schultergelenken nach innen herrscht vor, was bemerkenswert ist, da sonst meist Vorbeizeigen nach außen häufiger vorkommt.

Die Ataxie, die mit dem Vorbeizeigen, wie ich schon vorhin betont habe, nichts gemein hat, deren Prüfung im Fingernasen- oder Fingerfingerversuch besteht, war mehr oder weniger ausgesprochen in 24 Fällen vorhanden.

Sie war

	in 5 Fällen	in beiden Armen
„ 12	„	links > rechts
„ 7	„	rechts > links

zu konstatieren, was für eine stärkere Beteiligung des linken Armes spricht.

Eine Beziehung besteht nicht; auch bei enormer Ataxie fällt in manchen Fällen der Zeigerversuch prompt aus, und in den 9 Fällen, in denen beide Störungen — sowohl Richtungs- wie Koordinationsstörung — vorkommen, ist ein deutlicher Zusammenhang — die Ataxie kommt zweimal beispielsweise ausgesprochen links, das Vorbeizeigen rechts vor — nicht ersichtlich.

Ein wesentlich häufigeres Vorkommen der Ataxie in den Fällen mit Vorbeizeigen ist gleichfalls nicht zu konstatieren.

Die Diadochokinese ist nach Babinski die Fähigkeit, eine Reihe von antagonistischen Bewegungen, z. B. Pro- und Supination in schneller Folge auszuführen. Diese kann bei Erkrankungen des Kleinhirns eine Störung erfahren derart, daß bei völlig erhaltener Kraft nur die Schnelligkeit der Aufeinanderfolge beeinträchtigt ist (Adiadochokinese).

Eine Beziehung zu Vorbeizeigen und Adiadochokinese wurde von Bárány und den französischen Autoren (André Thomas und Durupt) insofern festgestellt, als eine solche nicht selten in einem Arme dann vorkommt, wenn Vorbeizeigen dieses Armes gleichzeitig in mehreren Richtungen und Gelenken besteht — in den 19 obenerwähnten Fällen war Adiadochokinese 8 mal vorhanden. Bedenken wir, daß letztere bei allen 69 Kranken nur 11 mal vorkommt, so müssen wir zweifellos einen Zusammenhang annehmen — erwähnenswert ist der Umstand, daß die Diadochokinese weit häufiger im l. Arm herabgesetzt ist als im r., was den bisherigen Befunden betreffend das Vorbeizeigen und die Ataxie entspricht.

Bemerkenswert ist ein Fall von Nonne, den derselbe auf dem Internat. Kongreß für Neurologie in London erwähnte. Es handelte sich um einen Kleinhirnabsceß otitischen Ursprungs, wo zuerst Vorbeizeigen nach außen auf der kranken Seite (im Schultergelenk) auftrat. Nonne konnte sich zur Diagnose noch nicht entschließen. Dann aber gesellte sich Adiadochokinese dazu, und nun stellte er die Diagnose mit Sicherheit; der Fall wurde operiert und geheilt. Dort, wo das Vorbeizeigen mehrere Gelenke betrifft, konnte ich keine besonders große Häufigkeit der Adiadochokinese feststellen. Sicher ist, daß Adiadocho-

kinese fehlen kann, wo Vorbeizeigen besteht, denn sobald 3 Zentren intakt sind, wird Adiadochokinese nicht auftreten; wahrscheinlich kann sie aber schon durch partielle Läsionen von Fasern aus verschiedenen Zentren entstehen, so daß dann kein Ausfall einer Zeigereaktion, evtl. kein spontanes Vorbeizeigen und doch Adiadochokinese bestehen. In Báránys wiederholt beschriebenem Fall von Kleinhirnabsceß (Monatsschr. f. Ohrenh. 1911) war lediglich Vorbeizeigen, aber keine Adiadochokinese vorhanden.

Von Interesse schien mir weiterhin eine Beobachtung des Vorbeizeigens im Vergleich zu einem der Kardinalsymptome der multiplen Sklerose, dem Intentionstremor, indem derselbe die Unsicherheit der Bewegung anscheinend erhöht.

Von 69 Fällen hatten 42 Intentionstremor, von 19 Fällen mit Vorbeizeigen hatten 14 Fälle Intentionstremor, was einer gleichen Prozentzahl (etwa 70%) entspricht. Daraus würde sich eine Unabhängigkeit dieser beiden pathologischen Symptome voneinander ergeben — auch hier möchte ich hervorheben, daß der linke Arm wesentlich häufiger von Bewegungszittern betroffen ist als der rechte.

4. Die Prüfung des Rombergschen Versuchs.

Das Stehen, das in späteren Krankheitsstadien der multiplen Sklerose unmöglich wird, ist am häufigsten durch die Ataxie, die spastische Paraparese beider Beine, durch das häufige Schwindelgefühl beeinflusst; bei Wegfall der Augenkontrolle steigert sich die Gleichgewichtsstörung infolge des zunehmenden Gefühls der Unsicherheit oft derart, daß das Stehen auf schmaler Basis zu einem Fallen in bestimmter Richtung führt (Müller).

Das Fallen oder Schwanken geschieht in der Mehrzahl der Fälle in unbestimmter und fast bei jeder Untersuchung wechselnder Richtung. In der Minderzahl ist eine wenn auch nicht immer deutliche, so doch angedeutete Richtung des Schwankens vorhanden.

Von 69 Fällen zeigten 48 (67%) einen positiven Romberg.

Schwanken (Fallen) nach links	6 Fälle
„ „ „ „ hinten	6 „
„ „ „ rechts	4 „
„ „ „ „ hinten	2 „
„ „ „ hinten	3 „
„ „ „ vorne	2 „

In 25 Fällen wurde eine unbestimmte, wechselnde Richtung konstatiert.

Von Interesse ist wiederum das häufigere Vorkommen des spontanen Schwankens nach links (links hinten) als nach rechts; am seltensten scheint das Fallen nach vorne zu sein.

Wichtig ist dabei die Prüfung des Einflusses der Kopfstellung, indem die spontane Richtung des Schwankens durch Veränderung der Kopfstellung verändert werden kann.

Der typische Einfluß bei den vom Vestibularapparat abhängigen Fällen besteht darin, daß die spontane Fallrichtung entgegengesetzt dem spontanen Nystagmus erfolgt und bei Veränderung der Kopfstellung sich so verändert, als ob die Fallrichtung an den Kopf angewachsen wäre.

Z. B.: Ein Patient hat rotatorischen Nystagmus nach rechts; er fällt bei gerader Kopfhaltung spontan nach links, bei Rechtsdrehung des Kopfes nach vorne, bei Linksdrehung des Kopfes nach hinten. Nach Bárány ist ein Einfluß der Kopfstellung auf das spontane Fallen diagnostisch von Bedeutung.

Ist der oben erwähnte typische Einfluß vorhanden, dann ist das Schwanken höchstwahrscheinlich durch eine periphere Erkrankung des Vestibularapparates bedingt. Ruft Veränderung der Kopfstellung keine Veränderung der Richtung des Schwankens hervor, so ist das Schwanken intrakraniell, cerebellar bzw. medullär ausgelöst. Es empfiehlt sich, nicht bloß das spontane Schwanken des Patienten zu prüfen, sondern auch den Patienten an beiden herabhängenden Armen anzufassen und nun seine Resistenz gegen den Versuch des Umwerfens zu prüfen — man bekommt auf diese Weise einen sicheren Eindruck von der Standfestigkeit des Patienten. Es gibt aber noch Fälle, bei welchen eine Änderung der Kopfstellung das spontane Fallen in keiner allgemein zu bestimmenden Weise in seiner Richtung beeinflußt und bei welchen eine Beziehung des spontanen Fallens zu einem bestehenden Nystagmus nicht vorhanden ist. In welcher Weise dieses Verhalten zu deuten ist, ist noch unerklärt. Unter meinen Beobachtungen finden sich 18 derartige Fälle.

5. Erkundigung nach beim Schwindel spontan auftretenden Übelkeiten, sowie sonstigen Begleiterscheinungen des Nystagmus.

Anamnestisch klagt ungefähr die Hälfte aller untersuchten Patienten über Schwindel, der von den verschiedensten Erscheinungen wie Schwarz, Nebligwerden vor den Augen, Farbensehen, Übelkeiten, bestehend in Brechreiz, heftigem Erbrechen, Kopfdruck, Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes, Gefühl des Berauschtseins, Zittern, Gleichgewichtsstörungen begleitet zu sein pflegt. Er ist von verschiedener Dauer, dauert nur wenige Sekunden, aber auch mehrere Tage und fesselt die Kranken ans Bett — Ermüdung nach längerem Gehen, Aufregung, Lageveränderung des Kopfes wird als häufigste Ursache angegeben.

Eine Beziehung zu dem spontanen Nystagmus besteht nicht, indem auch Kranke mit kräftigem spontanen Nystagmus

keinen Schwindel empfinden und umgekehrt Kranke mit fehlendem spontanen Nystagmus über zeitweise heftigste Beschwerden klagen. Wichtig ist ferner, daß gerade Leute, die keinen spontanen Nystagmus haben, bei Auftreten von Nystagmus Brechreiz und Schwindel und umgekehrt Leute mit starkem spontanen Nystagmus keinen Schwindel und Brechreiz bekommen; denn infolge des andauernden spontanen Nystagmus gewöhnt sich der Organismus offenbar an die Erscheinung. Merkwürdig ist, daß trotz vorhandenem starken spontanen Nystagmus doch noch Schwindel und Übelkeiten bei kalorischer Reizung und wahrscheinlich auch spontan auftreten können.

Gleichgewichtsstörungen bestehen dabei fast regelmäßig; die Kranken schwanken entweder hin und her, sind wie „besoffen“, müssen sich an etwas anhalten oder fallen wie vom Schlage gerührt mit Bewußtseinsverlust zu Boden. Erbrechen und Übelkeiten kommen eigentlich ziemlich selten vor, nur 6 Patienten geben diese Symptome in der Anamnese an; ich führe die Fälle im Folgenden an bei gleichzeitiger Vermerkung des Nystagmus:

Fellinger klagt über Brechreiz, Erbrechen, spont. Nystagmus rechts.

Fränzl klagt über Erbrechen, Schwindel, spont. Nystagmus rechts.

Mendl klagt über Übelkeiten, spont. Nystagmus rechts.

Stelzner klagt über unstillbares Erbrechen, spont. Nystagmus r. > l.

Navratil klagt über Brechreiz, Schwindel, spont. Nystagmus l. > r.

Stefanik klagt über Erbrechen (nach Aufregung), spont. Nystagmus r. > l.

Bedenken wir, daß unter 69 Fällen nur 19 Fälle Stärkedifferenzen des Nystagmus horizontalis rotatorius (in den seitlichen Richtungen) aufweisen, so fällt uns in diesen 6 Fällen sofort die Häufigkeit einer solchen Differenz (100%) auf; ich erwähne diese Beobachtung, ohne irgendwelche Schlüsse daraus zu ziehen.

Als seltene Fälle werden in der Literatur jene Fälle geführt, die die Empfindung der Scheinbewegung der Gegenstände angeben — ich kann in dieser Statistik über einen Kranken berichten, der spontanen Nystagmus nach rechts und links aufwies und auch Scheinbewegung der Gegenstände nach rechts angab. Die Abwesenheit von Scheinbewegungen spricht dafür, daß der Nystagmus länger anhält und bei seiner Entstehung wahrscheinlich langsam an Stärke zugenommen hat. (Denn tritt er plötzlich auf, so treten eben Schwindel und Scheinbewegungen auf.)

II. Die Funktionsprüfung.

1. Der (experimentelle) kalorische und Drehnystagmus.

Der kalorische Nystagmus: Die Bespülung des Trommelfells wird mit kühlem (etwa 18°) oder heißem (etwa 48°) Wasser bei aufrechtem oder ganz wenig nach rückwärts geneigtem Kopf vorgenommen, gewöhnlich während der Patient auf dem Sessel sitzt.

Die normale kalorische Reaktion bei kaltem Wasser und aufrechter Kopfstellung besteht darin, daß gewöhnlich nach 20 Sek. bis $\frac{1}{2}$ Min., selten später ein kräftiger horizontaler und rotatorischer Nystagmus zur nicht ausgespritzten Seite auftritt. Unterbricht man die Spülung, sobald der Nystagmus deutlich gewesen ist, so pflegt der Nystagmus noch 1—2 Min. anzuhalten, um, nachdem er ein Maximum erreicht hat, langsam abzuklingen. Bei Erkrankungen des peripheren Bogengangsapparates, des Vestibularnerven, nicht so selten bei Labyrinthfisteln, bei Drucksteigerung im Kleinhirnbrückenwinkel ist die Reaktion herabgesetzt, bei Zerstörung des peripheren Vestibularapparates, bei kompletter Lähmung des Vestibularnerven fehlt die Reaktion. Eine Messung des kalorischen Nystagmus ist in den allermeisten Fällen unnötig. Grobe Differenzen zwischen den beiden Seiten erkennt man auch ohne Messung, feinere haben nur sehr selten eine klinische Bedeutung. Die Ausspülung mit heißem Wasser ist in der Regel überflüssig, sie ergibt Nystagmus horizontalis und rotatorius zur ausgespritzten Seite. Handelt es sich darum festzustellen, ob von einem Ohre aus, wie es normalerweise der Fall ist, Nystagmus nach beiden Seiten ausgelöst werden kann, so kann man auch, statt mit heißem Wasser auszuspülen, nach der Spülung bei aufrechtem Kopf, den Kopf um 90° nach vorne neigen: Es tritt dann stets Nystagmus zur ausgespritzten Seite auf.

Der Drehnystagmus: Diese Prüfung ist in der Regel dort überflüssig, wo die Spülung ein klares Resultat ergeben hat — fehlt aber z. B. die kalorische Reaktion bei der Spülung beiderseits, dann muß man zur Kontrolle noch die Drehung heranziehen — nur bei vollständiger Zerstörung beider Vestibularapparate erhält man bei der Drehung keinen Nystagmus. Große Differenzen in der Dauer des Drehnystagmus nach rechts und nach links kommen schon bei Normalen vor und können daher nicht mit Sicherheit diagnostisch verwertet werden — die sichere Diagnose einer einseitigen Labyrinthzerstörung läßt sich mittels der Drehung nicht erbringen.

Bárány und Rosenfeld weisen, wie ich schon eingangs hervorgehoben habe, auf eine starke Erregbarkeit des Vestibularapparates bei der multiplen Sklerose hin und machen auf das bei der experimentellen Prüfung auftretende heftige Schwindelgefühl aufmerksam.

67 Fälle in dieser Statistik wurden kalorisch geprüft. Es zeigten:

typischen Nystagmus rotatorius horizontalis	37 Fälle
kräftigen	16 ..
schwachen	5 ..
fehlenden	4 ..
enormen	3 ..
sehr kräftigen Nyst.	2 ..

Darnach ist der kalorische Nystagmus in der Mehrzahl der Fälle (55,5%) vollständig normal, in 31,5% kräftiger, als der Norm gewöhnlich entspricht. In einer verschwindend kleinen Zahl ist eine herabgesetzte oder fehlende kalorische Erregbarkeit für Nystagmus zu konstatieren.

Ein wechselndes Verhalten der Erregbarkeit konnte ich in einem Falle beobachten, in welchem bei der ersten Untersuchung typischer, bei der zweiten Untersuchung enormer, bei der dritten Untersuchung wieder typischer Nystagmus konstatiert wurde; da auch andere Momente hierbei eine Rolle spielen können, lege ich dieser Beobachtung keinen besonderen Wert bei.

Scheinbare Differenzen der Erregbarkeit des rechten und linken Vestibularapparates waren in 5 Fällen vorhanden, aber bis auf einen Fall (siehe später) dadurch bedingt, daß der spontane Nystagmus nach der einen Seite erheblich stärker war als nach der andern; der entsprechende kalorische Reiz war zu schwach, um den vorhandenen spontanen Nystagmus zu überwinden und in einen entgegengesetzten zu verwandeln.

Erwähnenswert sind 4 Fälle, bei denen der experimentelle Nystagmus pathologische auf partiellen Blickparesen beruhende Formen aufwies.

Fall Petenski. Status praesens: Bei Blick nach rechts zeigt das rechte Auge starken Nystagmus, das linke Auge statt eines Nystagmus eine verlangsamte Bewegung nach rechts; bei Blick nach links findet sich ein gleiches, aber umgekehrtes Verhalten.

Die kalorische Prüfung ergibt nur am abduzierten Auge einen typischen Nystagmus, am adduzierten Auge jedoch eine auffallende Verlangsamung der raschen Bewegungskomponente des Nystagmus.

Cistecki. Status praesens: Bei Blick nach rechts zeigt nur das rechte Auge, bei Blick nach links nur das linke Auge einen der Blickrichtung entsprechenden horizontalen Nystagmus. Die kalorische Prüfung ergibt bei kalter Ausspritzung des rechten Ohres einen kräftigen typischen Nystagmus auf dem linken Auge, während auf dem rechten Auge die rasche Bewegung des Nystagmus auffallend verkleinert und verlangsamt ist.

Čech. Status praesens: Bei Blick geradeaus sind ständig wiegende Bewegungen der Bulbi, und zwar des rechten rotatorisch, des linken diagonal von links oben nach rechts unten, sichtbar; deutlicher Unterschied in der Bewegung der beiden Bulbi. Bei Blick nach links zeigt das linke Auge einen horizontal rotatorischen Nystagmus nach links ↺ l., bei Blick nach rechts das rechte Auge einen eben solchen nach rechts r. ↻.

Die Bewegung der Adduction erfolgt auffallend langsam, die Bewegung nach oben ist eingeschränkt; es besteht Konvergenzparese.

Bei kalter Ausspritzung des linken Ohres ist der Nystagmus am rechten Auge viel größer als am linken, die Bewegung nach rechts am linken Auge eine Spur langsamer als am rechten.

Möhl. Status praesens: Bei Blick nach rechts ist am rechten Auge ein auffallend unregelmäßiger horizontaler Nystagmus zu konstatieren, während das

linke Auge minimale Bewegungen macht. Bei Blick nach links findet sich ein umgekehrtes Verhalten, die Bewegungen des rechten Auges nach links sind auffallend langsam; es besteht Konvergenzparese $r. > l.$

Rechts kalt: Auf dem rechten Auge ist ein langsamer Nystagmus nach links sichtbar, der bei Blick nach rechts fast verschwindet; auf dem linken Auge besteht sehr starker Nystagmus.

Links kalt: Es tritt typischer Nystagmus auf, der am linken Auge schwächer ist als am rechten; keine deutliche Zunahme der Beweglichkeit des rechten Auges nach links.

In einer nach Abschluß dieser Arbeit erschienenen Publikation hat Antoni¹⁾ in Stockholm ziemlich analoge Fälle beobachtet und den Unterschied zwischen der Bewegung des abduzierten und adduzierten Auges auf Erkrankung des hinteren Längsbündels oberhalb der Abducenskern zurückgeführt. Bárány ist der Meinung, daß es sich hierbei um eine Erkrankung der Blickbahn zwischen dem in der Nähe des Abducenskernes gelegenen supranucleären Blickzentrum und dem Kern des Oculomotorius handelt. Ich finde in Übereinstimmung mit Bárány diese Erklärung für sehr plausibel.

Von Interesse sind die folgenden 4 Fälle, in denen bei der kalorischen Prüfung teils keine Veränderung des bestehenden spontanen Nystagmus, teils überhaupt oder auf einer Seite kein Nystagmus hervorgerufen wurde.

Kende. Trommelfell normal, Gehör normal, kein spontanes Vorbeizeigen, etwas Schwanken, aber keine bestimmte Richtung. Deviation und Nystagmus der Augen nach rechts, Blicklähmung nach links, Blick nach oben und unten ziemlich gut, die Augen können nicht ganz bis in die Mitte bewegt werden.

Links kalt: Keine deutliche Veränderung des spontanen Nystagmus, kräftiges Vorbeizeigen des linken Armes, sehr schwaches Vorbeizeigen des rechten nach links, Schwanken nicht mehr geprüft, etwas Schwindelgefühl.

Nach 5 Min. Pause. Links kalt wiederholt: Keine Veränderung des spontanen Nystagmus, Schwanken nach links bei entsprechender Kopfstellung nach vorn oder hinten (sehr gering).

Rechts kalt: Kein Nystagmus, kräftiges Vorbeizeigen im rechten, geringes Vorbeizeigen im linken Arm. Schwanken angedeutet.

10 mal rechts, 10 mal links, kein Nystagmus, Schwindel, Übelkeiten, Schwanken im Sessel.

5 mal rechts, 8 mal links, Kopf vorgeneigt, ergibt die Spur eines rotatorischen Nystagmus.

Diagnose: Intrapontine Läsion beider hinterer Längsbündel.

Feld, Siegfried. 27 Jahre alt, wurde im April 1912 auf der Klinik Prof. Eiselsberg aufgenommen. Eltern, sieben Geschwister gesund, vier Geschwister im Kindesalter an unbekannter Krankheit gestorben. Kinderkrankheiten: Masern, Blattern. Im Alter von 7—8 Jahren soll Pat. an Typhus krank geworden sein — im Oktober 1911 Schnupfen, Kratzen im Hals, innerhalb 3 Tagen trat Heiserkeit, Speichelfluß und eine Störung der Geschmacksempfindung in der rechten Mundhälfte ein. Arzt konstatierte beiderseitigen Lungenspitzenkatarrh mit Stimmband-

¹⁾ En egenartad symmetrisk motilitets rubbning av ögonen vid sclérose en plaque. Hygiea 1919.

lähmung — in Alland besserte sich der Zustand, indem der Speichelfluß, die Heiserkeit und das Kratzen im Halse verschwand.

Im Februar 1912 bemerkte Pat. eines Morgens beim Erwachen ein Schiefstehen der rechten Mundhälfte, er hatte seit damals Übelkeiten und Erbrechen des Morgens — es wurde ein Hirntumor diagnostiziert, worauf auf der Klinik Eiselsberg eine Operation vorgenommen wurde.

Damaliger Nervenbefund, Prof. Fuchs:

R. Facialislähmung mit klompl. Entartungsreaktion, r. Gaumensegellähmung, Schluckbeschwerden, r. Trigemini-späse, r. Pharynxlähmung, r. Stimmbandlähmung, r. vollständige Taubheit. Verlust der kalorischen Reaktion. Die Reaktionsbewegungen sind entsprechend dem Verluste des rechten Vestibularis.

Diagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor.

Wassermann positiv mit Rücksicht auf den bestandenen Tumor kaum verwendbar (Dr. Müller).

Augenhintergrund: Fundus normal, keine Stauungspapille, Visus normal, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen.

Operation 4. IV. 1912, Dr. Ehrlich. Aufklappung der Kleinhirngegend. Der Schädel ist sehr dünn, links vielleicht dünner wie rechts. Kein wesentlich gesteigerter Druck. Die Dura normal, palpatorisch nichts Abnormes nachweisbar. Eine Woche später wird der zweite Akt vorgenommen. Bei Durchtrennung der Dura in der Gegend des Sinus sigm. und occipit. entleert sich in ziemlich hohem Druck und im Strahle eine gelbliche, klare Flüssigkeit. Die Arachnoidea erscheint in der Wurmgegend leicht verdickt und scheint daselbst entweder eine Arachnoidealyste oder eine erweiterte Zisterne bestanden zu haben.

Rechte Kleinhirnhemisphäre etwas konsistenter als die linke — Kleinhirnbrückenwinkel frei.

4. V. Entlassung — bei der Entlassung keine Veränderung gegen den Zustand vor der Operation.

20. VI. Wird neuerlich zur Operation geschickt, weil wieder heftige Übelkeiten und Erbrechen bestehen.

Der Nervenbefund ist unverändert, das Lumbalpunktat vollständig klar (30 ccm) entleert.

Juli 1912. Abt. Prof. Schlesinger. Pat. klagt auch jetzt über Übelkeiten und Brechreiz. Kein Kopfschmerz. Wenn Pat. auf der rechten Seite liegt, hat er Schwindelanfälle. Keine Ohnmachtsanwandlungen. Gang ausgesprochen unsicher, cerebellar. Bei leichtem Druck auf die Brust gerät der Kranke ins Rückwärtslaufen; deutliche Retropulsion bei Rückwärtsgehen auch bei offenen Augen. Bei geschlossenen Augen ist die Retropulsion viel ausgesprochener. Keine Ante-pulsion. Beim Umdrehen und Gehen ausgesprochene Neigung nach rechts zu fallen. Beim Rückwärtslaufen fällt der Kranke nach links. Flankengang gut, jedoch rotiert Pat. den rechten Fuß nach einwärts. Es besteht eine ausgesprochene Differenz der Weite der Lidspalten r. > l., der rechte Bulbus steht etwas vor — es besteht exquisiter Einstellungsnystrismus nach allen Blickrichtungen, am deutlichsten beim Blick nach rechts — kein rotatorischer Nystrismus. Bei der Prüfung keine Diplopie, jedoch erklärt Pat., daß er manchmal beim Blick geradeaus doppelt sehe. Es besteht leichter Strabismus diverg. rechts, leichte Parese des rechten Abducens. Pat. scheint auf beiden Seiten der Nase Geruchsempfindung zu haben — er unterscheidet verschieden riechende Substanzen, aber er kann weder Nelkenöl, noch Rosenwasser, noch Eau de Cologne unterscheiden. Pat. sieht angeblich gut — Fundus normal. Im Bereiche aller drei Äste des Trigeminus ist die Berührungs- und die Schmerzempfindung rechts herabgesetzt; nur im Bereiche des ersten Astes werden Berührungen beiderseits gleich angegeben. Cornealreflexe beiderseits ziem-

lich lebhaft, Nasenkitzelreflex beiderseits gleich lebhaft. Seit der Operation Reizerscheinungen im rechten Trigeminus. Die Reflexe vom äußeren Gehörgang aus beiderseits gleich. Komplette rechtsseitige Facialislähmung mit ausgesprochenem Lagophthalmus, keine fibrillären Zuckungen im Gebiet. Facialisphänomen links, aber nicht rechts. Die Zunge weicht ein wenig nach links ab. Zungenbewegungen vollkommen frei. Rechts hie und da fibrilläre Zuckungen. Die linke Zungenhälfte scheint ein wenig atrophisch zu sein. Der Unterkiefer weicht beim Öffnen des Mundes nach links ab. Portio minor trigemini beiderseits gut funktionierend.

Das linke Gaumensegel wird besser gehoben als das rechte. Die hintere Rachenwand wird bei der Phonation nach links verzogen. Zeitweilig Fehlschlucken.

Larynxbefund normal. Geschmack ist in den vorderen Zungenpartien beiderseits gestört, in den hinteren Zungenpartien rechts Störung des Geschmacks. — Kraft beider oberen Extremitäten gleich gut. Patellarreflex beiderseits lebhaft, Klonus beiderseits, kein Oppenheim, kein Babinski, Bauchdeckenreflex lebhaft, keine Parese der Beine, kein Skandieren der Sprache.

Ohrbefund, Dr. Beck: Kleinhirnbrückenwinkeltumor von oben nach unten wachsend, Fibrom des Acusticus.

Decursus: Häufig Übelbefinden, Schlaflosigkeit, Erbrechen, Singultus, Protrusio bulbi dextri.

25. IX. 1912. Erbrechen, besonders beim Gehen. Heftiger, mehrere Stunden dauernder Singultus.

10. X. 1912. Befund Doc. Bárány: Pat. bereits auf der Klinik Eiselsberg operiert. Keine Stauungspapille. Nie Kopfschmerz. Rechts total taub, starker Nystagmus nach rechts \curvearrowright und schwächer nach \curvearrowleft .

Rechts kalt: Keine Veränderung des spontanen Nystagmus, typisches Vorbeizeigen beider Arme nach rechts. Pat. fällt stark nach rechts, und bei entsprechender Kopfstellung (angedeutet) nach vorne und hinten. Dabei Schwindel. Spontan besteht kein Vorbeizeigen. Etwas spontanes Fallen nach rechts. Pat., der etwas unsicher steht, ist nach jeder Richtung, am leichtesten aber nach rechts umzuwerfen. Diagnose: Sicher kein Acusticustumor, sondern ein intramedullärer Prozeß. Von rechts läßt sich der spontane Nystagmus infolge intramedullärer Läsion des Nervus vestibularis oder Läsion sämtlicher Fasern, die von einem Deiters ausgehen, überhaupt nicht beeinflussen. Nicht entsprechend ist der spontane Nystagmus; denn es sollte stärkerer Nystagmus nach links als nach rechts bestehen, da er ja durch das Überwiegen der gesunden Seite ausgelöst wird und jede Seite stärkeren Nystagmus zur eigenen Seite macht.

16. X. 1912. Rechts kalt: Kein Nystagmus, typisches Vorbeizeigen beider Arme. Der linke Arm zeigt spontan zeitweise nach rechts. Fallen nach rechts, bei entsprechender Kopfstellung nach vorne, und hinten nur angedeutet. Links kalt: Typischer, kräftiger Nystagmus, typisches Vorbeizeigen des linken Armes, aber schwächer als des rechten. Rechts heiß: Kein Nystagmus. Der rechte Arm zeigt nach links vorbei, der linke Arm zeigt richtig oder sogar nach rechts. Kein Schwanken.

Links heiß: Starker Nystagmus, der spontane Nystagmus nach rechts hört auf. Starkes Vorbeizeigen beider Arme nach rechts, starkes Schwanken nach rechts. Im Moment der Kopfdrehung steht Pat. besser, darnach findet kein Fallen mehr nach rechts statt. Die Hemmung des Fallens dauert also an, nachdem auch die frühere Stellung wieder angenommen wurde.

4. XI. 1912. Demonstriert vor Prof. Urbantschitsch. Beim Aufstehen bekommt Pat. Übelkeiten. Der spontane Nystagmus nach rechts ist stärker als der nach links. In Mittelstellung der Augen besteht geringer Nystagmus nach links. Kein Vorbeizeigen der Arme, etwas Schwanken nach rechts.

Rechts kalt: Starkes Vorbeizeigen beider Arme nach rechts, kein Nystagmus, Übelkeiten, Erbrechen.

7. XI. 1912. Demonstriert vor Dr. Marburg, Dr. Scheiber. Pat. erhält drei Motherhillkapseln $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Untersuchung. Spontan bestehen keine Übelkeiten beim Aufstehen.

Rechts kalt: Kein Nystagmus, typisches Vorbeizeigen. Spontanes Vorbeizeigen des linken Armes nach rechts. Keine Übelkeiten.

Links kalt: Kräftiger Nystagmus nach rechts, bei jeder Blickrichtung. Typisches Abweichen beider Arme nach links, typisches Fallen nach links, vorne und hinten (je nach Kopfstellung). Wenig Schwindel, keine wesentlichen Übelkeiten. Pat. gibt an, daß er weniger Schwindel hatte und weniger Übelkeiten.

13. XI. 1912. Durch Suggestion werden die subjektiven Beschwerden zu beeinflussen gesucht. Pat. erhält eine Zuckerkapsel; die Wirkung darnach ist geringer als nach drei Kapseln, aber besser als ohne Kapsel. Pat. empfindet hie und da Rauschen im rechten Ohr. Dem Pat. werden noch zwei Zuckerkapseln gegeben. Darnach empfindet er $\frac{1}{4}$ Stunde später starkes Schwanken, klagt, daß ihm nicht ganz gut sei. Geringes spontanes Vorbeizeigen des linken Armes nach rechts, kein Vorbeizeigen nach der Seite oder nach vorne.

Rechts kalt: Typisches Vorbeizeigen nach rechts; der rechte Arm zeigt nicht deutlich nach unten; der linke Arm etwas nach oben. Bei linksgedrehtem Kopfe zeigt der rechte Arm nicht nach unten, der linke Arm stark nach unten. Bei rechts-gedrehtem Kopfe zeigt der rechte Arm deutlich nach oben, während im linken Arm die Reaktion nach oben fehlt.

Links kalt: Vorbeizeigen zuerst des linken Armes nach links, erst bedeutend später des rechten Armes nach links; der rechte Arm zeigt nach oben, der linke nach unten.

Pat. bekommt starkes Aufstoßen, klagt über Übelbefinden. Bei rechtsgedrehtem Kopfe zeigt der rechte Arm nicht, der linke Arm stark nach unten. Bei linksgedrehtem Kopfe zeigt der rechte Arm deutlich, der linke Arm ebenfalls nach oben.

Es scheint somit im rechten Arm die Reaktion nach unten zu fehlen.

19. XI. 1912. Pat. erhält zwei Mothersillkapseln.

10 mal links, Kopf ca. um 60° nach rechts geneigt, darnach wird der Kopf aufgerichtet und es zeigt der rechte Arm nicht nach unten (zweimal geprüft). Der linke Arm zeigt stark nach unten. Pat. fällt stark nach vorne. Pat. klagt heute über Übelkeiten und Singultus, die durch das Drehen nicht vermehrt werden.

10 mal links, Kopf rechts geneigt, der gerade ausgestreckte rechte Arm geht jetzt deutlich nach unten. Pat. fällt dabei sehr stark nach vorne. Es ist also nur eine Herabsetzung, aber nicht Aufhebung der Reaktion nach unten vorhanden. Pat. ist durch das Drehen etwas benommen, zeigt aber keine Vermehrung der Übelkeiten.

4. XII. 1912. Spontaner Nystagmus nach rechts r. \curvearrowright , links sehr gering. Vorbeizeigen des rechten Armes, zweimal nach oben, dann richtig (beim Zeigen von der Seite nach vorne), ebenso beim Zeigen von vorne nach der Seite. Pat. zeigt einmal im linken Arm nach innen vorbei, dann richtig. Kein deutliches Schwanken.

Rechts kalt: Der Nystagmus nach rechts hört auf, der Nystagmus nach links wird jedoch nicht stärker. Vorbeizeigen des r. Armes stark nach rechts und ebenso des linken. Keine Übelkeiten. Es ist also rechts doch eine Spur kalorischer Reaktion für kalt insoferne vorhanden, als der spontane Nystagmus nach rechts aufgehoben wird.

28. I. 1913. Nystagmus bei Blick nach rechts r. \curvearrowright stark, schwach nach links \curvearrowleft l. ∇ bei Blick nach unten. Vorbeizeigen des rechten Armes nach rechts und oben, des linken öfters nach rechts.

Exitus 17. III. 1913.

Sektionsbefund: Chronische Tuberkulose. Im vorderen Ende des rechten Seitenventrikeldaches, sowie insbesondere am Boden des rechten Ventrikels grau durch das Ependym hindurch schimmernde Herde erhöhter Konsistenz. Postoperative Defekte eines großen Teiles der Hinterhauptschuppe.

Diagnose: Multiple Sklerose.

Dieser Fall ist wegen der Fehldiagnose, die anfangs gestellt wurde, sehr interessant. Die Untersuchung (Prof. Bárány) ergab zusammengefaßt eine fehlende kalorische Erregbarkeit für Nystagmus des r. Vestibularapparates, aber normale Zeige- und Fallreaktionen bis auf die herabgesetzte Reaktion im r. Arm nach unten. Auf Grund des Bárány'schen Befundes mußte die Erkrankung auf dem Wege der Nystagmusbahn, nicht aber im Kleinhirn liegen und es konnte ein intramedullärer Prozeß mit Sicherheit angenommen werden. Ein ähnlicher Fall wird von E. Frey berichtet, in welchem gleichfalls neben fehlender Erregbarkeit eines Vestibularapparates die experimentellen Zeige- und Fallreaktionen vollkommen der Norm entsprechend vorhanden waren. Der Autor kam trotz dieses einleuchtenden Befundes zu dem Fehlschlusse, daß es sich um einen Acousticustumor handelte, während die Obduktion wie im vorigen Falle einen medullären Prozeß (Tuberkel) ergab.

Swientovicz. Seit 2 Jahren Nystagmus des rechten Auges, seit 1 Monat auch des linken Auges.

Status praesens: Spontaner Nystagmus in Mittelstellung auf beiden Augen von gleicher Qualität, auf dem rechten Auge von stärkerer Intensität, horizontal, zeitweise diagonal.

Bei Blick nach links: Rechtes Auge zeigt sehr kräftigen Nystagmus \rightarrow l., zeigt anfangs langsamere, später raschere Bewegung. Linkes Auge \rightarrow l. rotatorisch langsame Bewegung.

Bei Blick nach rechts: Beiderseits kräftiger horizontaler Nystagmus r. \leftarrow .

Bei Blick nach oben: Rechtes Auge \uparrow , linkes Auge \nearrow .

Bei Blick nach unten: Rechtes Auge \downarrow , kräftig nach unten, schwächer rotat.

Linkes Auge: Zuckungen in horizontaler, spurweise rotatorischer Richtung. Normale Zeigebewegungen. Fallen anfangs links, dann vorne; bei Drehung des Kopfes scheint ein Einfluß zu bestehen, doch ist Pat. wegen ihres läppischen Wesens nicht genau zu prüfen.

2. Untersuchung: Spontanes Fallen nach vorne, durch Kopfstellung (bei Rechtsdrehung) beeinflussbar, bei Linksdrehung angedeutetes Fallen nach vorne links; kein spontanes Vorbeizeigen.

Nystagmus rechts kräftiger als links, sonst gleich; Hin- und Herbewegung fast gleich \longleftrightarrow , bald horizontal, bald diagonal, es macht den Eindruck, wie wenn der Bulbus zittern würde.

Links kalt: Nystagmus bei Blick nach rechts r. \leftarrow , in mittlerer Stellung und bei Blick nach links bleibt der ursprüngliche Nystagmus unverändert bestehen; typische Zeigereaktionen in allen Gelenken.

Rechts kalt: Ein Unterschied gegenüber dem vorhandenen Nystagmus ist nicht zu merken. Vorbeizeigen nach rechts in den Schultergelenken. Weitere Prüfung wegen Ermüdung der Pat. unmöglich. Schwindelgefühl, Drehempfindung.

O., Theodor, 23 Jahre alt, Schlosser, erkrankte vor ca. 2—3 Jahren. Er sei wie ein Betrunkener getaumelt, habe öfters „Krampf“ (der Muskel zieht sich zusammen wie zu einem Ballen) in den Beinen, Armen, im Rücken, am Hals gehabt. Unsicherheit der Hände. Hier und da Kopfschmerz; nur wenn Pat. viel rauchte, vereinzelter Schwindel, kein Erbrechen. Sprache seit ca. 2 Jahren verlangsamt. Keine Änderung der Sehkraft und des Gehörs. Seit 6 Jahren mehrfache Zahn-caries. Lues negiert, Potus, Rauchen zugegeben. Vor 6 Jahren war Pat. wegen Verwirrtheit (Vergiftungsideen) durch 12 Tage in einer Irrenanstalt interniert.

Status praesens: Bulbi etwas prominent, Andeutung von Strabismus divergens, nie Doppelbilder. Bei Blickrichtung seitwärts wird der äußere Augenwinkel auf ca. $1\frac{1}{2}$ mm erreicht, sonst sind die Augenbewegungen frei.

Nystagmus bei extremer Blickrichtung nach links angedeutet, Lidspalten gleich. Cornealreflexe beiderseits vorhanden.

Linker Mund VII. etwas stärker innerviert als rechts.

Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach links ab, geringes Muskelwogen.

Weicher Gaumen links besser gehoben als rechts.

Sprache verlangsamt, leicht tremolierend, keine Schluckbeschwerden.

Obere Extremitäten: Beim Fingernasen- und Fingerfingerversuch einzelne grobe Zitterbewegungen vor Erreichung des Zieles, und zwar l. > r. Diadochokinese relativ gut ohne Differenz. Tiefe Sensibilität, Lagesinn, Stereognose intakt, Pat. gibt an, daß er, wenn er längere Zeit den Meißel hielt, die Hand nicht öffnen konnte.

Bauchdeckenreflexe vorhanden r. < l.

Cremasterreflexe vorhanden r. < l.

Untere Extremitäten: Grobe Kraft gut, keine Rigidität, keine motorischen Reizerscheinungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe etwas lebhaft, Babinski beiderseits fraglich positiv. Beim Kniehackenversuch geringe Ataxie. Tiefe Sensibilität intakt.

Stehen mit geschlossenen Augen: Schwanken, Zittern, beim gewöhnlichen Gang leichte Steifheit, leichtes Aufschlagen der Fersen.

Gehen und Vorsetzen der Füße: Schwanken.

Keine Blasen- und Mastdarmbeschwerden. Wassermannsche Reaktion negativ.

Augenbefund: Fundus normal, beiderseits ziemlich große physiologische Exkavation von 1,5 D. Tiefe.

4. V. 1912. Befund Prof. Bárány:

Verlangsamung sämtlicher Augenbewegungen, Blick nach allen Seiten vollkommen ungestört. Beim Blick nach rechts eine Spur von spontanem Nystagmus.

10 mal rechts, während der Drehung Deviation der Augen nach links, beim Stehenbleiben tritt eine Deviation nach rechts ein. Pat. kann jetzt die Augen nur bis zur Mittellinie zurückbewegen; dabei tritt ein ganz langsamer, ganz unregelmäßiger Nystagmus auf nach links. Neben dem Nystagmus sieht man einen sehr kleinen und sehr raschen Tremor an beiden Augen, der von der Blickrichtung unabhängig ist.

10 mal links, dasselbe Phänomen.

10 mal rechts, Kopf vorne, statt eines rotatorischen Nystagmus beobachtete man nur unregelmäßige Bewegungen und den Tremor.

10 mal links, Kopf vorne, kein deutlicher rotatorischer Nystagmus, aber Tremor beider Augen beim Blick nach rechts. Beim Blick nach links ist fast nichts zu konstatieren.

10 mal links, Kopf rückwärts, unregelmäßige Rotation der Bulbi, starker Tremor bei Blick nach rechts.

10 mal rechts, Kopf links geneigt, Pat. bekommt einen langsamen Nystagmus, der ziemlich gleich rasche Komponenten hat, so daß man von einer raschen und langsamen Komponente kaum sprechen kann. Deviation der Augen nach unten.

10 mal links, Kopf links geneigt, Deviation der Augen nach oben. Eine Stellung, aus welcher Pat. die Augen befreien kann. Kein deutlicher Nystagmus nach abwärts.

10 mal rechts und 10 mal links, ergibt typisches kräftiges Vorbeizeigen.

Spontanes Zeigen beider Arme richtig. Kein Romberg.

7. V. 1912. Links kalt (mehrere Minuten lang): Ein regelrechter Nystagmus tritt nicht auf, dagegen verschwindet nach längerer Zeit der Nystagmus vollständig und die Augen sind vollkommen frei beweglich. Beim Aufhören des Spülens tritt der Nystagmus wieder auf. Die rasche Bewegung ist angedeutet, daneben besteht der beschriebene Tremor der Augen. Typisches Vorbeizeigen der Arme und typisches Fallen nach links. Bei Vorwärtsneigung des Kopfes tritt Nystagmus nach der Gegenseite auf. Übelkeiten. Auch die Konvergenz ist langsam und schwach.

Auffällig sind in diesem Falle zunächst die langsamen Augenbewegungen ohne Bestehen einer Augenmuskellähmung, wie wenn sie durch einen Widerstand gehemmt würden.

Schwarz beschreibt eine ähnliche Erscheinung bei einem Fall von multipler Sklerose an den Augen, deren Sehschärfe, Farbensinn, Gesichtsfeld und Papillen völlig normal sind; es besteht in seinem Falle außer einer doppelseitigen Abducensparese eine eigentümliche Störung der Blickbewegungen nach links und rechts, die stark verlangsamt sind; bei Aufforderung, unter ruhigem Halten des Kopfes rasch nach einem seitlich gehaltenen Finger zu blicken, bewegen sich die Augen langsam und meist mit leichten wellenförmigen Schwankungen nach dem Finger hin — die Bewegungen erfolgen nicht rascher, wenn man einen Finger des Patienten selbst als Fixierobjekt verwendet. Bei diagonalen Bewegungen führen die Augen immer zuerst die erforderliche Hebung oder Senkung aus und gehen dann horizontal nach dem Fixierobjekt hin — die vertikalen Bewegungen erfolgen mit normaler Geschwindigkeit — bewegt man den fixierten Finger langsam nach der einen oder anderen Seite, so können die Augen folgen — bei rascher passiver Kopfdrehung können die Augen meist auch den Fixierpunkt festhalten; diese Kompensation der Kopfdrehung wird als ein von den Bogengängen ausgelöster Reflex aufgefaßt (Breuer). Die Blickbewegungen nach links sind besser als die nach rechts — die Konvergenz ist wenig, die Ferneinstellung stark verlangsamt — der Augenmuskelerkrankung liegt offenbar ein Brückenherd in der Nähe der Abducenskerne zugrunde.

Statt des kalorischen Nystagmus tritt eine Deviation auf, und zwar ist der Patient nicht imstande, aus den seitlichen Endstellungen eine volle Beweglichkeit der Augen zu entwickeln, indem er die Augen nur bis zur Mittellinie bringen kann — bei der Deviation nach oben oder unten ist die Beweglichkeit der Augen erhalten.

Maas führt einen ähnlichen Fall seiner Beobachtung an, der neben langsamen Augenbewegungen nach vestibularer Reizung gleichfalls eine Deviation aufweist; die Diagnose ist schwankend, jedoch eine multiple Sklerose nicht ausgeschlossen. Die Verlangsamung der raschen Komponente des Nystagmus spricht für eine Affektion (Parese) des supranucleären Blickzentrums.

Das Anhalten nach der Drehung, das plötzlich und mit voller Intensität einsetzt, setzt einen allerdings kräftigeren, aber kurzdauernden Reiz, der für die vollständige Untersuchung der Zeige- und Fallreaktionen nicht geeignet ist. Nur in Fällen herabgesetzter kalorischer Erregbarkeit der Vestibularapparate und vestibularen Kleinhirnreflexe ist der Drehreiz von besonderer Bedeutung, indem erst dann ein Nystagmus sichtbar werden kann oder sich Reaktionen nachweisen lassen, die bei der kalorischen Reizung nicht vorhanden waren.

Ich habe daher den Drehnystagmus nur in bestimmten Fällen zur Prüfung herangezogen und eine statistische Beurteilung desselben nicht in Betracht gezogen.

2. A. Die Prüfung der Zeigereaktionen mittels Veränderung der Kopfstellung und Blickrichtung (Reinhold, Fischer).

Die Zeigereaktionen werden, wie ich feststellen konnte, bei Normalen durch die Kopfstellung und Blickrichtung gesetzmäßig beeinflusst.

1. Bei seitlicher (kräftiger) Kopfneigung findet ein Vorbeizeigen beider Arme in der Horizontalebene nach der Seite der Neigung statt (Fischer).

2. Bei (kräftiger) Kopfdrehung findet ein der Drehung entgegengesetzt gerichtetes Vorbeizeigen in der Horizontalebene statt (Reinhold, Fischer).

3. Bei seitlicher Blickrichtung (bei geschlossenen Augen) zeigt der Normale oft entgegengesetzt der Blickrichtung in der Horizontalebene vorbei (Fischer).

Bárány hat nachgewiesen, daß diese Reaktionen nicht im Cerebellum zustande kommen, sondern höchstwahrscheinlich cerebralen Ursprungs sind und vielleicht als eine Art Mitbewegung aufzufassen sind (Zentralbl. f. Ohr. 1917).

Demgegenüber konnte Reinhold in einer in nächster Zeit erscheinenden Publikation an 3 Fällen die völlige Übereinstimmung dieser und der vestibularen Reaktionen feststellen und tritt für einen cerebellaren Sitz der Reinhold-Fischerschen Reaktionen ein.

Bei der multiplen Sklerose prüfte ich 9 Fälle mit diesen Methoden und fand ein wechselndes Verhalten hinsichtlich der Resultate; bald war Richtigzeigen da, bald waren wieder deutliche Reaktionen vorhan-

den. Es tritt auch hier der passagere Charakter der einzelnen Symptome hervor.

Im allgemeinen konnte ich den Eindruck gewinnen, daß bei Verschlimmerung des Befindens abnorm kräftige Zeigereaktionen zu erzielen waren.

2. B. Die Prüfung der Zeigereaktionen mittels kalorischer Reaktion.

Die Prüfung läßt sich am raschesten an einem Beispiel begreifen.

Einem Patienten wird das rechte Ohr kalt (etwa 18°) ausgespritzt. Nun wartet man zunächst das Auftreten des kalorischen Nystagmus ab, um dann die Zeigebewegungen der ausgestreckten Arme (zunächst des rechten) in den Schultergelenken zu prüfen. Der Patient berührt bei aufrechtem Kopf den Finger des Arztes und führt Bewegungen senkrecht von oben nach unten und wieder zurück in der Absicht aus, den vorgehaltenen Finger unbedingt wieder zu treffen.

Bei Vorhandensein des kalorischen Nystagmus nach links \curvearrowleft zeigt der Untersuchte trotz aller Bemühungen den Finger wieder zu berühren, jetzt mit beiden Armen (stärker mit dem rechten) nach rechts vorbei. Die Zeigebewegungen von der Seite nach vorne zu werden durch diesen Nystagmus nicht beeinflusst, es findet Richtigzeigen statt.

Wird jedoch die Kopfstellung im Sinne einer seitlichen Drehung um die vertikale Achse verändert, dann tritt bei Bewegung des Armes von der Seite nach vorne ein Vorbeizeigen auch in horizontaler Richtung ein.

So zeigt der Normale bei vorhandenem kalorischen Nystagmus nach links \curvearrowleft 1 und Rechtsdrehung des Kopfes in beiden Armen nach oben vorbei, Linksdrehung des Kopfes bedingt wiederum ein Vorbeizeigen beider Arme nach unten. Vorbeizeigen bei seitlichem Zeigen und Kopfdrehung in beiden Armen resultiert aus der rotatorischen Komponente des kalorischen Nystagmus.

Zu empfehlen ist die Reaktion nach oben, die ja gegen die Schwere gerichtet ist, vor der Reaktion nach unten zu prüfen, da natürlich die Reaktion nach oben einen stärkeren Reiz braucht als die nach unten. Über die Fallreaktionen später.

Eine heiße (etwa 48°) Ausspritzung des rechten Ohres ruft entgegengesetzte, schwächere Reaktionen hervor, da ja die Temperaturdifferenz zur Körpertemperatur nur 11° beträgt, während sie bei kalter Spülung (18°) 19° ausmacht.

Bemerkenswert ist folgendes: Der kalorische Reiz unterscheidet sich von dem Reiz, der beim Anhalten nach Drehung entsteht, dadurch, daß er nicht so plötzlich und nicht so intensiv einsetzt; dafür aber dauert er beliebig lange an, wenn man eben die Spülung fortsetzt. Aus diesen Unterschieden erklärt es sich, daß öfter der kalorische Reiz als der

schwächere keine Zeigereaktion oder Fallreaktion ergibt, wo der Drehreiz eine solche hervorruft. Andererseits kann dort, wo die Dauer des Drehreizes zu kurz ist, gerade der kalorische Reiz eine Reaktion ergeben, wo die Drehreaktion fehlt.

Zu erwähnen wäre hier auch noch die Beobachtung Bárány's, daß ein spontanes Vorbeizeigen öfters erst nach der kalorischen oder Drehprüfung zum Vorschein kommt. Die vorhergegangene Reizung scheint öfters sozusagen den schlummernden Tonus zu wecken.

2. C. Die Prüfung der Zeigereaktionen mittels der Drehung.

C. Die Prüfung mittels der Drehung findet auf dem Drehstuhl statt, indem der Patient bei aufrechter Kopfhaltung 10 mal rechts oder links gedreht wird. Die Reaktion nach Rechtsdrehung auf dem Drehstuhl ist einer kalten Ausspritzung des rechten Ohres analog, nur fehlt die rotatorische Komponente des Nystagmus und daher das Vorbeizeigen nach oben und unten bei Drehung des Kopfes.

Infolge des gerade bei der multiplen Sklerose bei diesen experimentellen Prüfungen so häufigen Schwindelgefühls mußten die Untersuchungen rasch und abgekürzt durchgeführt werden, da Wiederholungen der Prüfungen auf große Schwierigkeiten von seiten der Patienten stießen.

Soweit es anging, wurden die Zeigereaktionen in den Schultergelenken sowohl nach den Seiten als auch nach oben und unten bei entsprechender Kopfdrehung vorgenommen, im Bedarfsfalle sowohl kalorisch, wie mittels Drehreiz geprüft. Selbstverständlich wurden die später zu besprechenden Fallreaktionen mit in die Untersuchung einbezogen.

Die experimentellen Zeigereaktionen wurden an 67 Kranken geprüft und waren in 45 Fällen (67,5%) normal und kräftig vorhanden.

In 22 Fällen fehlen einzelne Reaktionen, und zwar

im rechten Arm nach	außen	in	2 Fällen
„ „ „ „	innen	„	3 „
„ „ „ „	oben	„	19 „
„ „ „ „	unten	„	8 „
„ linken „ „	außen	„	4 „
„ „ „ „	innen	„	2 „
„ „ „ „	oben	„	6 „
„ „ „ „	unten	„	2 „

Auch hier tritt im Verlaufe mehrerer Untersuchungen der *passagere* Charakter der fehlenden Reaktionen deutlich hervor, indem nicht selten zunächst fehlende, dann typische, dann evtl. herabgesetzte Zeigereaktion vorhanden ist.

Ich führe 3 Fälle als Beispiele an:

- Schindler. 10. IV. 1912. 1. Unters.: Links kalt: Typische Reaktionen.
 3. V. 1912. 2. Unters.: 10 mal links, beide Arme zeigen nicht nach links.
 Links kalt: Beide Arme zeigen richtig, nicht nach links.
 Links kalt: Fehlende Reaktion im rechten Arm nach unten, fehlende Reaktion im rechten Arm nach oben.
 Rechts kalt: fehlende Reaktion in beiden Armen nach oben und unten.
 10. V. 1912. 3. Unters.:
 Rechts kalt: Fehlende Reaktion im linken Arm nach oben, fehlende Reaktion beider Arme nach unten.
 Da muß man annehmen, daß spontanes Vorbeizeigen des rechten Armes nach oben besteht, was bei der Prüfung sich nun tatsächlich herausstellt.
 5. Unters.: Typische Reaktionen.
 Feld. 1. Unters.: Typische Reaktionen nach rechts und links.
 2. Unters.: Rechts kalt, links kalt: Typische Reaktion nach rechts und links.
 Rechts heiß: Der linke Arm zeigt richtig oder sogar nach rechts.
 Links heiß: Typische starke Reaktion.
 3. Unters.: Rechts kalt: Typische Reaktion.
 4. Unters.: Typische Reaktionen nach rechts und links.
 5. Unters.: Rechts kalt: Fehlende Reaktion des rechten Armes nach unten, des linken nach oben.
 Links kalt: Fehlende Reaktion des rechten Armes nach unten. Vorbeizeigen des linken Armes nach oben. Es scheint somit im rechten Arm die Reaktion nach unten zu fehlen.
 6. Unters.: 10 mal links, bei 90° rechtsgeneigtem Kopf Kopf aufgerichtet. deutliche Reaktion des rechten Armes nach unten.
 Es ist also nur eine Herabsetzung, aber nicht Aufhebung der Reaktion nach unten vorhanden.
 7. Unters.: Rechts kalt: Typische Reaktionen der Arme nach rechts.
 Katz. 1. Unters.: Rechts kalt, links kalt: Fehlende Reaktion in beiden Armen nach oben.
 2. Unters.: Links kalt: Fehlende Reaktion im rechten Arm nach oben, geringe Reaktion des linken Armes nach oben.
 Von den übrigen Fällen sind im folgenden die, wenn auch nicht immer fehlenden Reaktionen notiert:
 Wallner. Fehlende Reaktionen des rechten Armes nach außen und oben, des linken Armes nach innen.
 Stuibler. Fehlende Reaktionen im rechten Arm nach oben und unten.
 Knapp. Fehlende Reaktionen beider Arme nach oben.
 Nikašinovic. Fehlende Reaktionen des rechten Armes nach oben und unten (später vorhanden).
 Umann. Fehlende Reaktionen des rechten Armes nach außen.
 Schäffer. Fehlende Reaktionen des rechten Armes nach innen.
 Winkler. Fehlende Reaktionen des rechten Armes nach innen, des linken Armes nach oben.
 Kuhmeier. Fehlende Reaktionen des rechten Armes nach oben.
 Böck. Fehlende Reaktionen beider Arme nach oben.
 Navratil. Fehlende Reaktionen beider Arme nach oben.
 Mendl. Fehlende Reaktionen des rechten Armes nach oben und unten.
 Cistecky. Fehlende Reaktionen des rechten Armes nach unten.
 Petensky. Fehlende Reaktionen des rechten Armes nach unten.

Graf. Fehlende Reaktionen beider Arme nach unten.

Lang. Fehlende Reaktionen des rechten Armes nach unten.

Freudenreich. Fehlende Reaktionen des linken Armes nach außen.

Landsmann. Fehlende Reaktionen des linken Armes nach innen.

Kraut. Fehlende Reaktionen des linken Armes nach außen.

Heindl. Fehlende Reaktionen des linken Armes nach außen.

Es fehlen danach vorwiegend die Zeigereaktionen der Arme nach oben oder unten.

In der Regel läßt sich entgegengesetzt der fehlenden Zeigereaktion spontanes Vorbeizeigen nachweisen.

Es muß jedoch bemerkt werden, daß in keinem Falle, in welchem sowohl kalorischer Reiz als Drehung angewendet wurde, ein vollkommenes Fehlen der Zeigereaktion in einer bestimmten Richtung konstatiert werden konnte. Es handelt sich demnach wohl stets um Paresen, um partielle Ausfallserscheinungen und nicht um totalen Ausfall, um Paralyse der Reaktion. Öfters waren sogar trotz des spontanen Vorbeizeigens in einer Richtung enorme Reaktionen in der entgegengesetzten Richtung auslösbar.

3. Die Beziehung der fehlenden Zeigereaktionen zur Ataxie, Diadochokinese, dem Intentionstremor.

Eine Beziehung zwischen Ataxie und fehlender Zeigereaktion war nicht zu konstatieren. Die Diadochokinese war unter den 22 Fällen, die fehlende Reaktionen aufweisen, 6 mal herabgesetzt.

Es scheint danach bei den Kranken die Lähmung resp. Parese von Kleinhirnzentren von Adiadochokinese meist begleitet zu sein.

Eine Beziehung zum Intentionstremor war nicht vorhanden.

Die Zeigereaktionen werden nach Bárány von der Rinde der Kleinhirnhemisphären derselben Seite ausgelöst; so finden sich beispielsweise in der rechten Kleinhirnhemisphäre die Tonuszentren des rechten Armes, die den Arm bei der Zielbewegung nach verschiedener Richtung ziehen können und deren Sitz teilweise durch Abkühlungsexperimente genau umschrieben und bestimmt werden konnte.

Die Lähmung eines Tonuszentrums hat den Ausfall einer ganz bestimmten derartigen Reaktionsbewegung zu Folge.

Bei der multiplen Sklerose sind die Reaktionsbewegungen meist typisch vorhanden; in 33% der Fälle zeigt sich ein Ausfall, der aber nicht konstant anhält, sondern im Laufe weiterer Untersuchungen einer typischen evtl. herabgesetzten Zeigereaktion Platz macht. Es ist eben offenbar keine Fasergruppe eines Zentrums komplett zerstört, sondern nur zahlreiche zu verschiedenen Zentren laufende Fasern geschädigt.

4. Die Prüfung der Fallreaktionen und der Einfluß der Kopfstellung.

Zur Prüfung der Fallreaktionen verwendet man am besten die kalorische Prüfung — bei kalter Ausspritzung des rechten Ohres fällt der Normale nach rechts; dreht man den Kopf nach rechts, so fällt er nach hinten; dreht man den Kopf nach links, so fällt er nach vorne. Fehlt die Reaktion überhaupt oder nach der einen oder andern Richtung, so muß die Prüfung mittelst Drehreiz angeschlossen werden — um Fallen nach rechts oder links hervorzurufen, dreht man den Patienten bei 90° vorwärts geneigtem Kopf und läßt beim Anhalten den Kopf aufrichten — bei Rechtsdrehung tritt jetzt Nystagmus rotatorius nach links, Fallen nach rechts auf und umgekehrt. Die Reaktionen nach vorne und hinten erhält man, wenn man den Patienten bei 90° seitlich geneigtem Kopfe dreht und beim Anhalten den Kopf aufrichten läßt; nach Rechtsdrehung bei links geneigtem Kopf tritt vertikaler Nystagmus nach aufwärts und Fallen nach vorne ein — man erhält häufig mittels der Drehung noch starke Fallreaktion, wo bei kalorischer Prüfung keine Fallreaktion nachweisbar ist.

Von 67 untersuchten Fällen waren die Fallreaktionen in 63 Fällen (94%) ziemlich deutlich vorhanden; in den 4 folgenden Fällen waren gewisse Ausfallserscheinungen vorhanden.

Ullmann. 1. Unters.: Spontanes Fallen nach rechts.

Rechts kalt: Typisches Fallen.

Links kalt: Fällt bei allen Kopfstellungen nach rechts.

Nochmals links kalt: Kein Einfluß auf das Fallen nach rechts.

Rechts heiß: Fallen nach rückwärts.

Landsmann. Unbestimmtes Schwanken.

1. Unters.: Rechts kalt: Schwanken nach rechts, hinten und vorne.

Links kalt: Typisches Schwanken bis auf das Schwanken nach rückwärts, das nicht deutlich auslösbar ist. Schwankt dabei nach den Seiten und sogar nach vorne.

2. Unters.: Links kalt: Fallen nach links, rückwärts, nicht nach vorne.

Rechts kalt: Typisches Fallen nach rechts, vorne und rückwärts.

Links heiß: Fällt nach rechts, nach hinten, nicht nach vorne.

Rechts heiß: Fällt nach links, hinten, nicht nach vorne.

Kühmeier. Fällt spontan bei allen Kopfstellungen nach rechts und etwas nach hinten.

Rechts kalt: Fallen nach rechts, vorn und rückwärts.

Links kalt: Fallen nach rechts, bei rechtsgedrehtem Kopf nach vorne.

Fränzel. Unbestimmtes Schwanken.

26. III. 1912. 1. Unters.: Bei links geneigtem Kopfe tritt entsprechend dem Nystagmus ↺ l. Fallen nach rechts hinten auf.

Links heiß: Fallen nicht beeinflußt.

Rechts kalt: Fallen nicht beeinflußt.

Links kalt: Pat. steht auffallend besser.

27. III. 2. Unters.: Links heiß: Pat. steht besser (bei breiter Basis).

Rechts heiß: Spontanes Fallen nicht beeinflußt.

28. III. 3. Unters.: Rechts heiß: Typisches Fallen nach links. Pat. kann jetzt leichter nach links umgeworfen werden als nach rechts, setzt dem Umwerfen nach rechts einen beträchtlichen Widerstand entgegen; unmittelbar danach wieder Fallen nach rückwärts und rechts.

Links kalt: Kein Fallen nach links. Auffallend dabei ist, daß rechts heiß trotz des schwächeren Nystagmus Fallen nach links erzeugt, wogegen links kalt stärkeren Nystagmus, aber kein Fallen hervorruft.

Im Fall Ullmann besteht Lähmung des Zentrums für Fallen nach links (vorne).
Kühmeier. Lähmung des Zentrums für Fallen nach links.

Landsmann. Unerregbarkeit des Zentrums für Fallen nach vorne für links kalt, rechts und links heiß.

Fränzl. Unerregbarkeit des Zentrums für Fallen nach links, für links kalt, auffallenderweise jedoch nicht für rechts heiß.

An 51 Fällen wurde die experimentelle Fallrichtung durch veränderte Kopfstellung zu beeinflussen gesucht. Der Einfluß war in 48 Fällen (94%) ein typischer. 2 Fälle hiervon (unter den 48 Fällen) ergaben eine nicht ganz deutliche Reaktion nach rückwärts. 2 andere Fälle (unter den 48 Fällen) zeigten auffällig stärkere Reaktionen nach vorne als hinten, trotzdem in dem einen Falle (Schäffer) der Nystagmus nach aufwärts schwächer war als der nach abwärts, was für eine Unabhängigkeit von Nystagmus und Stärke der Reaktionsbewegungen spricht.

Die 3 atypischen Fälle zeigten:

Halounek. Spontanes Schwanken ohne bestimmte Richtung.

Links kalt: Fallen nach links durch veränderte Kopfstellung nicht beeinflusbar.

Rechts kalt: Typisches Fallen mit typischem Einfluß der Kopfstellung.

In den beiden übrigen Fällen bestand Unerregbarkeit des Zentrums für Fallen nach links; das spontane Fallen nach rechts wurde in keiner Weise beeinflusst.

Schon früher erwähnte ich, daß nach der bisherigen Ansicht als differential-diagnostisches Hilfsmittel zu Erkrankungen des peripheren Vestibularapparates einerseits und cerebellaren, bzw. medullären Erkrankungen andererseits der Einfluß der Kopfstellung auf das Fallen in Betracht gezogen wurde.

Ruft Veränderung der Kopfstellung keine Veränderung der Richtung des Schwankens hervor, so ist das Schwanken intrakraniell, cerebellar, bzw. medullär ausgelöst.

Der starke Nystagmus vestibulären Charakters hat seiner Beschaffenheit nach einen intrakraniellen Sitz im Bereiche des Deitersschen Kerns und hinteren Längsbündels.

Es müßte demnach nach der bisherigen Anschauung bei der multiplen Sklerose ein Einfluß der Kopfstellung auf die Körperreaktionen ausgeschlossen werden.

Da dies in 94%, also beinahe in allen Fällen trotzdem zutrifft, so ist anzunehmen, daß es sich um keine komplette Zerstörung des Zentrums für Fallen handelt.

Für die Fallzentren kommt nach Bárány der Kleinhirnwurm in Betracht, der auf jeder Hälfte je zwei Tonuszentren, und zwar auf der rechten Seite, den Fall diagonal nach rechts und vorn und diagonal nach rechts und hinten, auf der linken Seite, den Fall diagonal nach links und vorne und links und hinten enthält. Fall nach links entsteht, wenn die beiden Zentren links vorne und links hinten innerviert werden; Fall nach hinten entsteht, wenn die beiden Zentren rechts hinten und links hinten innerviert werden. Durch ein derartiges Zusammenwirken zweier Zentren summieren sich eben 2 Komponenten, die zwei anderen heben sich auf.

Auf Grund der vorhergehenden Ergebnisse ist der Kleinhirnwurm als ein seltener Sitz für sklerotische Herde anzusehen.

5. Die Beobachtungen der Begleiterscheinungen des experimentellen Nystagmus, der evtl. Übelkeiten.

Beim Normalen treten bei der kalorischen Prüfung und nach Drehung bei aufrechtem Kopf nur selten Übelkeiten auf; sie werden erst stark, wenn die Prüfung lange fortgesetzt wird oder die Drehung mit 90° vorwärts geneigtem Kopf oder mit 90° seitlich geneigtem Kopf stattfindet, namentlich aber, wenn beim Stehenbleiben die Kopfstellung geändert wird.

In 53 Fällen wurde auf derartige Begleiterscheinungen geachtet.

37 Patienten (70%) klagten über Schwindel, Übelkeitsempfinden, Drehempfindung (3), Ohrensausen (1); im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, daß derartige subjektive Beschwerden proportional der Stärke des experimentellen Nystagmus auftreten.

Doch gibt es auch wenige Ausnahmen, in denen bei mäßigem Nystagmus über die heftigsten Beschwerden geklagt wurde.

6. Augenmuskelparesen und Blickparesen.

Bei der multiplen Sklerose handelt es sich bekanntlich meist um inkomplette externe Augenmuskellähmungen, die oft nur passageren Charakter tragen; daher rühren auch die größeren Differenzen in den einzelnen Statistiken.

Unter 67 Fällen konstatierte ich:

eine beiderseitige Abducensparese	3 Fälle
eine rechtsseitige Abducensparese	2 „
Blickparesen nach oben.	4 „
Blickparesen nach oben und Konvergenzparese	3 „

Blickparesen nach oben, Konvergenz- und linksseitige Abducensparese	1 Fall
eine Blicklähmung nach links	1 „
eine Parese des rechten Rectus internus	2 Fälle
eine Parese des linken Rectus internus	1 Fall
eine linksseitige Ptosis	1 „
eine rechtsseitige Ptosis	1 „

Die Häufigkeit beträgt demnach in dieser Statistik 28,5%, wobei aber nur solche Fälle gemeint sind, in denen wirkliche Paresen deutlich nachzuweisen waren.

In 60 Fällen wurde anamnestisch auch die Diplopie berücksichtigt, die in den Statistiken vielfach zu den Paresen mitgerechnet wird:

Anamnestisch Doppeltsehen	17 Fälle
Doppeltsehen und Augenmuskelparesen.	9 „
(Kein Doppeltsehen) Augenmuskelparesen	9 „

Danach berechnet sich die Häufigkeit der Augenmuskelparesen auf 58% (Windmüller 70%, Müller, Marburg etwa 46%, Hoffmann 33%). Auffällig häufig kommt unter meinen Fällen eine Beweglichkeitseinschränkung nach oben vor, die in den übrigen Statistiken als ziemlich selten angenommen wird.

Die vestibularen Augenbewegungen und ihre Beziehung zu den Augenmuskellähmungen.

Der vom Vestibularapparat ausgelöste Nystagmus besteht aus einer langsamen und einer raschen Komponente. Während über die Entstehung der raschen Bewegung — wie wir noch hören werden — die Ansichten geteilt sind, steht es bezüglich der langsamen Bewegung fest, daß sie vestibulär bedingt ist. Wir benützen bei dieser Reizung des Vestibularapparates zunächst die langsame Bewegung des Nystagmus und eruieren ihren Einfluß auf die Blicklähmung. Besteht z. B. eine Blicklähmung für den Blick nach rechts, resp. eine Deviation conjugée nach links, so erzeugen wir durch vestibulare Reizung einen horizontalen Nystagmus nach links, dessen langsame Bewegung also nach rechts gerichtet ist und wir untersuchen dann, inwieweit sich die Beweglichkeit der Augen nach rechts unter dem Einfluß des vestibularen Reizes verändert hat. Um horizontalen Nystagmus nach links hervorzurufen, genügt es, entweder den Patienten bei aufrechter Kopfhaltung auf dem Drehstuhl 10 mal nach rechts zu drehen oder bei aufrechter Kopfhaltung resp. bei gerader Rückenlage das rechte Ohr mit kaltem Wasser auszuspritzen. In den seltenen Fällen mit Blicklähmung nach oben und unten können wir ebenfalls das Drehen und mit einer gewissen Reserve das Ausspritzen zur Untersuchung heranziehen. Wir erhalten vestibularen Nystagmus nach oben während der Bewegung, wenn wir den Kopf des Patienten nach rückwärts beugen; wollen wir jedoch einen länger dauern-

den, kräftigen Nystagmus bezüglich seines Einflusses auf die Lähmung in Ruhe beobachten, so müssen wir durch Drehung einen Nachnystagmus erzeugen und erhalten denselben, indem wir den Patienten mit auf die rechte Schulter geneigtem Kopf 10 mal nach rechts drehen und dann anhalten. Vertikalen Nystagmus nach abwärts erhalten wir nicht selten, wenn wir bei aufrechter Kopfhaltung ein Ohr mit heißem Wasser ausspritzen; diese Reaktion ist jedoch nicht überall gleich deutlich.

Besteht eine Blicklähmung, die durch die vestibuläre Komponente des experimentellen Nystagmus nicht aufgehoben, bzw. vermindert wird, so handelt es sich um eine nucleäre oder die Augenmuskeln direkt betreffende Erkrankung.

Hingegen kann das Zusammentreffen von willkürlicher Lähmung der Augenmuskeln mit reflektorischer (vestibularer) Erregbarkeit nur durch eine supranucleäre Läsion erklärt werden.

Für die topische Diagnostik lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1. Die langsame Bewegung des vestibulären Nystagmus ist in den primären Augenmuskelkernen ausgelöst (Bahn: Labyrinth-Deiterscher Kern, hinteres Längsbündel-Augenmuskelkerne).

2. Die willkürlichen Augenbewegungen haben ihren corticalen Sitz im Gyrus angularis der Gegenseite; die Bahnen kreuzen unter dem Aquaeductus Sylvii und ziehen zu den Blickzentren und weiter zu den primären Augenmuskelkernen. Die seitlichen Blickzentren sind im Pons, die Zentren für Blick nach oben und unten in oder unter den Vierhügeln gelegen.

3. Sind die willkürlichen Augenbewegungen nach einer Seite gelähmt, hingegen die langsamen vestibulären Augenbewegungen ungestört, dann ist eine supranucleäre oder subcorticale Läsion vorhanden.

4. Ist die rasche Bewegung des vestibulären Nystagmus intakt, so ist die Läsion subcortical, sie verlangsamt oder aufgehoben, so ist die Läsion supranucleär.

Was die Entwicklung der Parese, bzw. Lähmungen anlangt, so steht der spontane Nystagmus dazu in einer gewissen Beziehung. Vor Beginn der Blickparese ist nicht selten ein rascher spontaner Nystagmus zu konstatieren, der in dem Maß, als sich eine Parese einstellt, an Schnelligkeit abnimmt und sich durch Unregelmäßigkeit und Langsamkeit der raschen Komponente auszeichnet. Ist die Lähmung bereits komplett, so hört der Nystagmus auf. Bildet sich die Blicklähmung wieder zurück, entsteht wieder der auffällig langsame, unregelmäßige Nystagmus, der mit Verschwinden der Parese immer rascher wird, bis schließlich bei normalen Augenbewegungen der Nystagmus fast spurlos verschwindet.

In einem meiner Fälle war die Rückbildung einer Blickparese auf die Weise im Verlaufe einer Reihe von Untersuchungen, die sich

über einen Zeitraum von 2 Jahren erstreckten, sehr schön zu beobachten: ich gebe im folgenden die Krankengeschichte wieder:

Sch., Marie. Beginn der Krankheit vor 3 Jahren plötzlich mit Gefühllosigkeit und Schwäche des rechten Armes, Doppeltsehen beim Blick nach rechts. Schwindelzustand. Status praesens: Nystagmus, parallele Doppelbilder beim Blick nach rechts und rechts unten. Beim Blick nach rechts leichtes Zurückbleiben des rechten Bulbus, später Entwicklung einer Blickparese nach oben, die zurückgeht, geringer Intentionstremor beider Arme, der sich im Verlaufe des Krankenhausaufenthaltes steigert. Pat. leidet an hochgradigem Schwindel, kann sich nicht einmal längere Zeit in sitzender Stellung erhalten, beim Gehen (von zwei Seiten gestützt) wackelt Pat. mit dem Kopf.

V. R. Gehör, Trommelfell normal. Nystagmus bei Blick nach rechts \curvearrowright nach links \nearrow , nach oben \uparrow nach unten rechts \curvearrowleft . Kein Vorbeizeigen der Arme und des Kopfes, Fallen nach keiner bestimmten Richtung.

Links kalt: Typischer kräftiger Nystagmus, r. \curvearrowleft . Fallen sehr stark und typisch, typisches Vorbeizeigen beider Arme, Reaktion nach oben im rechten Arm nicht mehr deutlich (geringer Nystagmus), etwas Übelkeiten, starker Schwindel. Bei seitlichem Blick Doppeltsehen; der rechte Fuß (paretisch) zeigt wiederholt eine Spur nach einwärts.

2. Unters.: Bei Blick nach links \curvearrowright l. mit etwas verlangsamter rascher Bewegung, hinter der undurchsichtigen Brille Nystagmus θ bei Blick nach rechts \curvearrowleft mit deutlich rascherer Bewegung, bei Blick nach oben (\uparrow l. Rechter Arm zeigt öfters ein wenig nach rechts, linker Arm stets deutlich nach rechts. Seitliches Zeigen richtig.

(Drehstuhl) 10 mal links, linker Arm zeigt nicht nach links, sondern nach rechts, der rechte Arm zeigt gleichfalls stärker als spontan nach rechts.

10 mal links, Nystagmus 12'', sehr wenige Zuckungen hinter der Brille.

10 mal rechts, Nystagmus 15'', sehr wenige Zuckungen hinter der Brille.

10 mal rechts, Arm zeigt nach rechts, aber nur wenig mehr als spontan.

Links kalt: r. \curvearrowleft , bei Blick nach rechts, \uparrow bei Blick nach links. Beide Arme zeigen jetzt korrekt, nicht nach links. Bei Rechtsdrehung des Kopfes zeigt der linke Arm nach abwärts, der rechte Arm nicht, bei Linksdrehung fehlt die Reaktion im rechten Arm, ist unsicher im linken Arm.

Fallen nach links vorne und rückwärts nicht immer deutlich.

Rechts kalt: Nystagmus ist deutlich nach links gerichtet, kein Vorbeizeigen nach oben oder unten in beiden Armen (am ehesten nach Vorbeizeigen nach unten im linken Arm).

Fallen kräftig nach rechts, vorn und hinten, etwas Schwindel beim Ausspritzen.

3. Unters.: Spontaner Nystagmus, \curvearrowright l. langsamer als r. \curvearrowleft . Kein Vorbeizeigen des linken Armes, rechter Arm zeigt einige Male nach links.

Rechts kalt: Typischer kräftiger Nystagmus, typisches Vorbeizeigen nach rechts. In beiden Armen fehlt das Vorbeizeigen nach unten; der rechte Arm zeigt noch nachher nach oben, der linke nicht. Daraus muß man annehmen, daß spontanes Vorbeizeigen des rechten Armes nach oben besteht, was bei der Prüfung sich nun tatsächlich herausstellt.

Blickparese nach oben: Beim Erzeugen eines vertikalen Nystagmus nach abwärts kann Pat. besser hinaufsehen (supranucleäre Blickparese).

4. Unters.: Pat. kann heute besser hinaufschauen, hat heute langsamen Nystagmus \uparrow , Blick nach aufwärts gut.

5. Unters.: Spontaner Nystagmus in jeder Blickrichtung: r. \curvearrowleft \curvearrowright l., bei Blick nach unten \uparrow , kein spontanes Vorbeizeigen.

Links kalt: Typisches Vorbeizeigen nach links, typischer kräftiger Nystagmus. Fallen nach links bei rechtsgedrehtem Kopf nach rechts, bei linksgedrehtem Kopf nach links (atypisch).

Rechts kalt: Alle Reaktionen typisch, geringgradiges Schwindelgefühl.

6. Unters.: Spontaner Nystagmus unverändert, Augenbewegungen vollständig frei, spontanes Vorbeizeigen nach innen im rechten Schultergelenk, Fallen nach links, durch Kopfdrehung anfangs verschieden, später angedeutet typisch beeinflusst.

Bemerkenswert ist bei der 3. Untersuchung die Blickparese nach oben; bei der 4. Untersuchung kann Patient bereits besser hinaufsehen, der Nystagmus nach oben ist langsam. Bei der 5. Untersuchung sind der Nystagmus, sowie Augenbewegungen ohne Besonderheiten.

Unter den untersuchten Fällen von Augenmuskellaffektionen finden sich (von 10 Fällen) 6 Fälle, die auf Grund des Ergebnisses der vestibulären Reizung auf eine supranucleäre Läsion schließen lassen:

Petz. Rechtsseitige Blickparese; nach zehnmaliger Rechtsdrehung kann Pat. besser nach rechts blicken.

Cistecký. Konvergenzparese, Blickparese nach oben. **Links kalt:** Die Beweglichkeit des rechten Auges nach links nimmt deutlich zu (Läsion der supranucleären Fasern für die Innenwendung).

Schindler. Blickparese nach rechts und nach oben; bei vertikalem Nystagmus nach abwärts kann Pat. besser nach oben sehen.

Bauer. Konvergenzparese; bei entsprechender vestibulärer Reizung ist eine bessere Beweglichkeit im Sinne einer Innenwendung zu konstatieren.

Petenski. Konvergenzparese; die kalorische Prüfung ergibt am adduzierten Auge eine auffallende Verlangsamung der raschen Bewegungskomponente des Nystagmus.

Obst. Verlangsamung sämtlicher Augenbewegungen bei erhaltener normaler Beweglichkeit.

Die vestibuläre Reizung ruft statt eines horizontal rotatorischen Nystagmus Deviation in horizontaler Richtung hervor (supranucleäre Läsion, offenbar bestehend in einem Ponsherde in der Nähe der Abducenskerne).

Interessant und zu betonen ist, daß auch die Verlangsamung der raschen Bewegungen als Blickparese aufzufassen ist und daß es auch partielle Blickparesen, die sich nur auf einen Muskel beziehen, gibt, wie bei den Fällen Cistecký, Petenski. Würde der Kern getroffen sein, so wäre die rasche Bewegung nicht verlangsamt. Wenigstens müssen wir bis jetzt an dieser Auffassung noch festhalten, da bei peripheren Lähmungen, bzw. Paresen eine Verlangsamung der raschen Bewegung im Bereiche des intakten, bzw. paretischen Muskels nicht beobachtet ist.

Zusammenfassung.

Prüfung der spontanen Erscheinungen.

1. Der Nystagmus vestibulären Charakters ist eine für die multiple Sklerose typische Erscheinung (67%), während der undulatorische Nystagmus selten ist. Der Nystagmus ist in der Mehrzahl der Fälle

(68%) horizontal und rotatorisch und am häufigsten mit dem vertikalen kombiniert (43%).

Änderungen der Richtung des spontanen Nystagmus kommen im Verlaufe der einzelnen Untersuchungen fast immer (wenn auch geringfügig) vor.

Beim Blick nach rechts ist der Nystagmus auffallend häufiger als beim Blick nach links; ebenso ist der vertikale Nystagmus nach oben viel häufiger als nach unten.

2. Die seitliche Kopfneigung ruft in der Mehrzahl der Fälle eine Verstärkung des der Neigung entgegengesetzten spontanen Nystagmus, in einem Falle sogar einen ganz anderen langdauernden Nystagmus hervor. Auf diese quantitativen durch Kopfbewegungen ausgelösten Differenzen des Nystagmus werden die anamnestischen Klagen über Schwindelgefühl, Übelkeiten usw. zurückzuführen sein.

3. Spontanes Vorbeizeigen trägt einen meist passageren Charakter und kommt in 28% der Fälle vor; am häufigsten besteht Vorbeizeigen nach innen im Schultergelenke namentlich links.

4. Eine Beziehung des spontanen Vorbeizeigens besteht weder zur Ataxie noch zum Intentionstremor; hingegen deutet das häufige Zusammentreffen von Adiadochokinese und spontanem Vorbeizeigen auf einen Zusammenhang hin, wie er schon von Bárány und den französischen Autoren André Thomas und Durupt beobachtet wurde.

Erwähnenswert erscheint die stärkere Beteiligung des linken Arms sowohl an dem spontanen Vorbeizeigen, wie an der Ataxie, der Adiadochokinese und dem Intentionstremor.

5. Spontanes Schwanken (Romberg) besteht in 67% der Fälle, wobei das Schwanken, bzw. Fallen nach links am häufigsten, das Schwanken nach vorne am seltensten vorkommt.

6. In der Hälfte der Fälle bestehen Klagen über anfallsweises Schwindelgefühl von verschieden langer Dauer; Ermüdung nach längerem Gehen, Aufregung, Lageveränderung des Kopfes werden als häufigste Ursachen angegeben.

Gleichgewichtstörungen kommen dabei fast regelmäßig vor, während Übelkeiten, Erbrechen nur selten ist.

Eine Beziehung des Schwindelanfalls zu der Stärke des spontanen Nystagmus besteht nicht, indem auch bei fehlendem spontanen Nystagmus heftigste Beschwerden auftreten können. Anfallsweise Scheinbewegung der Gegenstände fand sich in einem Falle ausdrücklich erwähnt; dabei bestand auch spontaner Nystagmus nach rechts.

Die Funktionsprüfung.

1. Der kalorische Nystagmus ist ungefähr in der Hälfte der Fälle (55,5%) vollständig normal, in 31,5% kräftiger als der Norm gewöhnlich

entspricht, selten von geringer Intensität oder fehlend. Differenzen der Erregbarkeit des rechten und des linken Vestibularapparates waren durch bereits vorhandene Stärkedifferenzen des spontanen Nystagmus bedingt.

Ein Fall zeigte Fehlen des experimentellen Nystagmus, jedoch vorhandene Zeige- und Fallreaktionen; die auf Grund dieses Befundes gestellte Diagnose eines intramedullären Prozesses wurde durch die Sektion bestätigt.

2. Die experimentellen Zeigereaktionen sind in der Mehrzahl der Fälle (67,5%) normal; das fehlende Vorbeizeigen war meist eine passagere Erscheinung, indem es im Verlaufe mehrerer Untersuchungen sich wieder typisch einstellte.

Die meisten Fälle zeigten neben spontanem Vorbeizeigen in einer bestimmten Richtung fehlendes experimentelles Vorbeizeigen in entgegengesetzter Richtung, doch war in keinem Falle weder durch kalorischen Reiz noch durch Drehen ein vollkommenes Fehlen einer bestimmten Zeigereaktion konstatierbar.

3. Eine Beziehung zwischen Ataxie und Intentionstremor und fehlendem experimentellem Vorbeizeigen war nicht zu konstatieren.

4. Die experimentellen Fallreaktionen waren in 94% der Fälle typisch; in 4 Fällen bestand Unerregbarkeit einzelner Fallzentren.

Der Einfluß der Kopfstellung auf die Fallreaktionen war fast immer typisch.

5. Als Begleiterscheinungen des experimentellen Nystagmus treten in 70% der Fälle Klagen über Schwindel, Übelkeitsempfinden auf; man gewinnt den Eindruck, daß diese Beschwerden im allgemeinen proportional der Stärke des experimentellen Nystagmus auftreten.

6. Augenmuskelparesen und Blickparesen. Die Häufigkeit der Augenmuskelparesen (einschließlich die Fälle von anamnestischem Doppeltssehen) berechnet sich in dieser Statistik auf 58% (Windmüller 70%, Müller, Marburg etwa 46%, Hofmann 33%).

In einem Falle wurde die Rückbildung einer Blickparese beobachtet; der zunächst auffällig langsame unregelmäßige Nystagmus wurde im Verlaufe der Untersuchungen immer rascher, bis er schließlich bei normalen Augenbewegungen fast spurlos verschwand.

Die vestibuläre Reizung der Blickparesen wies in 6 Fällen — 10 Fälle wurden in dieser Hinsicht genauer beobachtet — auf einen supranucleären Sitz hin.

In einem einzigen Falle trat statt des kalorischen Nystagmus eine Deviation der Augen auf, eine Beobachtung, wie sie bereits in einem Fall von multipler Sklerose von Maas gemacht wurde; in beiden Fällen waren die spontanen Blickbewegungen auffallend verlangsamt (supranucleäre Blickparese).

Beiträge zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkstumoren.

**(Röntgentherapie, Tumorzellen im Liquor, Anordnung der Sensibilitäts-
fasern im Seitenstrang, Bedeutung der Bauchreflexe.)**

Von

Oskar Fischer (Prag).

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Januar 1922.)

I. Zur Röntgentherapie der Rückenmarkstumoren.

Mit dem Ausbau der Röntgentechnik, mit den stets größeren und auf gründlichem Studium fundierten Erfahrungen gewinnt die Röntgentherapie immer mehr und mehr an Boden und es hat den Anschein, daß sich speziell die Indikationen für die Röntgentherapie der Tumoren immer mehr erweitern und dabei mit den chirurgischen Indikationen in Konkurrenz treten.

Die unblutige Strahlentherapie kommt einstweilen namentlich für solche Fälle in Betracht, bei denen die Operation als solche bereits eine nicht zu umgehende große Gefahr bedeutet, und zwar entweder dadurch, daß die erste Phase der Operation, die Freilegung des zu operierenden Organes äußerst schwierig und gefährlich ist oder dadurch, daß die eigentliche Operation ein leicht lädierbares Organ betrifft, an dem jeder lädierte Millimeter einen unreparablen Funktionsausfall bedeutet.

Zu dieser Organgruppe gehört zweifellos das Zentralnervensystem. Von der Röntgentherapie bei Tumoren des Zentralnervensystems weiß aber die Literatur nur Spärliches zu berichten und man bekommt beim Studium derselben nur den Eindruck, daß alle die bisherigen spärlichen Mitteilungen nichts mehr als schüchterne Versuche darstellen. Von der Bestrahlung von Gehirntumoren berichtet Nordentoff¹⁾, der unter 18 Fällen 9 wesentliche Besserungen erzielte, die vom praktischen Standpunkte als Heilungen anzusprechen sind; unter diesen Fällen befinden sich 1 Kleinhirnbrückenwinkel-, 1 Kleinhirn-, 1 Stirnhirn- und 1 Scheitellappentumor.

¹⁾ Strahlentherapie 1919, S. 631.

Über Rückenmarkstumoren existiert nur eine kurze Publikation von Saenger¹⁾, welcher folgender Standardfall zugrunde liegt: Bei der Operation einer Patientin mit Symptomen eines Tumors im oberen Dorsalmarke wurde eine inoperable, ins Rückenmark sich erstreckende Geschwulst gefunden, von welcher nur die extramedulläre Partie entfernt werden konnte. Einige Monate nach der Wundheilung und nachdem die Lähmungserscheinungen zugenommen hatten, wurde sie systematisch mit Röntgenstrahlen behandelt. Nach mehr als 2jähriger Behandlung kam es zur Heilung mit geringen Restsymptomen, so daß die Patientin sogar arbeitsfähig wurde und sich weiter als Dienstmädchen ernähren konnte.

Saenger erwähnt ganz kurz noch 2 weitere Rückenmarkstumoren, welche wegen abgelehnter Operation bestrahlt wurden; subjektiv fühlten sich beide Fälle wohler, eine Progression war nicht zu merken, aber auch keine objektive Besserung.

In den letzten 2 Jahren habe ich mich mit derselben Frage befaßt; den Ausgangspunkt hierzu ergab der näher zu schildernde erste Fall von metastatischem, malignem Tumor der Wirbelsäule, bei dem ich damals noch ohne Kenntnis des Saengerschen Falles nur ut aliquid fieri videatur, also um die Patientin über ihren trostlosen Zustand hinwegzutäuschen, eine Röntgenbestrahlung durchführen ließ. Bei dieser Patientin habe ich im Liquor Tumorzellen nachweisen können und ich stellte mir daher die Frage, wie sich die Zellen nach der Bestrahlung verhalten würden. Das Resultat war so überraschend, daß eine eingehendere Untersuchung dieser Frage wichtig erschien; ich habe dann noch weitere 4 einschlägige Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei denen die Röntgenbestrahlung sowohl in theoretischer wie praktischer Hinsicht zu höchst bemerkenswerten Resultaten geführt hatte.

Fall I. 30jähr. Frau.

Vor 2 Jahren traten im Anschluß an eine Pneumonie Atemstörungen auf, welche zuerst von den Ärzten als hysterisch aufgefaßt wurden und welche sich jedoch später als Folgen einer Trachealstenose, die man auf eine retrosternale Struma zurückführte, entpuppten. Deshalb wurde die Patientin im Juni 1918 operiert. Nach dem Bericht des Chirurgen waren damals beide Schilddrüsenlappen mäßig vergrößert und außerdem ließ sich eine haselnußgroße Drüse in der Supraclaviculargegend tasten. Bei der Operation fand man eine mäßige Kompression der Trachea; während der Operation trat eine so bedenkliche Erstickungsgefahr ein, daß tracheotomiert werden mußte; außerdem konnte man nur noch die erwähnte Drüse in der Supraclaviculargegend entfernen, deren histologische Untersuchung jedoch nichts anderes als entzündliche Veränderungen ergab. 14 Tage später wurde die Kanüle entfernt, die Atmung blieb frei. Nach 2 Monaten trat wieder Atemnot auf, welche auf Röntgenisierung verschwand; dasselbe wiederholte sich noch einige Male.

¹⁾ Neurol. Zentralbl. 1917. H. 19.

Im Februar 1919 traten Schmerzen im Rücken und zwischen den Schultern mit Ausstrahlung in den rechten Arm auf.

Im Juli 1919 zeigte sich die erste Sensibilitätsstörung in Form eines Gummireifengefühls in der Beckengegend und einer verminderten Empfindlichkeit, welche annähernd Reithosenform aufwies, das Genitale aber freiließ. Später trat vorübergehend Inkontinenz von Stuhl und Urin auf und im Oktober kam es zu plötzlicher Verschlechterung, so daß das Gehen beinahe unmöglich wurde.

Untersuchung am 27. XI. 1919. Mittelgroß, mittelkräftig, gutes Aussehen, ziemlich guter Ernährungszustand. Leicht vortretende Augen, die Schilddrüse deutlich vergrößert. Glatt geheilte Narben nach der in der Anamnese erwähnten Operation. Beide Beine stark paretisch; Pat. kann dieselben im Liegen nur 10 bis 20 cm und dazu recht kraftlos heben, beim Gehen ataktisches Ausfahren derselben. Die Sensibilität insofern gestört, als Nadelstiche vom unteren Sternalende nach abwärts nur als Berührung empfunden werden; auch bei stärkeren Stichen keine Schmerzempfindung. Diese Sensibilitätsstörung reicht rechts vom 6., links vom 7. Brustwirbeldornfortsatz nach abwärts. Die obere Grenze ist scharf; eine Hyperästhesiezone fehlt.

Die Berührungsempfindung ist insofern herabgesetzt, als nur feine Berührungen unsicher gefühlt werden, stärkerer Druck wird prompt empfunden, doch hat dabei die Kranke das Gefühl von Stumpfheit. Keine Störung der Thermästhesie, keine Lagegefühlsstörung.

Die Bauchreflexe fehlen beiderseits, die Patellarreflexe sind beiderseits sehr stark gesteigert, es besteht Andeutung von Patellarklonus, beiderseits Babinski und Fußklonus.

Urin und Defäkation in Ordnung.

Wasser mann im Blute negativ.

Lumbalpunktion: Druck stark vermindert, der Liquor fließt nur tropfenweise ab.

Eiweiß: Sehr stark vermehrt, bei Pándy und Nonne gerinnungsartige starke Trübung.

Zellen¹⁾: 35 im Kubikmillimeter. Die größte Zahl der Zellen hat einen etwas größeren Kern, als ihn Lymphocyten aufweisen, der Kern ist zwar gut mit Hämatoxylin färbbar, doch nicht so intensiv wie in den Lymphocyten, hat angedeuteten Bläschencharakter, eine membranartige Abgrenzung und häufig punktförmige Ansammlungen von Chromatin, doch sind ausgesprochene Nucleoli nicht zu sehen. Das Plasma ist mit Eosin recht deutlich färbbar; der Plasmaleib ist viel größer als bei Lymphocyten und ist bei den meisten Zellen nicht abgerundet, sondern zeigt kantige Abflachungen; dadurch erscheinen

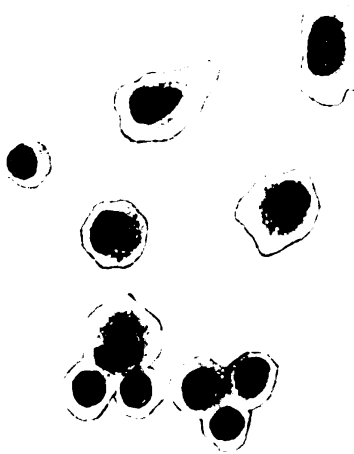


Abb. 1.

¹⁾ Die Zellpräparate sind alle nach der von mir seinerzeit angegebenen Formolfixiermethode gemacht. Siehe Kapitel II.

die Zellen 5—6 kantig. Eine geringere Anzahl der Zellen ist bis zweimal so groß als die obigen, wobei sowohl Kern als auch Plasma an der Vergrößerung partizipieren; diese größeren Zellen sind meist von unregelmäßiger Form (Abb. 1); die Zellen sind hier und da zu Konglomeraten vereinigt, die den Eindruck erwecken, daß es sich hier um Reste von Gewebszellverbänden handelt (Abb. 1). Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten fehlen.

Wassermann negativ (Auswertung bis zu 1 cm). Eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule ergibt keine ausgesprochene Veränderung, nur erscheint der 3. Brustwirbel etwas heller, man hat auch den Eindruck, daß dessen Ränder weniger scharf erscheinen.

1. XII. Zunahme der Parese des rechten Beines; die Sensibilität im gleichen; ausgesprochenes Gürtelgefühl über den unteren Rippen und Spannungsgefühl zwischen den Schulterblättern. Der 2. bis 5. Dorsalwirbeldorn auf Druck leicht empfindlich. Fußklonus heute nicht auslösbar.

Urin kann nicht gehalten werden; wenn Patientin dem Urindrang nicht sofort nachkommt, so geht der Urin von selbst ab, ohne daß sie ihn zurückhalten kann, sie spürt jedoch den Urinabgang.

Beim Stechen mit einer Nadel treten reflektorische Beugezuckungen beider Beine auf, ohne daß der Stich schmerzhaft empfunden wird.

8. XII. Die Parese nimmt zu; das rechte Bein ist bereits vollkommen gelähmt und unbeweglich, beiderseits Babinski bei deutlicher Abnahme der Sehnenreflexe.

Die Druck- und Schmerzhaftigkeit der Wirbelkörper jetzt ganz deutlich. Seit einigen Tagen hat Pat. beim Schlingen in dem Moment, wenn die Speisen den Oesophagus etwa in der Bifurkationshöhe passieren, das Gefühl von Druck.

11. XII. Röntgenbestrahlung der Interscapulargegend. Die Dosis wurde nicht bestimmt, es wurde 10 Minuten mit einer harten Röhre bestrahlt, ohne Hautschutz. (Die Krankenanstalt war nur für Röntgenaufnahme, jedoch nicht für Röntgentherapie eingerichtet.)

13. XII. Vollkommene Inkontinenz von Urin; Meteorismus; schwere Obstipation; trotz Klistieren bleiben die Stuhlmassen in der Ampulle liegen und müssen manuell entfernt werden.

Lumbalpunktion: Vollkommen schmerzlos, nur der Durastich ist empfindlich.

Liquor ist chemisch von gleicher Beschaffenheit wie bei der ersten Punktion, dagegen weicht der Zellbefund wesentlich ab.

Die Zellen sind stark vermehrt, etwa 100 im Kubikmillimeter.

Etwa 20% der Liquorzellen sind von gleicher Art wie in dem früher untersuchten Liquor, also Zellen mit ziemlich stark tingierbarem Kern und einem kantig abgegrenztem Protoplasmasaum.

Die übrigen Zellen sind entweder von gleicher Größe oder eine Spur größer, ihr Protoplasma ist mit Eosin stark tingierbar, weist aber keine regelmäßige Form auf; ein Teil derselben ist verschieden unregelmäßig, oft schwanzförmig verzogen, der größte Teil weist noch zahlreiche, kleine, unregelmäßige Lappungen und knollige Auswüchse auf, so daß amöbenähnliche Formen vorliegen. Die Kerne dieser Zellen sind höchst undeutlich, nehmen den Kernfarbstoff, das Hämatoxylin, nur ganz schwach auf, sind nicht scharf begrenzt, zeigen gar keine Details und erscheinen meistens im Gegensatz zu dem stark eosin gefärbten Protoplasma wie eine nicht scharf begrenzte, bläulich angehauchte, zentrale Vakuole (Abb. 2).

Dabei gibt es jedoch Zellen, deren Kerne derartig beschaffen sind, daß man sie als Repräsentanten aller möglichen Abstufungen und Übergänge zwischen diesen zwei Zellarten, also den mit gut tingierbarem und den mit schlecht tingierbarem Kern, auffassen kann.

In vielen Zellen ist der noch deutlich färbbare Kern exzentrisch gelegen, verzerrt oder ungewöhnlich gelappt.

16. XII. Spontane Schmerzen über der rechten Scapula; daselbst an einer nicht scharf begrenzten Stelle auch ausgesprochene Hyperästhesie für Stiche und für Druck.

Am 22., 24. und 27. je eine Röntgenbestrahlung an gleicher Stelle und von gleicher Dosis wie am 13. XII.

30. XII. Wesentliche Verschlimmerung des Zustandes, es besteht vollkommene Paraplegie mit Inkontinenz; die Lähmung ist ganz schlaff, die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nur sehr schwach auslösbar, der Klonus vollkommen verschwunden, Babinski vorhanden; die Sensibilitätsstörung in den früheren Grenzen jedoch zu vollkommener Anästhesie und Analgesie gesteigert.

Seit 23. XII. über dem Sacrum ein handflächenbreiter akuter Decubitus, der zuerst als Rötung und großblasige Abhebung der obersten Hautschicht begann, sich in den nächsten Tagen allmählich bläulich verfärbte und jetzt zu einer schwärzlichen Nekrose der Haut führte.

2. I. Der Allgemeinzustand wesentlich verschlechtert; seit gestern ausgesprochene Symptome von Lungenödem; diffuses Rasseln, namentlich in der Trachea, Lufthunger, reichliches schaumiges Sputum, das hier und da etwas Blut beigemischt enthält; starke Pulsbeschleunigung.

6. I. Seit 3 Tagen Fieber bis 39,5, Puls bis 160; heute das Trachealrasseln abgeklungen, Bronchitis mit geringem eitrigem Sputum.

Vollkommen schlaffe motorische Paraplegie, die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten erloschen, kein Klonus, Babinski vorhanden. Die Beine stark ödematös, von wachsgelber Farbe.

13. I. Die Decubitalnekrose in Ablösung, die Gewebe darunter granulierend. Septisches Fieber.

14. I. Lumbalpunktion: Der Einstich in die Dura ist jetzt sehr schmerzhaft und unter deutlichem Druck fließt der Liquor ab; nachdem 4 ccm abgeflossen sind, klagt die Pat. über einen unangenehmen Druck im Kopf, besonders in der Stirne. Der Liquor ist sehr eiweißarm, Nonne - Appelt negativ, Pándy zeigt nur eine Spur von Trübung. Zellen etwa 20 im Kubikmillimeter, von derselben Art wie im vorigen Liquor, nur mit dem Unterschied, daß jetzt noch, wenn auch recht spärliche polynucleäre Leukocyten aufgetreten sind.

Nach der Punktion starke Kopfschmerzen und 6 Stunden später Erbrechen.

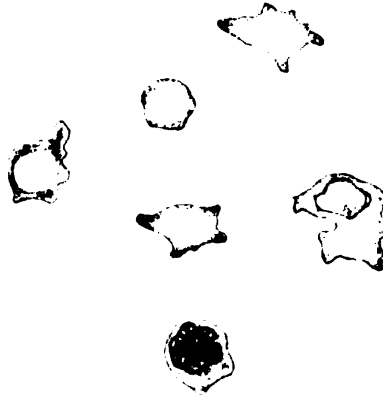


Abb. 2.

15. I. Seit 5 Tagen fühlt Pat. wenn der Urin kommt, und zwar noch vor dem Abfließen aus der Urethralmündung, sie kann ihn aber nicht zurückhalten; auch fühlt sie jede Stuhlentleerung.

An den unteren Extremitäten kehrt die Sensibilität zurück. Stiche werden daselbst bereits empfunden, nur die Reithosenzonen sind noch vollkommen unempfindlich, die Genitoanalgegend ist dagegen empfindlich; auch an den bisher unempfindlichen Teilen des Rumpfes werden Nadelstiche gefühlt.

16. I. Heute gegenüber gestern noch wesentliche Besserung der Hautempfindung.

Sensibilität: Berührung wird am ganzen Körper gefühlt, die Kranke ist zwar manchmal noch etwas unsicher, namentlich bei ganz feinen Berührungen, sie fühlt auch in der Zone der früheren Anästhesie die Berührungen anders, doch ist namentlich im Bereiche der Brust und des Bauches keine objektive Differenz feststellbar; auch die Anal- und Sakralgegend ist empfindlich, ebenso die Gegend des Decubitus. Die Lokalisation der Berührung ist jedoch häufig falsch, manchmal werden die Seiten verwechselt.

Stiche werden überall gefühlt, zumeist richtig als Stiche erkannt, manchmal als schmerzhafter Druck empfunden; beim Stechen kommt es zu reflektorischer Beugezuckung der unteren Extremitäten, namentlich dann, wenn der Stich die Oberschenkel trifft.

Wärme und Kälte wird am Stamm und an den Oberschenkeln vollkommen richtig erkannt, an den Unterschenkeln und den Füßen ist Pat. etwas unsicher, doch merkt sie es selbst, wenn die Empfindung unsicher ist.

Vibration wird an der rechten Patella richtig erkannt, wird aber an den übrigen Stellen der unteren Extremitäten nicht empfunden, dagegen überall am Stamme.

Lagegefühl ist ausgefallen.

Motilität hat sich nicht verändert, es besteht eine vollkommen schlaffe Paraplegie, die Sehnenreflexe sind nicht auslösbar, Babinski vorhanden.

19. I. Die nekrotischen Hautpartien lösen sich ab, es haben sich stark sezernierende Nischen gebildet; hektisches Fieber von wechselnder Höhe.

25. I. Reinigung des Decubitus unter Bildung guter Granulationen. Sonst neurologischer Status unverändert, nur die Druckschmerzhaftigkeit des 2. bis 4. Brustwirbeldornfortsatzes hat deutlich nachgelassen.

31. I. Lumbalpunktion, diesmal ausgesprochen schmerzhaft: der Liquor fließt unter annähernd normalem Druck ab, Nonne-Appelt und Pándy negativ. Zellen: 8 im Kubikmillimeter; die meisten derselben weisen jetzt den Charakter von Lymphocyten auf, nur etwa $\frac{1}{6}$ der Zellenzahl hat dasselbe Aussehen wie die Zellen im ersten Punktat, also Zellen, die man als Tumorzellen ansprechen muß; ein kleiner Bruchteil (etwa 5%) sind polynucleäre Leukocyten.

Diesmal nach der Punktion keine Beschwerden.

4. II. Zustand unverändert, 10^h vorm. Röntgenbestrahlung mit derselben Dosis wie früher.

5. II. Vormittags zwischen 11 und 12^h entwickeln sich über beiden Trochanteren (die Kranke wird jetzt wegen des Sakraldecubitus meist auf der Seite liegend gehalten) unter Rötung der Haut, mehrere bis haselnußgroße, oberflächliche Blasen; nachmittags ist eine etwa 5 cm lange und 1½ cm breite Hautpartie über beiden Trochanteren bereits bläulich-nekrotisch.

Stiche werden überall empfunden, Beklopfen der Patella bewirkt eine deutliche Zuckung des Quadriceps und der Adductoren; Achillesreflex beiderseits angedeutet, Babinski nicht auslösbar.

Pat. klagt heute über sehr starke spontane Schmerzen in den Beinen und im Rücken, die sie in die Knochen lokalisiert und als Ziehen und Stechen bezeichnet. Passive Bewegungen verursachen ebenfalls Schmerzen.

Lumbalpunktion 24 Stunden nach der Bestrahlung: Der Stich ist recht schmerzhaft. Der Liquor fließt unter normalem Druck ab, ist sehr stark eiweißreich, zeigt eine deutliche Trübung bei Pándy, eine starke Trübung nach Nonne-Appelt, die Hämolysinreaktion (Weil-Kafka) ist positiv, auch Komplement ist daselbst in deutlich nachweisbarer Menge vorhanden.

Die Zellen sind wieder recht zahlreich, etwa 200 im Kubikmillimeter. Von diesen zeigen nur etwa 5–8% normale Färbbarkeit, etwa die Hälfte der letzteren besteht aus ausgesprochen polynucleären Leukocyten, die andere Hälfte aus Lymphocyten und Tumorzellen von gleicher Beschaffenheit bei den früheren Punktionen. Die übrigen Zellen sind schwerst verändert; sie haben einen stark in Eosin färbaren Plasmakörper, der in verschiedenster Weise, zum größten Teil amöbenartig verzogen ist; der Zellkern ist meist gar nicht erkennbar oder man sieht, wenn die Hämatoxylinfärbung stärker ausgefallen ist, an der Stelle des Kernes einen bläulichen Anflug, aber ohne scharfe Abgrenzung. In manchen der Zellen sieht man den Kern noch in seiner ursprünglichen Form und erkennt, daß die meisten dieser Zellen schwer affizierte Polynucleäre sind und daß nur ein kleiner Teil aus einkernigen Zellen besteht.

6. II. Zustand unverändert.

7. II. Lumbalpunktion wird wiederholt; sie ergibt dasselbe Resultat wie vorgestern, nur daß sich die Zellen etwa auf die Hälfte vermindert haben; qualitativ sind sie gleich geblieben.

12. II. Zustand unverändert, die P.S.R. wie früher, Babinski nicht auslösbar.

Die Kranke wurde in ein Landkrankenhaus transferiert, wo sie, ohne daß sich der Zustand wesentlich geändert hätte, nach 3 Wochen an der vom Decubitus ausgegangenen Sepsis gestorben ist. Die Obduktion wurde nicht gestattet.

Fall II. 64jähr. Mann.

Anamnese: Bis vor 3 Jahren gesund gewesen; seit dieser Zeit Darmbeschwerden, manchmal Blutabgang beim Stuhl, einige Male gingen auch eitrige Massen ab. Pat. stand unter ärztlicher Kontrolle, da Verdacht auf einen malignen Tumor im Bauche vorhanden war, etwas Bestimmtes konnte jedoch nicht festgestellt werden.

Vor 4 Monaten traten intensive Schmerzen im Rücken auf, welche sich beiderseits in der Gegend der untersten Rippen lokalisierten. Die Schmerzen wurden als rheumatisch angesehen und mit Diathermie behandelt; daraufhin verschlimmerten sich die Schmerzen wesentlich.

Seit 9 Tagen besteht Lähmung der Beine, welche von Tag zu Tag deutlich fortschreitet.

Somatische Untersuchung 15. III. 1920: Mittelgroß, kräftig, sehr gut genährt, dem Alter entsprechendes Aussehen; am Kopfe, 2 Querfinger vor dem Scheitel eine uhrglasförmige, etwa $\frac{1}{2}$ cm sich erhebende, nicht schmerzhaft Vorwölbung des Knochens, die Haut darüber ist normal verschiebbar.

Am Kopfe sonst nichts Pathologisches.

Die Wirbelsäule normal, zeigt keine Deformität, ist weder druck-, noch klopfempfindlich.

Hochgradige Lähmung beider Beine; im Liegen kann das linke Bein etwa 25 cm von der Unterlage gehoben werden, das rechte kaum mehr als 10 cm. Die motorische Kraft beiderseits ganz minimal.

Gehen und Stehen unmöglich; wenn Pat. von beiden Seiten gehalten, Gehversuche macht, dann bewegt er zwar die Beine, aber kraftlos, hochgradig ausfahrend.

Bauchreflexe fehlen beiderseits, ebenso der Cremasterreflex; Patellar- und Achillesreflex beiderseits deutlich. Weder Patellar- noch Fußklonus, rechts deutlicher Babinski, angedeuteter Oppenheim.

Sensibilität: Vom 8. rechten und 9. linken Dorsalsegment nach abwärts Störung der Hautempfindlichkeit; die Sensibilitätsstörung ist vorne scharf abgegrenzt, im Rücken ist beiderseits die Grenze unscharf.

Von da nach abwärts findet sich ausgesprochene Analgesie, Hypästhesie für taktile Reize, welche letztere an den Füßen am stärksten ausgesprochen ist.

Warm und kalt wird unsicher empfunden; keine Hyperästhesiezone.

Lagegefühl: fehlt an den Zehen vollkommen, scheint aber sonst an den unteren Extremitäten erhalten zu sein, doch ist eine genauere Prüfung wegen der hochgradigen Lähmung und Ataxie nicht recht möglich; immerhin werden Änderungen der Stellung im Knie und Fußgelenk recht gut wahrgenommen.

Augenhintergrund normal.

16. III. Lumbalpunktion: Liquor klar, fließt unter sehr geringem Druck und nachdem 2 ccm abgefließen sind, nur tropfenweise ab.

Eiweiß: stark vermehrt, Pándy weist eine starke Wolke auf, bei Nonne-Appelt sehr starke Trübung.

Zellen: Sehr spärlich, es kommt kaum eine Zelle auf den Kubikmillimeter. Etwa 30% der Zellen haben Lymphocytencharakter, 10% sind polynucleäre Leucocyten, der Rest der Zellen hat einen wesentlich größeren Zelleib, der eine leicht verzogene, häufig aber ausgesprochen 5—6 kantige Form zeigt und einen bläschenförmigen rundlichen oder ovalen Kern einschließt.

17. III. Vollkommene Urinretention seit gestern, starke Blasenfüllung mit Harnträufeln, deshalb Katheterisieren.

Vollkommene Lähmung der Beine; Reflexe sind lebhaft, Babinski beiderseits negativ; Sensibilitätsstörung im gleichen; starkes Ödem der wachsgelben Beine.

18. III. 9 Uhr vormittags Röntgenbestrahlung zwischen dem 5. und 7. Brustwirbeldornfortsatz. (Röntgenologe Dr. Porges.) Es wurde von beiden Seiten der Dornfortsätze gekreuzt mit je einer Hauteinheitdosis bei 3 mm Aluminium bestrahlt (160 Fürstenau). 6 Uhr abends treten sehr starke, gürtelförmige Schmerzen in der Höhe des 10. Dorsalsegmentes auf, die erst auf Morphininjektion zurückgehen.

20. III. Sehr verfallenes Aussehen, Körperfarbe gelbweiß, wachsartig. Hochgradige Hyperästhesie am Stamm und den unteren Extremitäten, die so stark ist, daß auch die leiseste Berührung mit einer Nadel schon unerträgliche Schmerzen verursacht, die jedoch nicht lokalisiert werden können.

Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, die Sehnenreflexe fehlen vollkommen, deutliches Ödem an den Fußrücken und Knöcheln. Um die Analfalte ist über Nacht eine starke Hautrötung und mehrfache Blasenbildung aufgetreten; die Hautveränderung fehlt jedoch am Sacrum und an den gedrückten Beckengebieten und ist gerade auf ein Gebiet beschränkt, das keinem Lagerungsdruck ausgesetzt war. Quälender Singultus.

9¹/₂ Uhr vormittags Lumbalpunktion (24 Stunden nach der Röntgenbestrahlung).

Liquor fließt ohne Druck, nur tropfenweise ab. Eiweiß hochgradig vermehrt. Nonne-Appelt stark positiv, Pándy niederschlagartige Trübung.

Zellen: Etwa 10 im Kubikmillimeter; kaum ¹/₄ derselben hat die gleiche Beschaffenheit wie die Zellen des durch die vorherige Punktion gewonnenen Liquors, die übrigen weisen Quellung und bis zur Amöbenform gesteigerte Lappung des Zelleibes auf, und der Zellkern zeigt alle Schattierungen verminderter Färbbarkeit, in gleicher Art wie dies im vorigen Falle nach der Bestrahlung beschrieben worden ist.

21. III. Die Wurzelschmerzen sind geschwunden, ebenso die Hyperästhesie; die Gesichtsfarbe hat sich gebessert, Appetitlosigkeit. Auf Bitterwasser Diarrhöe mit unwillkürlichem Kotabgang; die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten nicht auslösbar; die Hautblasen haben sich nicht vergrößert, zeigen keine Tendenz zum Zerfall oder zur Nekrose.

22. III. Unverändert.

24. III. Lumbalpunktion: Liquor ohne Druck, deutlich gelb gefärbt; nach 5 Minuten entwickelt sich ein feines spinnwebenartiges Gerinnsel.

Eiweiß: hochgradig vermehrt. Hämolysin positiv.

Zellen: 40 im Kubikmillimeter; die Zellen noch stärker verändert als vorher, außerdem finden sich zahlreiche durch Quellung entstandene Zellschatten.

25. III. Röntgenbestrahlung von gleicher Stärke und an gleichem Orte wie das erstemal.

26. III. Wieder das gelbliche kachektische Aussehen, wie nach der früheren Bestrahlung.

Die Hautveränderung um die Analfalte vergrößert sich, indem sich die Oberhaut in einer etwa 2—4 cm breiten, ziemlich parallel mit der früheren verlaufenden und an diese anschließenden Zone ablöst und darunter eine hämorrhagische Verfärbung zum Vorschein kommt (Abb. 3).

27. III. Lumbalpunktion: Liquor fließt mit normalem Druck ab, ist vollkommen klar und farblos.

Eiweiß: Nur geringe Trübung bei Nonne-Appelt und Pándy, quantitativ nur zweifache Eiweißvermehrung.

Hämolysin: negativ.

Zellen: 90 im Kubikmillimeter; etwa 20% derselben haben die gleiche Beschaffenheit wie die

Zellen des ersten Punktes vom 16. III.; die übrigen sind durchwegs so verändert wie die Zellen der vorigen Punktionsflüssigkeit; überdies finden sich diesmal epithelähnliche Zellverbände, die aus 8 bis etwa 20 Zellen bestehen.

30. III. Seit gestern abend Fieber. Der Decubitus ist handbreit, symmetrisch, mit schwarzem hämorrhagischen, zum Teil zerfallendem Untergrund.

Neurologisch sonst unverändert; Ödeme der Beine, je eine seröse Blase an den Fersen.

31. III. Deutlicher Babinski rechts, die Gürtelschmerzen nur angedeutet; dagegen besteht dauernder Singultus.

2. IV. Die Gürtelschmerzen sind vollkommen verschwunden; heute früh eine neue trophische Veränderung der Haut in dem auf Abb. 3 bezeichneten Gebiete. Die Haut ist daselbst stark gerötet und geschwollen, ohne zu nässen, und bohnen-große, mit serösem Inhalt gefüllte Blasen haben sich abgehoben. Eine äußere Schädigung der Haut war ausgeschlossen, Pat. hat sich nicht benäßt, wurde stets rein gehalten, die Stellen waren auch keiner Druckschädigung ausgesetzt. Babinski fehlt heute.

3. IV. Die Blasenbildung im gleichen; heute sind wieder die Patellarreflexe mit schwacher Zuckung auszulösen, sonst der Zustand unverändert. Vollkommene Urinretention, unwillkürlicher Stuhlabgang.

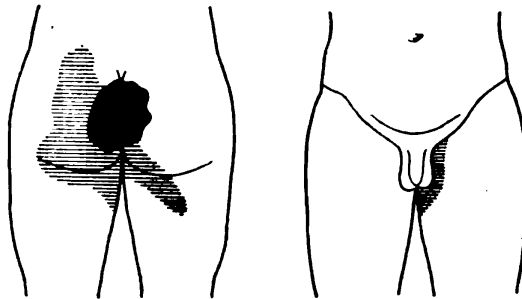


Abb. 8. Lokalisation der trophischen Hautveränderung im Falle II; schwarz der am 20. und 26. III. entstandene Decubitus, gestrichelt die am 2. IV. entstandene blasige Hautveränderung.

5. IV. Die am 20. und 26. III. entstandene Decubituspartie ist in großer Ausdehnung nekrotisiert, die scharf abgegrenzte Nekrose haftet aber fest. An der am 2. IV. trophisch veränderten Partie hat sich die gesamte Hautoberschicht abgelöst und die Papillen liegen bloß; das Scrotum ist frei.

Auch am Dorsum beider Füße sind trotz bester Pflege Blasen aufgetreten, ebenso über den Achillessehnen.

Heute fehlen die Patellarreflexe, auch Babinski ist nicht auslösbar.

8. IV. Der Decubitus stark jauchend, die am 2. IV. entstandene trophische Hautveränderung ist jedoch in Heilung begriffen.

Bei Bestreichen der Fußsohlen beider Seiten tritt deutliche Dorsalflexion der großen Zehe auf und gleichzeitig auf derselben Seite eine Kontraktion der ganzen Tibialismuskulatur und der Oberschenkelbeuger. Pat. spürt diese Muskelkontraktion, A.S.R. fehlen, P.S.R. beiderseits schwach, aber deutlich. Seit 4 Tagen septisches Fieber

Die untere Körperzone ist nicht mehr vollkommen unempfindlich, an einzelnen Teilen der unteren Extremitäten wird Stich und Berührung empfunden, die Empfindlichkeit schwankt aber derartig, daß man keine bestimmte Zone fixieren kann

16. IV. Babinski verläuft in gleicher Weise mit Zuckung beinahe des ganzen Beines, P.S.R. seit 2 Tagen nicht auslösbar; die Sensibilität im gleichen. Linker Bauchreflex deutlich auslösbar, und zwar auch in der anästhetischen Zone.

28. IV. Zustand des Nervensystems unverändert; septischer Verfall, Marasmus.

29. IV. Exitus; Obduktion wurde nicht gestattet.

Beide Fälle zeigen so weitgehende Ähnlichkeiten, daß man sie beinahe als identisch bezeichnen kann; bei beiden handelte es sich um Metastasen maligner Tumoren; im ersten Falle war der primäre Tumor wahrscheinlich ein Carcinom einer retrosternalen Struma, im zweiten ein bösartiger Tumor des Abdomens; eine nähere Bestimmung ist nicht möglich, da in keinem der Fälle eine Obduktion gemacht werden konnte. Der von der Rückenmarksaffektion ausgehende Symptomenkomplex war auch ziemlich identisch und zeigt eine recht schnell fortschreitende Kompression des Rückenmarkes an.

Nach der Röntgenbestrahlung verhielten sich beide Fälle ebenfalls identisch; es muß hervorgehoben werden, daß im ersten Falle eine genaue Dosierung der Bestrahlung nicht vorgenommen wurde, weil die Behandlung ursprünglich nur als beruhigende Scheintherapie für die Patientin gedacht war, und überdies die Anstalt, in der sich die Kranke befand, nicht über einen modernen Bestrahlungsapparat verfügte; deshalb wurde auch nur eine kleinere Dosis verwendet; man blieb denn auch bei den nächsten Bestrahlungen dieses Falles bei derselben Dosis (gemessen mit der Bestrahlungszeit). Beim zweiten Falle wurde jedoch die Bestrahlung gemessen und dosiert.

Die Wirkung der Röntgenstrahlen zeigte sich am schnellsten im Verhalten des Liquors. In beiden Fällen war der Liquor — vor der Bestrahlung — in gleicher Weise verändert. Es fand sich als Zeichen vollkommener Absperrung des Duralsackes:

1. hochgradige Verminderung des Druckes und Verminderung des Liquors, so daß nur geringe Mengen ausfließen konnten,
2. hochgradige Eiweißvermehrung bei
3. fehlender entzündlicher Pleocytose.

Dagegen waren daselbst

4. Zellen, welche ihrer Form nach zu den entzündlichen Zellen nicht gerechnet werden konnten und welche als Tumorzellen erklärt werden mußten.

Bereits 20—24 Stunden nach der Bestrahlung waren im Liquor schwerste Veränderungen der obenerwähnten Tumorzellen nachweisbar als: Quellung, amöbenförmige Verzerrung des Plasmaleibes und eine Veränderung des Kernes, die sich in Verlust der Färbbarkeit mit Kernfarbstoffen manifestierte; außerdem waren schon in dem so kurzen Intervall diese Zellen wesentlich vermehrt.

Wir sehen also in der Liquorveränderung das erste manifeste Zeichen der zerstörenden Wirkung der Röntgenstrahlen, der beginnenden Nekrose des Tumors.

Die späteren Punktionen bewiesen denn auch schon die Rückbildung der Tumormassen; in beiden Fällen verschwand das Absperkungssyndrom, der Liquorabfluß wurde normal, die Eiweißvermehrung schwand.

Auch klinisch zeigte sich die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Tumor in ganz eindeutiger Symptomatik. Stets trat auf die Bestrahlung eine ausgesprochene Verschlechterung ein, in der Art, daß sich die spastische Paraparese in eine schlaaffe Paraplegie umwandelte; daneben vertiefte sich auch die Sensibilitätsstörung und die Miktionsstörung, so daß das klinische Bild einer vollkommenen Querschnittsläsion entstand. Diese Verschlechterung ist jedenfalls der Ausdruck einer durch die Bestrahlung verursachten stärkeren Schwellung des Tumors.

Von besonderer Bedeutung ist die Beobachtung, daß sich in beiden Fällen prompt und regelmäßig nach etwa 24 Stunden ein Decubitus zu entwickeln begann. Die Hautveränderung begann zuerst mit einer Rötung, auf welche dann schon in 1—2 Stunden die bullöse Hautablösung folgte; weiter entwickelte sich dann an diesen Stellen typischer Decubitus unter nekrotischem Zerfall der Haut und der darunterliegenden Weichgebilde, doch blieb mehrfach die Nekrotisierung aus und die Affektion heilte allmählich ab. Zu betonen ist, daß sich die Hautaffektion vornehmlich dort entwickelte, wo die stärkste Druckwirkung vorhanden ist, also am Sacrum und der Trochanterengegend, doch sie entstand gleichzeitig auch an Stellen, wo keine Druckwirkung in Betracht kommen konnte. Dabei war trotz sorgfältigster Pflege der Prozeß nicht aufzuhalten.

Der Umstand, daß die Hautaffektion stets nach gleicher Latenz-

zeit auftrat, spricht mit der Sicherheit eines gut gelungenen Experimentes dafür, daß wir es hier mit einer zentralen trophischen Störung zu tun haben, um so mehr als die Affektion gleichzeitig an Stellen, welche dem Lagerungsdruck ausgesetzt waren und an nicht-belasteten Stellen entstand. Übrigens ist von Interesse, daß sich nach der ersten Bestrahlung des ersten Falles zwar eine Verschlechterung der Querschnittsaffektion, aber keine trophische Hautaffektion entwickelte, was wohl auf die schwächere Röntgendosis bezogen werden dürfte; als in demselben Falle die gleiche Röntgendosis summiert verwendet wurde, trat die Hautveränderung prompt auf. Im zweiten Falle, bei dem 2 Bestrahlungen mit gleicher stärkerer Dosis (1 E.D.) vorgenommen wurden, folgte die Hautveränderung in promptem Intervall nach jeder Bestrahlung.

Im ersten Falle war die erwähnte Verschlechterung nur vorübergehend, bald kam es wieder zu einer Restitution, die Miktion und Defäkation besserte sich und die Sensibilitätsstörung verschwand beinahe vollkommen.

Im zweiten Falle kam es eigentlich zu keiner wesentlichen Besserung, nur die quälenden Wurzelschmerzen verschwanden als Zeichen des Röntgenzerfalls der wurzelreizenden Tumormassen.

Bei etwas oberflächlicher Betrachtung und einseitiger Berücksichtigung des klinischen Verlaufes würde man zur Ansicht gelangen, daß die Röntgentherapie ganz ohne Erfolg war, ja sogar kläglich mit Tod infolge Decubitussepsis verlief. Doch das Studium der Lumbalflüssigkeit ergab, daß wir imstande waren, den Tumor durch die Bestrahlung zum Zerfall und zu einer solchen Verkleinerung zu bringen, daß die Liquorabsperrung verschwand.

Einen besseren anatomischen Effekt kann man sich also nicht vorstellen; wenn trotzdem in dem einen Falle nur die Sensibilitätsstörung sich besserte, im anderen Falle keine Besserung der Querschnittssymptome auftrat, so ist dies nur ein Zeichen dafür, daß die Querschnittsläsion bereits recht weit gediehen war, zumal durch die Röntgenschwellung der Tumormassen vorübergehend eine noch intensivere Druckwirkung ausgeübt worden ist. Es ist immerhin möglich, ja sogar wahrscheinlich, daß trotzdem eine weitere Besserung aufgetreten wäre, wenn nicht der tödliche Decubitus, den man als unmittelbare Folge der Röntgenbestrahlung bezeichnen muß, entstanden wäre.

Bei der so spärlichen einschlägigen Literatur ergab sich notwendigerweise die Frage, ob denn die unangenehmen Decubitusfolgen unbedingte Folgen der Bestrahlung waren, oder ob es doch Fälle gibt, bei denen trotz Bestrahlung kein Decubitus entsteht. Man mußte immerhin an die, wenn auch nicht wahrscheinliche, Möglichkeit denken — und ich habe auch solche Einwände, sogar von fachärztlicher Seite zu hören

bekommen —, daß die Röntgenstrahlen das Rückenmark selbst so schädigen können, daß ein Decubitus zur Folge wird.

Ein zu gleicher Zeit von mir beobachteter intramedullärer Tumor bewies mir das Gegenteil und soll deshalb gleich angeführt werden, um so mehr als auch bei diesem ein ausgesprochen positives therapeutisches Resultat erzielt wurde.

Fall III. 49jährige Frau.

Allgemeine Anamnese ohne Bedeutung; seit etwa einem Jahr Ameisenlaufen in beiden Beinen, das bis zur Nabelhöhe aufsteigt; allmählich werden die Beine steifer; Stuhl und Urin in Ordnung.

Status. 15. I. 1920: Unsicherer, leicht spastischer Gang, lebhafte Pat.- und A.S.R., rechts angedeuteter Patellar- und Fußklonus, beiderseits Babinski, die Bauchreflexe beiderseits in allen Höhen erhalten. Keine objektive Sensibilitätsstörung, Röntgenbefund der Wirbelsäule normal. Wassermann im Blut negativ. Liquor: 2 Zellen im Kubikmillimeter, und zwar nur kleine Lymphocyten. Eiweiß deutlich vermehrt, ausgesprochen positiver Nonne - Appelt und Pándy. Wassermann negativ (nach Auswertung bis zu 1 cm).

19. I. 1920. Gang wesentlich schlechter, oberer und mittlerer Bauchreflex lebhaft, unterer Bauchreflex fehlt beiderseits, Sehnenreflexe der unteren Extremitäten stark gesteigert, rechts Fußklonus, beiderseits Babinski.

Sensibilität:

- a) für taktile Reize intakt;
- b) für Stiche deutliche Unterempfindlichkeit in beiden unteren Extremitäten bis zur Inguinalgegend;
- c) für warm und kalt hochgradige Unterempfindlichkeit an den Beinen; die Temperaturen werden so oft verwechselt, daß man fast von Unempfindlichkeit sprechen könnte;
- d) Lagegefühl absolut nicht gestört.

Als Diagnose kam ein intramedullärer Tumor in Betracht. Dafür sprach: Die Eiweißvermehrung im Liquor, das Fehlen entzündlicher Pleocytose, das Fehlen von Tumorzellen, das Fehlen von Wurzelsymptomen und von Hinterstrangsymptomen bei einer Sensibilitätsstörung, welche für eine Störung der sekundären sensiblen Bahn spricht. Die Lokaldiagnose gab den Ausfall der unteren Bauchreflexe an, denn danach war anzunehmen, daß zumindestens ein Teil des Tumors (wohl die oberste Spitze desselben) bis in die unteren Dorsalsegmente reichte.

Bei der Tendenz zum Fortschreiten und der intramedullären Lage des Tumors waren die Aussichten des Falles vollkommen trostlos; deshalb war der Versuch einer Röntgentherapie vollauf berechtigt.

28. I. 1920. Die Bestrahlung der unteren Dorsalsegmente wurde so vorgenommen, daß am 24., 26. und 27. von vier Feldern aus die betreffende Stelle — Höhe des 8., 9. und 10. Brustwirbeldornes — unter Kreuzfeuer genommen wurde, mit der jeweiligen Dosis von einer E.D. (Röntgenologe Dr. Fr. Porges). Die prompte Folge dessen war, daß die Pat. eine wesentliche Verschlechterung ihres Zustandes merkte, die Beine wurden schwächer, der Gang schlechter, doch änderte sich sonst der Befund der Sensibilität und Reflexe gar nicht.

20. II. 1920. 14 Tage nach der Bestrahlung konnte Pat. kaum gehen. Jetzt hat sich der Zustand wieder etwas gebessert. Keine Urinbeschwerden.

Objektiv: Stark spastischer Gang, kann nur mit Unterstützung oder mit zwei Stöcken gehen, der linke A.S.R. nicht auslösbar, sonst alles im gleichen.

21. II. 1920. Bestrahlung der gleichen Stelle, zweifach von rechts und links her.

18. III. 1920. Nach der Bestrahlung wurde der Gang wieder schlechter, aber auch diesmal keine Urinbeschwerden. Jetzt ist der Gang wesentlich besser, es genügt ihr schon ein Stock als Stütze. Sonst somatisch unverändert.

19. III. Bestrahlung wie am 21. II.

6. V. Nach der Bestrahlung zeigte sich vorübergehende Verschlechterung. Jetzt wesentlich besserer Gang, ohne Stütze möglich, geringere Spasmen, Fußklonus nicht mehr auslösbar.

12. VIII. Fühlt sich wesentlich besser, kann stundenlang spazieren gehen, ohne zu ermüden, kann sich auch jetzt die Schuhe selbst anziehen, was ihr früher wegen der Spasmen unmöglich war.

Objektiv: Gang nur leicht spastisch, beiderseits Patellarklonus, aber kein Fußklonus auslösbar. Beiderseits Babinski; Bauchreflex ober- und unterhalb des Nabels deutlich und beiderseits gleich stark auslösbar. Die Sensibilität für Berührung und Stiche vollkommen intakt; die Sensibilität für Temperatur ebenfalls allenthalben normal, nur an den Fußrücken ist letztere etwas unsicher.

10. III. 1921. Gang noch mehr gebessert, Sensibilität ganz normal, sonst unverändert.

8. IV. 1921. Gang noch deutlicher gebessert. Pat. kann stundenlang gehen, auch Stiegen steigen. Patellarklonus nicht mehr auslösbar, sonst unverändert.

Der Effekt der Röntgenbestrahlung kann wohl nicht angezweifelt werden: Nach jeder Bestrahlung trat eine prompte Verschlechterung auf, indem die spastische Parese der Beine vorübergehend zunahm. Schließlich trat eine wesentliche Besserung auf, es kam zu einer ausgesprochenen, beinahe vollkommenen Rückbildung der Motilitätsstörung und auch der übrigen pathologischen Symptome: Es besserte sich die Sensibilitätsstörung bis zur Norm, der Fußklonus und Patellarklonus verschwand, und der untere Bauchreflex kehrte zurück, ein Beweis, daß der obere Pol des Tumors so weit geschrumpft ist, daß er den Ablauf des Reflexes, der wohl in den unteren Dorsalsegmenten vor sich geht, nicht mehr hemmt.

Wir sehen also an diesem Fall die prompte Wirkung der Röntgenstrahlen auf einen intramedullären Tumor, und zwar zuerst in Form einer Verschlechterung durch die Röntgenquellung, welche bald einer höchst erfreulichen Schrumpfung Platz machte. Trotzdem in diesem Falle die Rückenmarksstelle recht begrenzt und sehr intensiv bestrahlt wurde, kam es zu keiner trophischen Störung; folglich war die trophische Störung der ersten 2 Fälle keine Folge der direkten Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Rückenmark, sondern war abhängig von der Stärke der jeweiligen Rückenmarkskompression, wobei nicht ausgeschlossen ist, daß hierbei auch noch Lokalisationsdifferenzen in Frage kommen könnten.

Den schönsten Erfolg der Röntgenbestrahlung ergab jedoch der nächste Fall, welcher die günstigsten Vorbedingungen für diese Therapie brachte.

Fall IV. B. M., 25jähriger Mann.

Anamnese: Keine Heredität, keine Lues, ist verheiratet, hat ein gesundes Kind; kein Abortus.

Seit 9 Monaten zunehmende Schwäche des linken Beines; keine Schmerzen. Er muß 10—15 mal im Tage Harn lassen; denn wenn er dem Urindrang nicht sofort nachkommt, so benäßt er sich.

Somatisch: 15. V. 1920. Groß, schwächlich, Dextroskoliose der Brustwirbelsäule, deren Deviation in der Höhe des 5. bis 11. Dornfortsatzes sich befindet. An der rechten Körperhälfte, mit Ausnahme des Kopfes und Gesichtes, finden sich segmental angeordnete, pigmentierte Naevusstreifen. Kopf und obere Extremitäten normal, Pupillen und Augenhintergrund ebenfalls; die oberen Bauchreflexe beiderseits vorhanden, die unteren Bauchreflexe fehlen beiderseits vollkommen. Die Scrotalreflexe beiderseits vorhanden, ohne Differenz.

Linke untere Extremität: Spastisch, paretisch, Patellarreflex ist sehr stark gesteigert, deutlicher Patellarklonus, ausgesprochener Rossolimo, Oppenheim und Babinski, sehr starker Fußklonus.

Rechte untere Extremität: Normale Beweglichkeit, der Patellar- und Achillessehnenreflex ist lebhaft, aber nicht gesteigert, kein Patellar-, kein Fußklonus, kein Oppenheim, kein Rossolimo, dagegen deutlicher Babinski.

Sensibilität: Am Kopf, den oberen Extremitäten und am Stamm normal.

An den unteren Extremitäten:

1. taktile Sensibilität beiderseits normal;
2. oberflächliche und tiefere Stiche werden beiderseits gefühlt, doch ist links eine ausgesprochene Hyperalgesie, indem auch ganz feine Nadelberührungen Schmerz hervorrufen, hingegen fehlt rechts der Schmerzcharakter auch des intensiveren Stiches; beiderseits liegt die Grenze der Störung in der Hüftlinie;

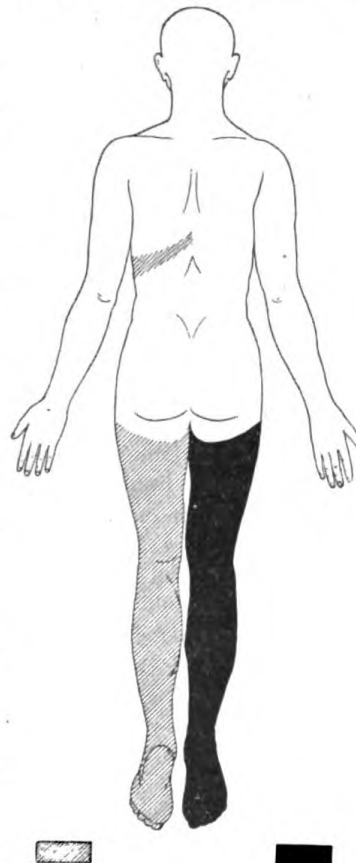
3. Thermästhesie: warm und kalt wird am linken Bein normal empfunden, am rechten ist die Unterscheidung stark gestört, meist unmöglich;

4. Vibration: Wird beiderseits empfunden, doch über der rechten unteren Extremität deutlich schwächer;

5. Lagegefühl ist beiderseits vollkommen normal. Die Wirbelsäule ist nirgendwo schmerzhaft, die Röntgendurchleuchtung ergibt nichts Pathologisches.

15. VIII. Lumbalpunktion: Liquor klar, freier Liquorabfluß. Eiweiß: Quantitativ untersucht, etwa zweifach vermehrt, Pándy und Nonne-Appelt schwach, aber deutlich positiv.

Zellen: Sehr spärlich, es kommt kaum 1 Zelle auf 1 cmm. Die Zellen sind vornehmlich größere Elemente, enthalten einen bläschenförmigen Kern mit sehr deutlicher Kernmembran und mit etwas größerem Plasmaleib; keine Polynucleären;



Hyperalgesie.

Hypalgesie,
Thermanästhesie,
Kryanästhesie.

Abb. 4.

Fall IV am 31. V.

Lymphocyten so spärlich, daß kaum auf zehn der großen Zellen ein Lymphocyt kommt.

Hämolysin und Normalkomplement fehlt; Wassermann negativ sowohl im Blut als auch im Liquor (Auswertung bis zu 1 ccm).

20. V. Hatte nach der Punktion durch 4 Tage Kopfschmerzen und Schwindel; heute findet man im linken Hypochondrium eine streifenförmige Hyperästhesie für Stiche, welche sich über den Rücken bis zur Mittellinie erstreckt (Abb. 4); die untere Grenze ist ganz scharf, die obere nicht scharf, und die Abgrenzung gegenüber der normalempfindenden Haut unsicher. Der übrige Status unverändert.

21. V. In gleicher Höhe mit der gestern gefundenen Zone ist heute eine ähnliche Hyperästhesie auch auf der rechten Thoraxseite aufgetreten, doch reicht dieselbe von der Mittellinie nur bis zur Mamillarlinie und kommt nur bei tieferem Druck und tieferem Stich zum Vorschein.

31. V. Die linksseitige Hyperästhesiezone am Thorax ist vorne etwas höher, etwa zur Höhe des Schwertfortsatzes, gestiegen, hinten blieb sie jedoch in gleicher Höhe; rechts ist die Hyperästhesie in gleicher Ausdehnung wie vorher, nur ist sie deutlicher geworden und von gleicher Stärke wie links.

Eine neuerlich vorgenommene Lumbalpunktion ergibt das gleiche Resultat wie die erste.

3. VI. In der letzten Woche ist die spastische Parese stärker geworden, das linke Bein wird beim Gehen beinahe gar nicht gehoben, auch das rechte ist deutlich schwächer. Beim Stiegensteigen muß er das linke Bein mit der Hüfte heben; rechts deutlicher Patellarklonus, doch von geringerer Intensität als links.

5. VI. 4 Uhr nachmittags Röntgenbestrahlung in der Höhe des 3. bis 6. Brustwirbeldornfortsatzes (Röntgenologe Dr. Fritz Porges), und zwar Kreuzfeuer von rechts und links mit je 1 E.D.

6. VI. Fühlte nachts ein Gürtelgefühl um die Brust, aber sonst nichts Unangenehmes.

7. VI. Bei der Morgenvsiste ist die Hyperästhesiezone am Thorax beiderseits vollkommen geschwunden, sonst der Zustand unverändert.

Lumbalpunktion 11 Uhr vormittags (also 43 Stunden nach der Bestrahlung): Liquor klar, freier Abfluß. Eiweiß: Nonne - Appelt und Pándy vollkommen negativ. Zellen: etwas mehr als bei den ersten zwei Punktionen, und zwar 2 Zellen im Kubikmillimeter; es sind hier wieder dieselben großen Zellen, nur daß der Plasmaleib bei den meisten aufgequollen erscheint und der Zellkern weniger deutlich, bei manchen ganz undeutlich sich färbt. Außerdem befinden sich daselbst eigenartig gelbliche, kernlose Elemente, die ich sonst nie im Liquor gesehen habe, auch sonst keinen bekannten Formelementen gleichkommen, und die man am ehesten noch für eigenartig geschrumpfte Erythrocyten halten könnte.

8. VI. Erythem an der bestrahlten Stelle; die verschwundene Hyperästhesiezone nicht mehr aufgetreten. Der untere Bauchreflex ist beiderseits ganz deutlich vorhanden, wenn er auch deutlich schwächer herauskommt wie der obere.

Sensibilitätsprüfung der unteren Extremitäten. Links: Am linken Oberschenkel ist die Hyperästhesie vollkommen verschwunden, sie besteht jetzt nur vom Knie abwärts.

Rechts: Hypalgesie ist vollkommen geschwunden, die Störung der Wärme- und Kälteempfindlichkeit hat sich nicht geändert (Abb. 5). Vibrationsempfindlichkeit ohne Änderung. Der rechtsseitige Patellarklonus ist geschwunden, sonst ist an den Reflexen keine Änderung aufgetreten. Der Gang objektiv und subjektiv unverändert. Miktionsverhalten im gleichen.

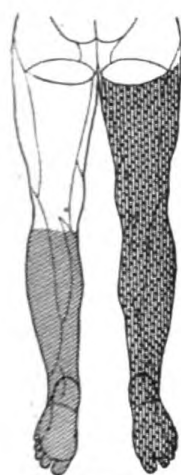
10. VI. Das rechte Bein unverändert, der linke Fußklonus ist deutlich schwächer; die Hyperästhesie des linken Beines zwar in gleicher Ausdehnung, aber deut-

lich geringer, sonst die Sensibilität unverändert. Seit gestern die Urinbeschwerden geschwunden; Pat. hat keinen so intensiven Harndrang mehr, und wenn der Drang kommt, so kann er den Urin so halten wie zu normalen Zeiten; braucht nicht mehr als 3—4 mal täglich den Urin zu lassen.

13. VI. Gang wesentlich besser, sonst unverändert.

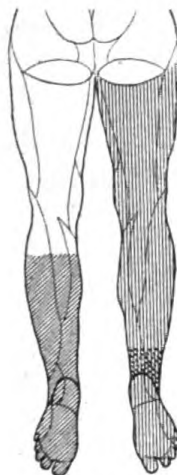
17. VI. Gang wieder deutlich gebessert, was namentlich beim Stiegensteigen zu sehen ist, wobei Pat. das früher ganz steife linke Bein jetzt ohne Schwierigkeiten im Knie heben und beugen kann.

Status des linken Beines: der Spasmus in deutlicher Abnahme, der Patellarklonus ist zwar in gleicher Intensität wie früher, doch hat der Fußklonus wesentlich an Stärke eingebüßt. Babinski und Rossolimo sind vorhanden, Oppenheim ist verschwunden. Am rechten Bein, welches motorisch ganz normal geworden ist, fehlt der Patellarklonus. Babinski ist unsicher.



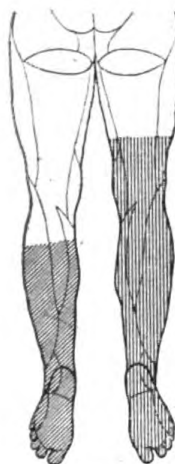
Hyperalgesie.

Abb. 5.



Thermanästhesie.

Abb. 6.



Kryanästhesie.

Abb. 7.

Fall IV am 8. VI., 17. VI. und 20. VI.

Sensibilität links: Gegenüber der vom 8. VI. unverändert, also Hyperästhesie nur vom Knie abwärts, doch hat man den Eindruck, daß deren Intensität wieder abgenommen hat.

Rechts: Kälte wird überhaupt nicht empfunden, nur als Berührung, die Wärmeempfindung fehlt nur an einer fesselförmigen Zone um das Sprunggelenk (Abb. 6). Beim Vergleich der wärmeempfindlichen Partien des rechten Beines mit dem linken fühlt Pat. eine Berührung mit der warmen Epruvette über dem linken Bein intensiver, etwa so, wie wenn die Epruvette wesentlich wärmer wäre, objektiv ist jedoch keine Differenz nachweisbar, indem die untere Schwelle der Wärmeempfindung beiderseits gleich hoch ist.

20. VI. Motilität unverändert.

Sensibilität (Abb. 7): Links unverändert.

Rechts: Die Grenze der kälteempfindlichen Zone ist bis zur Mitte des Oberschenkels heruntergestiegen und ist vorn und hinten auf gleicher Höhe ringförmig nach oben abgegrenzt; oberhalb dieser Zone empfindet Pat. Kälte objektiv ganz gut, er fühlt daselbst jede Temperatur, die er links als kalt empfindet, ebenfalls als kalt, doch erscheint ihm die kalte Epruvette rechts weniger kalt als links.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVI.

7

In der kälteempfindlichen Zone wird nicht einmal dann Kälte gefühlt, wenn man die Haut daselbst mit Kelen anspritzt; er fühlt den Anschlag des Kelenstrahles, aber nicht die Kälte.

Warm wird heute über dem ganzen Bein empfunden: In der oberen Hälfte des Oberschenkels, also in der Zone, die heute bereits kälteempfindlich ist, wird Wärme genau so empfunden wie auf der anderen Seite; von da abwärts wird Wärme objektiv gut empfunden und erkannt, dagegen kommt dem Pat. der ihn berührende warme Gegenstand hier etwas kühler vor als auf der linken Seite.

Es werden nun Versuche durchgeführt zur Feststellung, welche Temperaturgrade er links und rechts als gleich warm empfindet, und dabei stellt sich folgendes heraus: Wenn sich die Temperatur der warmen Eprouvetten zwischen 30 und 56° befindet, so wird die Berührung mit zwei warmen Gegenständen nur dann als gleichwarm empfunden, wenn der die rechte Extremität berührende Gegenstand um 6—10° wärmer ist als der die linke berührende. Außerdem unterscheidet Pat. am rechten Bein verschieden starke Wärmegrade nicht voneinander; 35° und 43° kommen ihm daselbst gleichwarm vor.

21. VI. Das Wärmeempfindungsvermögen des rechten Beines zeigt wieder insofern einen Fortschritt, als er daselbst verschiedene Grade von Wärme differenzieren kann, und zwar Differenzen von 8° und darüber.

22. VI. Der spastische Zustand des linken Beines ist vollkommen geschwunden, der Gang wesentlich gebessert, das linke Bein wird etwas nachgeschleppt, Stiegensteigen ohne Beschwerden; der Patellarklonus ist links vorhanden, der Fußklonus nur schwer und in Form von 3—6 Zuckungen auslösbar.

Temperatursinn unverändert.

25. VI. Röntgenbestrahlung an der gleichen Stelle um 5 Uhr nachmittags.

26. VI. Hatte nachts das Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit, namentlich im Rücken, sonst ohne Reaktion.

27. VI. Gestern abends merkte er selbst, daß die Kälteempfindung am linken Bein bis auf die Fußgegend zurückgekehrt ist.

Motilität und die Reflexe sind heute unverändert.

Sensibilität links unverändert.

Rechts (Abb. 8): Bei Berührung mit einer kalten Eprouvette (16°) empfindet er Kälte bis zur Knöchelgegend, dann wird die Empfindung auf einer etwa 2 cm breiten Zone unsicher, verschwindet am Fuß, ist aber am Fußrücken, oberhalb der Zehen, in Form minimaler Kälteempfindung noch vorhanden. Bei Prüfung mit einem äthergetränkten Wattebausch fehlt die Kälteempfindung an allen Zehen und der Ferse; dasselbe zeigt sich beim Anspritzen mit Kelen. Die Wärmeempfindung wie früher.

10 Uhr vormittags Lumbalpunktion. Eiweiß: Nonne - Appelt und Pándy negativ. Zellen: Sehr spärlich, es kommt weniger als eine Zelle auf den Kubikmillimeter; gegenüber früher sieht man jetzt beinahe lauter Lymphocyten, nur höchstens in einem Zehntel der Zellzahl sind die größeren Zellen vertreten; sie zeigen jedoch keine Degenerationserscheinungen.

29. VI. Die kalte Eprouvette wird heute über der ganzen rechten Extremität, nur mit Ausnahme der Zehen und der Ferse, gefühlt (Abb. 9). Die Ätherwatte wird auch an diesen Stellen gefühlt, doch erst nach einer Latenz von mehreren Sekunden.

30. VI. Die kalte Eprouvette wird heute nur an der Ferse, der großen und der zweiten Zehe nicht gefühlt (Abb. 10). Die Ätherwatte wird an der großen Zehe überhaupt nicht, an der Ferse mit Latenz von einigen Sekunden und an den drei lateralen Zehen sofort gefühlt.

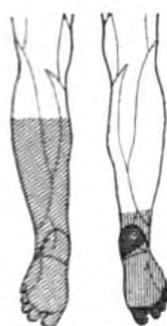
Die Vibrationsempfindung ist beiderseits normal.

3. VII. Fühlt heute die Ätherwatte auch an den bisher unempfindlichen Zehen und der Ferse; daselbst fühlt er auch die kalte Epruvette, doch nicht so sicher wie an den übrigen Körperstellen.

13. VII. Die unteren Extremitäten sind jetzt motorisch beide intakt, nur beim Gehen merkt man noch eine Andeutung von Nachschleifen des linken Beines. Die Hyperästhesie des linken Unterschenkels ist noch vorhanden, doch eigentlich auch nur angedeutet; Kälte wird überall empfunden, subjektiv am schwächsten an der großen Zehe rechts.

Babinski beiderseits vorhanden; Patellarklonus links deutlich, rechts nicht auslösbar, Fußklonus links nur angedeutet, rechts nicht auslösbar; die Bauchreflexe beiderseits vorhanden, oben und unten in gleicher Stärke.

Der Symptomenkomplex, den der Kranke bei der ersten Untersuchung geboten hatte, war ein recht typischer Brown-Séguard: Spastische Parese des linken Beines mit allen in Betracht kommenden



Hyperalgesie.

Abb. 8.



Kryanästhesie in verschiedener Abstufung.

Abb. 9.



Abb. 10.

Fall IV am 27. VI., 29. VI. und 30. VI.

Reflexstörungen und dazu noch Babinski der anderen Seite; Hyperästhesie des gelähmten Beines, Analgesie und Anästhesie für Warm und Kalt am nichtgelähmten Beine. Die Lumbalpunktion sprach für einen extramedullären Tumor (Eiweißvermehrung, Tumorzellen). Das Fehlen jeglicher Hinterstrangsymptome sprach dafür, daß sich der Tumor an den linken Seitenstrang anschloß. Nur die Höhe der Affektion ließ sich mit Sicherheit nicht bestimmen; als einziges Höhensymptom hätte das Fehlen der unteren Bauchreflexe gedeutet werden können, etwa so wie beim Fall III, nur handelte es sich beim letzteren um einen intramedullären Tumor, bei welchem man das doppelseitige Fehlen des unteren Bauchreflexes als Ausdruck eines zentralen, symmetrischen Druckes in dem betreffenden Höhesegment verstehen kann. In diesem Falle (IV,) ist jedoch die Situation eine andere. Da lag ein kleiner extramedullärer Tumor dem einen Seitenstrang an, es hätte demnach nur ein einseitiges Fehlen als Lokalsymptom gedeutet werden können, der doppelseitige Ausfall war jedoch unverständlich. Als aber dann die

7*

hyperästhetische Zone in der Brustgegend auftrat, wurde die Lokal-diagnose wesentlich erleichtert. Die Hyperästhesie ließ den Sitz des Tumors mit Sicherheit in deren Segmenthöhe verlegen. Deshalb konnte man damals mehrere Tumoren nicht ausschließen.

Die Röntgenbestrahlung, welche nur auf die eine Stelle gerichtet war, und deren Effekt: das vollkommene Schwinden aller Symptome, bewies mit der gleichen Sicherheit, die eine gut gelungene Operation gebracht hätte, daß der Tumor tatsächlich in dieser Höhe sich befand, und daß nur ein Tumor vorhanden war.

Welcher Natur war der Tumor? Wie noch später näher erörtert werden wird, handelte es sich wohl um einen sarkomatösen Tumor der Meningen. Dieser Tumor saß jedenfalls an der Peripherie des linken Seitenstranges, ließ den Hinterstrang vollkommen frei und führte infolge seines Wachstums von dem ursprünglichen Brown - Séquard zu den Symptomen einer sich entwickelnden immer schwerer werdenden Querschnittsläsion.

Die Röntgenbestrahlung war vom klinischen Standpunkt genommen von vollkommener Heilung gefolgt; denn wenn der Fall operiert worden wäre, so hätte man ohne Bedenken von einem ausgezeichneten Heilresultat gesprochen.

Ist nun der Fall auch vom anatomischen Standpunkt als geheilt anzusehen? Der Tumor war, wie bereits erörtert worden ist, sarkomatöser Natur, war nicht abgekapselt, und die Tumorzellen gelangten durch Ablösung in den Liquor. Nun hat die letzte Punktion zu einer Zeit, als man schon klinisch von Heilung sprechen konnte, immer noch, wenn auch spärliche Tumorzellen ergeben, so daß man schließen muß, daß damals noch kleine, klinisch nichtssagende Tumorreste vorhanden gewesen sind. Deshalb war eine fortgesetzte Röntgenisierung notwendig, doch konnte ich dieselbe nicht weiter kontrollieren, da der Patient, welcher aus Polen stammt, aus heutzutage recht verständlichen äußeren Gründen, nach Hause drängte; er hatte die Absicht, sich noch weiter bestrahlen zu lassen. In den letzten Tagen bekam ich endlich einen Bericht seines Arztes, der ihn als gesund bezeichnet.

Der Fall stellt dadurch, daß die Querschnittssymptome ohne Reizung, ohne operative Nebenschädigung ziemlich schnell vorübergingen, ein besonders fein gelungenes Naturexperiment dar, dessen Symptomatologie deshalb eine besondere Bedeutung zukommt¹⁾.

Dies soll in einem der nächsten Kapitel noch einer näheren Besprechung unterworfen werden.

¹⁾ Nachtrag bei der Korrektur: Seither hatte ich Gelegenheit noch zwei Fälle von Rückenmarkstumor mit Röntgenstrahlen zu behandeln; im ersten Falle kam es zur vollkommenen Heilung wie im Falle IV, im zweiten Falle zu einer sehr weitgehenden Besserung.

Fall V. 38jährige Frau mit typischen Symptomen einer Querschnittläsion; die klinische Symptomatologie ist hier weniger von Interesse; zu erwähnen ist nur, daß sie vor einigen Jahren wegen eines Grawitztumors der Niere operiert worden war. Der Fall, welcher sich auf der Chirurgischen Klinik (Prof. Schloffer) befand, wurde von Herrn Doz. Dr. O. Sittig punktiert, und es fand sich neben starker Eiweißvermehrung nur eine geringgradige Pleocytose (etwa sechs Zellen im Kubikmillimeter), und von den Zellen hatten die meisten denselben Charakter wie die in den früher geschilderten drei Fällen. Nach einer Röntgenbestrahlung zeigte auch hier ein großer Teil der Zellen die gleichen Degenerationserscheinungen. Doch verschlechterte sich der Zustand nach der Bestrahlung nicht, es entstand auch kein Decubitus. Allmählich erst nahmen die Symptome der Querschnittsläsion zu, höckerige Neoplasamassen ließen sich an der Dorsalwirbelsäule tasten, schließlich ging Pat. zugrunde.

Die Sektion (Prof. Ghon) ergab ein ausgedehntes sekundäres Hypernephrom der Dorsalwirbelsäule, so daß in großer Ausdehnung der Duralsack fest von Tumormassen umschieden war, nur an einer kleinen Stelle war die Dura von den Tumormassen durchbrochen.

Der anatomische Befund erklärt das Fehlen jeglicher Verschlimmerung nach dem Röntgenisieren, da intradural nur minimale Tumormassen vorhanden waren und die von den Röntgenstrahlen getroffenen extraduralen Massen bei der nachfolgenden Schwellung nach der äußeren Umgebung hin ausgewichen waren.

Jedenfalls zeigt auch dieser Fall die prompte Entartung der Tumorzellen nach der Bestrahlung als erstes Symptom der eingetretenen Strahlenwirkung.

Per parenthesin soll hier noch ein Fall von Gehirngliom angeführt werden, bei welchem sich die Wirkung der Röntgenbestrahlung mit unliebsamer Intensität und Promptheit eingestellt hatte.

Fall VI. 35jähriges Mädchen, welches seit 2 Jahren an Kopfschmerzen litt und vollkommen erblindet aufgenommen wurde. Es ließ sich cerebellarer Gang feststellen und Symptome (Details kommen hier nicht in Betracht), welche für eine Affektion der rechten Kleinhirnhemisphäre sprachen; ophthalmoskopisch bestand Stauungspapille mit Übergang in Atrophie und mit mächtigen Blutungsherden.

Mit Rücksicht darauf, daß die Symptome nicht so ausgesprochen waren, daß eine sichere, für die Operation notwendige Lokalisation möglich gewesen wäre, weiter mit Rücksicht auf die Erblindung und die zeitweise auftretenden deliranten Zustände, wurde eine Röntgenbestrahlung der Kleinhirngegend durchgeführt, und zwar wurde am 3. IX. 1920 um 10 Uhr vormittags die Kleinhirngegend mit einer E.D. bestrahlt (Röntgenologe Dr. Fritz Porges). Pat. vertrug die Bestrahlung ganz gut. Der ganze Tag verlief ohne Änderung des Befindens, sie schlief nachts gut, aber gegen 2 Uhr morgens fiel sie durch tiefes Schnarchen und Cyanose auf, war nicht erweckbar, und unter Pulsverlangsamung ging sie um 3 Uhr zugrunde.

Die Obduktion (Doz. Dr. E. Kraus) ergab starken Hirndruck, zapfenförmige Einpressung von Kleinhirnteilen in das Foramen occipitale, ein walnußgroßes Gliom des Oberwurmes und der rechten Kleinhirnhemisphäre, welches am Durchschnitte von glasigem Aussehen und

in allen Teilen sowohl dem Zentrum wie der Peripherie von beinahe schleimiger Weichheit war. Die histologische Untersuchung ergab ein zellreiches, faserarmes Gliom, dessen Zellen zum größten Teil entartet waren und schlecht bis kaum färbbare Kerne aufwiesen.

Es hatte also auch in diesem Falle die Bestrahlung nach 14 Stunden zu akuter Schwellung und histologisch nachweisbarer Zellalteration des Glioms geführt und in Anbetracht dessen, daß das Gliom gerade in der hinteren Schädelgrube lag, infolge der akuten Schwellung zum Tode geführt.

Dieser Fall belehrt uns:

1. über die prompte Wirkung der Röntgenstrahlen bei Hirngliomen,
2. aber über die Indikationsstellungen der Röntgenbestrahlung der Hirntumoren; denn wegen der prompt einsetzenden Schwellung ist besondere — durch weitere Erfahrungen noch näher zu bestimmende — Vorsicht geboten. Tumoren der hinteren Schädelgrube müssen jedenfalls als strikte Kontraindikation gelten.

II. Über Tumorzellen im Liquor.

Als sich herausgestellt hatte, daß uns die Cytologie des Liquors interessante und wichtige Aufschlüsse über die entzündlichen Veränderungen der Häute des Zentralnervensystems zu geben imstande ist, hat man gehofft, daß sich auch Tumoren des Zentralnervensystems im Liquor mit Tumorzellen verraten würden. Diese Erwartung hat aber, wenigstens soweit uns die bisherige Literatur orientieren kann, vollkommen getäuscht, Tumorzellen im Liquor scheinen eine solche Seltenheit zu sein, daß man ihnen kaum eine Bedeutung zusprechen könnte.

Soweit ich die Literatur übersehe, sind in folgenden Fällen Tumorzellen gefunden worden.

Rindfleisch¹⁾ fand bei diffuser Sarkomatose der Hirnhäute reichliche, sehr große, mit großen, bläschenförmigen Kernen versehene Zellen, die er als Tumorzellen ansprach.

Dufour²⁾ fand ähnliche Zellen bei sarkomatöser Meningitis.

Léri und Catola³⁾: Ependymendotheliom des Lumbalmarkes; gelblich verfärbter Liquor mit polynucleären Zellen und riesenzellen-ähnlichen Elementen mit hellem Plasma und stark färbbarem Kern, die Vakuolen enthalten.

Loeper und Crouzon⁴⁾ fanden bei einem Falle von Gehirntumor im Liquor Zellen, die möglicherweise als Tumorzellen aufgefaßt werden könnten.

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904.

²⁾ Rev. neurol. 1904.

³⁾ Rev. neurol. 1905.

⁴⁾ Conf. du mercr. de la olin. méd. de l'Hôtel-Dieu. 1906.

E. Meyer¹⁾ Sarkom des: Gehirns mit Liquorzellen, die größer als Lymphocyten waren.

Widal und Abrami²⁾ fanden in einem Falle von metastatischem Sarkom des Gehirns sehr große vakuolisierte Zellen.

Sicard und Gy³⁾ beschrieben im Liquor eines Falles von sarkomatöser Meningitis große, vakuolenreiche Zellen.

Schwarz und Bartels⁴⁾ fanden bei einem Fall von carcinomatöser Meningitis sehr große Zellen von epithelialem Charakter im Liquor.

Wenn ich von den in der Publikation von Kafka erwähnten Fällen, auf die ich später zurückkommen muß, und die ich unter die übrigen Fälle der Literatur deshalb nicht aufnehme, weil sie bereits nach meiner Methode untersucht worden sind, absehe, scheint mir mit dem Angeführten die Literatur der Tumorzellen erledigt zu sein.

Das ist nun enorm wenig, denn bei der gewiß ziemlich großen Anzahl von untersuchten und operierten Rückenmarkstumoren wurden die meisten derselben auch von neurologischer Seite lumbalpunktiert, und doch erfährt man stets nur, daß der Liquor erhöhten Eiweißgehalt zeigte, manchmal erfährt man auch, daß Pleocytose fehlte; damit ist aber der Liquorbefund meist erledigt.

Es wird nun sehr sonderbar erscheinen, wenn ich mitteile, daß ich bisher über 9 Fälle von Tumoren des Rückenmarkes resp. dessen Meningen verfüge, und daß in jedem dieser Fälle mit absoluter Sicherheit Tumorzellen festgestellt werden konnten. Außerdem habe ich noch einen Fall von Hirntumor, der bis in die Meningen reichte, untersucht und auch bei diesem konnten Tumorzellen nachgewiesen werden.

Wie erklärt sich der Widerspruch, daß sich in der Literatur Tumorzellen nur als Ausnahmen finden, wogegen sie in meinem Material als regelmäßiger Liquorbestandteil erscheinen? Der Grund liegt m. E. in der Technik und in der geringen Sorgfalt, die man auf das Studium der Morphologie der Liquorzellen verwendet.

In der ersten Periode der cytologischen Untersuchungsmethodik des Liquors wurde nach dem Vorgange der französischen Autoren und von Nissl der Liquor zentrifugiert, das Sediment aufgetragen, getrocknet und mit Methylenblau gefärbt. Bei dieser Methodik kam es nur äußerst selten vor, daß Gebilde sichtbar wurden, die man ohne Schwierigkeiten als Zellen erkennen konnte, meist waren recht schlecht gefärbte, dadurch nicht recht erkennbare Elemente vorhanden. Ich habe nun nachgewiesen⁵⁾, daß die Ursache der schlechten färberischen Darstellung der

¹⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 42.

²⁾ Soc. méd. des hôpitaux. 1908.

³⁾ Rev. neurol. 1908, Nr. 23.

⁴⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 42.

⁵⁾ Jahrb. f. Psychol. u. Neurol. 1906.

Zellelemente bei dieser Methode darin besteht, daß die unfixierten Zellen durch das Stehen und die Manipulationen, welche bis zum Trocknen nötig sind, leiden. Denn wenn man sofort nach der Entnahme dem Liquor ein Fixiermittel zusetzt, so bekommt man schön gefärbte Zellen, die man differenzieren und mit den aus der Blutpathologie bekannten Zellarten halbwegs identifizieren kann. Auf diese Weise wurde es ermöglicht, rein morphologisch Lymphocyten und polynucleäre Leucocyten zu erkennen und außerdem Zellen, welche sich wesentlich von diesen unterscheiden, und welche ich mit Hilfe von kontrollierenden Meningealuntersuchungen als Plasmazellen identifizieren konnte.

Die von mir angewendete Methode ist wohl eine der einfachsten, die man sich denken kann: Zu dem Liquor wird auf je 1 ccm 1 Tropfen Formol zugesetzt, nach dem Zentrifugieren wird die Flüssigkeit abgegossen und das Zentrifugat mit dem Reste der Flüssigkeit auf einen Objektträger aufgetragen, ausgebreitet, lufttrocken werden lassen und dann mit Methylalkohol übergossen; als beste Färbung hat sich mir erwiesen: Hämatoxylin mit leichter Überfärbung, Differenzierung mit 1 proz. Salzsäurealkohol und Nachfärbung mit Eosin. Es hat seither nicht an Versuchen gemangelt, die Methodik zu verbessern — so sind in dieser Hinsicht sehr weit ins Detail gehende Studien Szeccis¹⁾ zu verzeichnen —, doch brachten diese Verbesserungen, vom praktischen Standpunkte wenigstens, nichts wesentlich Neues; obzwar ich glaube, daß die Methode noch verbesserungsfähig ist, kam ich bisher immer wieder zu der ursprünglichen Hämatoxylinfärbung als der einfachsten und besten zurück. Nun ist es richtig, daß es im Liquor für den Großteil der in Betracht kommenden Fälle auf den Nachweis entzündlicher Veränderung ankommt, also vornehmlich auf die Zellzahl, und da stellte es sich heraus, daß man für diesen Zweck auf die Qualität der Zellen nicht so viel achten müsse wie auf deren Zahl, so daß die Zählkammerzählung als die noch einfachere Methode die Trockenfärbemethode beinahe vollkommen verdrängte. Und wenn man, wie dies eben meist geschieht, mit einer ungenügenden Methodik, also einfach nur mit der Zählkammer den Liquor von Tumorfällen untersucht, dann ist man nicht imstande, die Zellen zu klassifizieren; und das Resultat sind die erwähnten so überaus häufigen negativen Ergebnisse. Nur in den Fällen, wo die Zellen durch ganz besondere Form oder durch ihre Größe von den sonstigen Zellen des Liquors augenfällig abweichen — und um solche Zellen handelt es sich eigentlich in allen Fällen der Literatur — war man imstande, die Zellen als etwas Besonderes zu erkennen. Wenn aber die Tumorzellen im Liquor nicht gerade durch Form und Größe von den entzündlichen Liquorzellen abstechen, dann müssen die Zellen gleich nach der Entnahme fixiert werden, damit sie über alle Prozeduren

¹⁾ Diese Zeitschr. 6.

hinaus in ihren ursprünglichen Formen erhalten und erkennbar bleiben und weder quellen noch schrumpfen können. Die folgenden Fälle sollen diese Behauptung, die an und für sich schon plausibel ist, beweisen.

Fall 1. 18jähriges Mädchen, welches sich seit Juni 1903 bis 8. III. 1905 mit Symptomen eines Hirntumors in der Klinik befand.

Die Lumbalpunktion ergab: Gelblicher Liquor, der unter sehr geringem Druck ausfloß und beinahe sofort zu einer Gallerte erstarrte; bei Formolzusatz kam es zu keiner Gerinnung; im Sediment fanden sich größere, meist vakuolenhaltige Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen. Die Form der Zellen wich von den sonst im Liquor vorkommenden Zellen entzündlicher Genese so ab, daß ich Tumorzellen annahm; die Spontangerinnung des Liquors war damals noch ganz unbekannt. (In dieser Zeit erschien [im Jahre 1904] die Arbeit von Rindfleisch, welcher den gelben gerinnbaren Liquor als ein für Rückenmarkstumor sprechendes Symptom beschrieb.)

Die Sektion ergab [der Fall wurde von Verocay¹⁾ publiziert] multiple zahlreiche Tumoren des Gehirns und des Rückenmarks.

Fall 2 (von Kafka als Fall IV in der Arbeit: Beitrag zur Pathologie des Liquor cerebrospinalis, diese Zeitschr. 4) publiziert:

Multiple Melanosarkome des Gehirns mit sarkomatöser Meningitis der Rückenmarkshäute. Der Liquor war bräunlich tingiert, so daß man beim ersten Auslaufen dachte, daß die Innenfläche der Nadel verrostet gewesen wäre; er war sehr zellreich, die Zellen waren voluminös, meist rundlich, aber auch von verschiedener Form und hatten einen großen, stark färbbaren Kern, der Plasmaleib zeigte zahlreiche Vakuolen und ein grobkörniges braunes bis schwarzes Pigment; in recht großer Anzahl fand man karyokinetische Kernteilungen.

Fall 3 (als Fall V in der oben zitierten Arbeit Kafkas enthalten):

Es handelte sich um einen Fall, welcher klinisch als Absceß des Schläfenlappens galt. Der kurz vor dem Tode gewonnene Liquor war klar, ziemlich eiweißreich und enthielt 56 Zellen im Kubikmillimeter; im Formoltrockenpräparat zeigte sich, daß nur ein kleiner Teil der Zellen Lymphocytencharakter hatte, der größte Teil waren größere, rundliche oder unregelmäßig geformte Zellen, von denen die meisten etwa 3—5 mal größer als Lymphocyten waren; sie hatten einen schwach färbbaren Kern, welcher Bläschencharakter und unregelmäßige Lappung aufwies; in einzelnen der Zellen fanden sich auch zwei Kerne; es gab auch sehr große, wie gequollene Elemente mit Vakuolen, deren Kern ebenfalls stark gebläht war; mehrfach fand man bis sechs solcher Zellen, Konglomerate bildend, nebeneinander.

Die Art der Zellen sprach für Tumorzellen.

Man fand dementsprechend auch bei der Obduktion ein Gliom des Schläfenlappens, welches bis in die Meningen reichte.

Der Fall sollte genau histologisch auf das Verhalten der Meningen des Rückenmarks untersucht werden; in zur Probe untersuchten Stücken wurden auch den Tumorzellen und den Zellen des Liquors entsprechende Zellen gefunden; kurz vor dem Kriege wurden auch Präparate angefertigt, doch hat der Ausbruch des Krieges die Durchuntersuchung derselben verhindert.

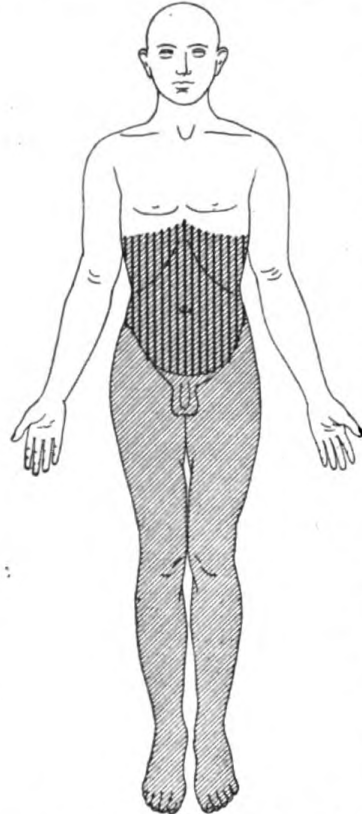
Fall 4. 59jähriger Mann, untersucht im August 1913. Anamnese: Keine Lues, Wassermann im Blut negativ. Seit 3 Jahren hat Pat. eine verschiebbliche Geschwulst in der rechten oberen Bauchgegend, die ohne Beschwerden ist, und welche als Wanderniere angesehen wurde. Im Februar 1913 bis zur Mittellinie ausstrahlende Schmerzen unter dem rechten Schulterblatt, allmähliches Nachlassen dieser Schmerzen, während sich ähnliche Schmerzen noch etwas höher ein-

¹⁾ Festschrift für H. Chiari. 1908.

stellten; bald darauf Schmerzen in der Wirbelsäule mit Steifwerden derselben; später traten gürtelförmige Schnürschmerzen auf, die ihm häufig den Atem raubten.

Seit 10 Tagen recht schnell zunehmende Paraplegie, mit schwerer Obstipation und erschwertem Urinieren.

Status: Pat. ist an den unteren Extremitäten vollkommen gelähmt; Kopf und obere Extremitäten normal. Leichtes Ödem der Füße und Bauchhaut, aber kein Ascites. Alle Bewegungen der Wirbelsäule sind schmerzhaft.



Taktile Hypästhesie,
Analgesie,
Wärmeanästhesie.

Kälte-
anästhesie.

Abb. 11.
Sensibilitätsstörung im Falle 4.

Sensibilität: Von der Grenzlinie des 7. Dorsalsegmentes nach abwärts starke Störung: Starke Hypästhesie für taktile Reize, vollkommene Analgesie und vollkommene Unempfindlichkeit für Wärme; von der oberen Grenzlinie ist der Stamm bis zur Hüfte auch nicht kälteempfindlich, an den Beinen wird dagegen Kälte in ziemlich normalen Grenzen empfunden (Abb. 11). Über der Zone des 7. Dorsalsegmentes normale Sensibilität bis auf zwei schmale Streifen am Rücken, welche links im 4., rechts im 5. Segment verlaufen, von der Mittellinie bis zur hinteren Achselfalte reichen und ausgesprochene Analgesie zeigen; dabei ist die Abgrenzung nach oben scharf, nach unten unscharf. Bauch- und Scrotalreflex fehlt.

Hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, mit Fußklonus und Babinski. Vollkommene Störung des Lagegefühls der Beine.

Lumbalpunktion: Schmerzlos; Liquor gelblich, gerinnt nicht; geringer Druck. Eiweißgehalt 1%; Hämolyse und Komplement fehlen. Zellen: Sehr spärlich, höchstens eine im Kubikmillimeter.

Das Trockenpräparat ergab, daß nur ein kleiner Bruchteil der Zellen Lymphocytencharakter hatte; die übrigen Zellen waren 2—3 mal größer als Lymphocyten, die Zellkerne waren chromatinreich, selten kreisrund, meist gelappt oder unregelmäßig vorgebuchtet, zeigten keine Details; das Plasma der kleineren dieser Zellen umgab den Kern konzentrisch, das der großen war meist exzentrisch, manchmal gelappt, und recht häufig zeigte er eine Andeutung von der Form eines Fünf- oder Sechsecks, und zwar so

häufig und so deutlich, daß man nicht den Eindruck eines Zufalles bekam. Diese Zellen faßte ich als Tumorzellen auf.

Demgemäß habe ich einen jedenfalls sekundären bösartigen Tumor angenommen, welcher von den Wirbelkörpern ausgehend im 6. und 7. Dorsalsegment zur Rückenmarkskompression geführt hatte.

Die Operation (Prof. H. Schloffer) bestätigte sowohl Diagnose als auch den Hörsitz; man fand an der bezeichneten Stelle und auch noch mehrere Segmente tiefer reichliche, weiche Tumormassen, welche von vorn zwischen den Wirbeln hindurch vorgequollen waren und bereits

auch die Wirbel teilweise ergriffen; der Prozeß war inoperabel, nach Excision einiger Stücke wurde wieder zugenäht.

Eine Änderung des Zustandes erfolgte durch Operation nicht; der Kranke starb dann 4 Wochen später infolge Sepsis nach Decubitus und Cystitis.

Die histologische Untersuchung der exstirpierten Stückchen ergab typisches Hypernephrom (Prof. Ghon).

Eine Obduktion wurde nicht gestattet.

Als Primärtumor ist wohl der als Wanderniere klinisch diagnostizierte Tumor anzusehen, welcher das primäre Hypernephrom darstellt, von wo aus in direkter Wucherung das Eindringen der Tumormassen in den Wirbelkanal erfolgte.

Fall 5. 28jährige Frau.

Anamnese: September 1914 „rheumatische“ Schmerzen in der linken Schulter.

14. XII. 1914. Plötzliches Einsetzen von heftigen Schmerzen nach innen von den Schulterblätterspitzen, und zwar beiderseits symmetrisch.

17. XII. Gefühl von Steife der Beine ohne objektive Störung des Ganges.

21. XII. 1914. Subjektive Mattigkeit der Beine, unbeholfener Gang, Gewichtsabnahme; die Schmerzen im Rücken sind dauernd, intensiv, doch können sie nicht genau umgrenzt werden, die Kranke muß, um die Gegend zu lokalisieren, immer hingreifen; die Schmerzgegend ist beiderseits zwischen den Schulterblättern in der Höhe des 6., 7. und 8. Dorsalbogenfortsatzes.

Status: Abgemagert, Kopf und Arme normal. Von der Xiphoidlinie nach abwärts eine ganz gleichmäßige Hypästhesie der Haut, die jedoch nur subjektiv ist: Die Kranke fühlt zwar die feinsten Berührungen, hat aber die Empfindung, wie wenn über der Haut überall ein Zwischenmedium so, wie etwa ein dünnes Blättchen, sich befinden würde. Temperatur- und Schmerzempfindung vollkommen normal.

Bauchreflexe fehlen beiderseits.

Bauch etwas aufgetrieben.

Sehnenreflexe der unteren Extremitäten leicht gesteigert, links Andeutung von Fußklonus, kein Babinski.

Der Gang stark gestört, vom Typus ataktischer Parese.

Seit einigen Tagen hartnäckige Obstipation und ebenso Störung der Miktion. Pat. muß lange drücken, bevor der Urin kommt.

Die Wirbelsäule zeigt eine leichte angeborene Dextroskoliose zwischen dem 3. und 8. Dorsalwirbel. Eine Klopfempfindlichkeit ist nicht vorhanden.

25. XII. Am linken Bein bis zur Hüftgrenze Unempfindlichkeit für feine Berührungen; Schmerz- und Temperaturempfindung normal; deutliche Zunahme der Unsicherheit beim Gehen; jetzt auch deutliche Ataxie beim Kniehackenversuch, welche links stärker als rechts erscheint. Lagegefühl scheint nicht merklich verändert zu sein.

30. XII. Parese der Rückenmuskulatur, Pat. kann sich nicht aufrichten und nur mit Mühe zur Seite wenden; die Beine kraftlos, können nicht mehr als 20 cm von der Unterlage gehoben werden. Beiderseits Babinski, keine starke Steigerung der Sehnenreflexe, kein Fußklonus.

2. I. 1915. Die Beine sind bereits vollkommen gelähmt, nur minimale Zehenbewegungen sind noch durchführbar. Die Sensibilitätsstörung hat ebenfalls zugenommen, wobei die Xyphoidgrenze jedoch unverändert geblieben ist.

Taktile Sensibilität: Beide Beine bis zur Hüfte vollkommen unempfindlich, am Stamm taktile Hypästhesie, wo nur gröbere Berührungen empfunden werden, feinere dagegen gar nicht; dabei ist die Störung um den Nabel herum etwas intensiver.

Schmerzempfindlichkeit: Am rechten Bein vollkommene Analgesie, am linken Bein und am Stamm die Schmerzempfindlichkeit nur subjektiv verringert. Pat. empfindet aber auch schon feinste Nadelstiche als Stiche.

Kälteempfindung: Am Stamm sehr unsicher, an den Beinen ganz aufgehoben (Abb. 12).

Wärmeempfindung: Nirgendwo wesentlich gestört.

Babinski verschwunden.

8. I. Heute Klopfempfindlichkeit über den Dornfortsätzen des 3., 4. und 5. Brustwirbels, was bisher gefehlt hatte.

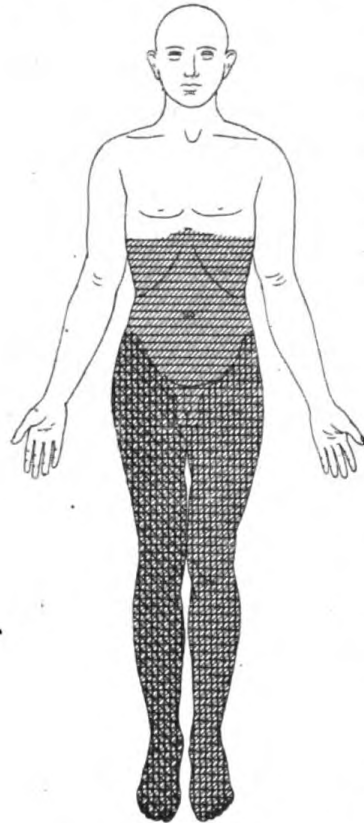
Lumbalpunktion: Schmerzlos, geringer Druck, Liquor farblos, zeigt nach längerem Stehen eine feine Fibrinwolke.

Eiweiß: Hochgradig vermehrt; bei Nonne-Appelt sehr starke milchige Trübung.

Wassermann: Negativ (auch im Blut).

Zellen sind sehr spärlich, kaum eine Zelle im Kubikmillimeter; polynucleäre Leukocyten fehlen, ebenso Zellen von Lymphocytencharakter; die meisten vorhandenen Zellen sind etwas größer als Lymphocyten, der Kern hat Bläschencharakter, ist rundlich oder etwas gelappt, der Zelleib regelmäßig oder unregelmäßig um den Kern gelagert, manchmal schwanzförmig verzogen; häufig ist eine polygonale Kontur angedeutet.

Röntgenbefund der Wirbelsäule normal.



■ Taktile Hypästhesie.

▨ Kälteanästhesie.

▤ Taktile Anästhesie.

▥ Analgesie.

Abb. 12. Fall 5 am 2. I. 1915.

Meine Diagnose lautete auf einen Tumor, und zwar mit Rücksicht auf den Liquorbefund und die Jugend der Patientin auf einen sarkomatösen extramedullären Tumor in der Höhe des 6. Dorsalsegmentes, welcher von hinten her auf das Rückenmark drückt.

Die Operation (Prof. Jedlička) bestätigte die klinische Diagnose. An der diagnostizierten Stelle saß über dem Hinterstrang ein haselnußgroßer, graugelblicher, weicher

Tumor, der jedoch nicht scharf abgegrenzt war und infiltrierend in die Meningen übergang; er reichte auch zum Teil schon auf den linken Seitenstrang hinüber und war an einzelnen Stellen an der Dura mater festgeheftet. Eine Exstirpation war unter diesen Umständen nicht möglich, es wurde nur ein kleines Stückchen zwecks histologischer Diagnose weggeschnitten, das Rückenmark dabei gar nicht berührt und die Wunde geschlossen. Die histologische Untersuchung des exstirpierten Stück-

chens ergab ein kleinzelliges dichtes Sarkom mit höchst spärlichem Stroma.

Nach der Operation entstand vollkommene Anästhesie und Analgesie von der früheren Grenze nach abwärts, Inkontinenz, die Lähmung änderte sich nicht, es trat bald Decubitus ein, und etwa 14 Tage nach der Operation ging die Kranke an Sepsis zugrunde.

Zu diesen 5 Fällen kommen dann noch die im vorigen Absatze mitgeteilten röntgenologisch behandelten 4 Fälle (also Fall I, II, IV, V) von extrameningealen Rückenmarkstumoren, also zusammen 9 Fälle¹⁾.

Die Ursache, daß nur so selten Tumorzellen im Liquor erkannt wurden, liegt, wie schon erwähnt wurde, eben darin, daß man eigentlich nur diejenigen Zellelemente beachtet hat, welche durch eine ganz besondere Größe und Form auffallen mußten, also große vakuolenhaltige Zellen mit größeren Kernen, die auch in den hier erwähnten Fällen 1 und 3 gefunden wurden; die kleineren Tumorzellen wurden bisher nicht beachtet resp. als Lymphocyten angesehen.

Diese kleineren Tumorzellen sind aber dennoch, trotzdem sie den Plasmazellen und ihnen ähnlichen Zellen des Liquors ähneln, recht gut zu erkennen, und zwar:

1. Durch einen meist etwas größeren Zelleib, welcher sehr häufig, namentlich wenn es sich um sehr zellreiche Tumoren handelt, noch eine mehr oder weniger deutliche eckige Begrenzung, ja manchmal noch ausgesprochen sechseckige Form aufweist.

2. Der Kern ist mehr bläschenartig als bei den Plasmazellen, häufig auch verschiedenartig gelappt.

Wenn nun die Zellen besondere Merkmale haben, welche sonst den entzündlichen Elementen nicht zukommen, also wenn man Kernteilungsfiguren nachweisen kann (Fall Kafka), oder wenn sie melanotisches Pigment enthalten (Fall Kafka), oder wenn die Zellen in Verbänden, die noch epithelialen Charakter tragen, zusammenliegen, dann ist die Tumordiagnose soviel wie sicher. Aber wesentlich schwieriger wird die Diagnose, wenn man nur spärliche Zellen, wie bei manchen meiner Fälle, nur 1—2 im Kubikmillimeter vorfindet; dann gelte zur Diagnostik folgende Regel:

Im normalen Liquor kommen, wenn Zellen vorhanden sind, ausschließlich Lymphocyten vor; wenn man nun einen Liquor vorsich hat, der so zellarm ist, wie es einem normalen Liquor zukommt, also nicht mehr als 5 Zellen im Kubikmillimeter enthält und die Zellen keine Lymphocyten sind, d. h. nicht aus einem kleinen dunkel gefärbtem Kern mit ganz schmalem Proto-

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Seither habe ich noch 5 Fälle von Rückenmarkstumoren gesehen, bei denen sich ebenfalls Tumorzellen im Liquor nachweisen ließen.

plasmaum bestehen, sondern größer sind, etwa wie Plasmazellen, dann handelt es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um Tumorzellen, da in einem nichtentzündlichen Liquor Plasmazellen nicht vorkommen.

Wie kommen die Tumorzellen in den Liquor? Es ist klar, daß dies nur geschehen kann, wenn der Tumor in den Subarachnoidealraum reicht, und zwar nur dann, wenn es sich um einen zellreichen weichen Tumor handelt, der nicht abgekapselt ist, bei dem sich also Zellen von der Oberfläche loslösen resp. wegschwemmen lassen. Dies trifft für alle meine Fälle zu, auch für die, bei denen keine Operation resp. Obduktion vorgenommen wurde, da schon der klinische Verlauf für die gleichen Tumorverhältnisse spricht. Es ist wohl von vornherein ganz unwahrscheinlich, daß ein nur fibröser oder fibrös abgekapselter Tumor Tumorzellen in den Liquor entsenden kann; ich habe leider keinen derartigen Fall untersucht, ich glaube aber, daß weitere Erfahrungen diese Ansicht bestätigen werden.

Meine Fälle zeigen nun, daß sich auch hoch oben im Rückenmark oder sogar im Gehirn liegende Tumoren durch Tumorzellen im Lumbalpunktat verraten können. Ich habe nun seinerzeit auf Grund von Experimentaluntersuchungen mittels Tuscheinjektionen und ausgedehnter Untersuchungen bei Paralytikern eine irgendwie in Betracht kommende Liquorzirkulation negiert¹⁾; nach diesen Beobachtungen bei Tumoren gelangen aber dennoch corpusculäre Elemente von den höheren Rückenmarksregionen mit dem Liquor nach unten; dies könnte nur entweder durch eine noch vorhandene Liquorströmung erklärt werden oder aber durch eine einfache Sedimentierung der spezifischen schwereren Zellelemente; ich werde auf diese Verhältnisse in einer späteren Arbeit zurückkommen.

Es ist klar, daß der Tumorzellenbefund im Liquor mit dem Moment, wo er den Charakter einer Rarität, der ihm bisher zukam, verliert, eine große praktische, diagnostische Bedeutung bekommt. Es wird natürlich notwendig sein, jeden Tumor des Gehirns und Rückenmarkes mit exakter Methodik auf Tumorzellen zu untersuchen und die Gesetze des Überganges der Tumorzellen in den Liquor festzustellen.

Nach dem Bisherigen kommt für die Diagnose folgendes in Betracht:

1. Fehlt bei erhöhtem Eiweißgehalt eine entzündliche Pleocytose (Nonnesches Kompressionssyndrom), so ist eine Kompression vorhanden.

2. Sind dabei Tumorzellen nachweisbar, dann handelt es sich

- a) um einen zellreichen, also histologisch-malignen Tumor, welcher
- b) zumindest teilweise in die Meningen reicht.

¹⁾ Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **27**. 1906; Monatsh. f. Psychiatr. u. Neurol. **27**. 1910.

3. Sind keine Tumorzellen nachweisbar, so kann es sich handeln
- a) um einen intramedullären Tumor,
 - b) um einen extraduralen oder
 - c) um einen intraduralen, extramedullären, zellarmen oder abgekapselten Tumor.

Die seröse, abgesackte Meningitis habe ich nicht eingestellt, mit Rücksicht darauf, daß dieselbe cytologisch noch nicht untersucht worden ist.

Für die Frage der Therapie kommt demnach dem Nachweis der Tumorzellen eine übergroße Bedeutung zu, denn, wenn Tumorzellen vorhanden sind, dann handelt es sich um einen Tumor, der nicht ausschälbar ist, und in einem solchen Falle kommt zumal nach den hier geschilderten Erfahrungen die Röntgenbehandlung viel mehr in Betracht als ein operativer Eingriff.

III. Zur Kenntnis der Anordnung der den Schmerz- und Temperatursinn führenden Fasern des Seitenstranges.

Der mit Röntgenstrahlen behandelte Fall IV (S. 95) zeigte beim Rückgang der Tumorsymptome ein höchst bemerkenswertes Verhalten der Sensibilität; es kam zwar weder zu einer Operation noch zu einer Obduktion, doch liegt hier klinisch alles so klar, daß man sich trotzdem ein vollkommen klares Bild über die anatomischen Veränderungen bilden kann; deshalb ist es angezeigt, den Versuch zu wagen, dieses so sonderbare Verhalten der Sensibilität auf eine physiologisch plausible Basis zu bringen.

Daß in diesem Falle ein extramedullärer Tumor vorgelegen hat, kann nicht bezweifelt werden. Die Art des Krankheitsverlaufes, der Brown - Séquardsche Symptomenkomplex, die Eiweißvermehrung mit den Tumorzellen: Das alles zusammen gilt soviel wie ein durch Operation festgestellter Tumor. Auch der Sitz des Tumors ist vollkommen sichergestellt. Denn durch die Bestrahlung ist nur ein kleiner, höchstens 3 Segmente betreffender Rückenmarksabschnitt gefaßt worden, und die prompte Wirkung, das restlose Verschwinden aller Symptome beweist, daß nur ein einziger Herd vorgelegen hat, und daß sich dieser auch tatsächlich an der diagnostizierten Stelle befand.

Der Tumor war klein, und zwar nach beiden Richtungen sowohl der Länge nach, denn er konnte nicht weiter als das bestrahlte Feld gereicht haben, als auch im Querdurchmesser, denn nach dem geringen Eiweißgehalt des Liquors und dem freien Liquorabfluß war der Dural-sack durch den Tumor noch nicht abgesperrt.

Der Tumor saß im 5. Dorsalsegment und führte zur lokalen Wurzelhyperästhesie und zum Brown - Séquardschen Symptomenkomplex

von folgender Art: Linksseitige Beinlähmung, Hyperästhesie des ganzen linken Beines und Analgesie, Kälte- und Wärmeanästhesie des rechten Beins, ungestörtes Lagegefühl an beiden Beinen, Babinski, Patellar- und Fußklonus, und zwar zuerst nur links, dann auch rechts.

Die qualitativ differente Sensibilitätsstörung der beiden Beine zeigte beiderseits die gleiche Ausdehnung und Abgrenzung durch eine Linie, welche vorne in der Inguinalgegend, hinten in der Glutäalfalte liegt, an der Außenseite über den Trochanter geht und an der Innenseite das Genitale freiläßt.

Die erste Folge der Bestrahlung war das prompte Verschwinden der Wurzelreizzone; die nächste Etappe war das Verschwinden der Hypalgesie des rechten Beins, welche eines Tages in toto verschwand, ohne daß man irgendeine Art von zonenförmigem Abbau derselben hätte wahrnehmen können; gleichzeitig verschwand auch die Hyperästhesie am rechten Oberschenkel und blieb seitdem auf eine bis zum Knie reichende strumpfförmige Zone begrenzt. Bald darauf verschwand die Wärmeanästhesie; letzteres geschah jedoch in 2 Schüben, denn am 17. VI. war von der ursprünglichen über das ganze Bein ausgebreiteten Wärmeanästhesie nur eine fesselförmige Zone um die Knöchel vorhanden, die erst in den nächsten Tagen — und zwar plötzlich, ohne allmähliche Einschmelzung — verschwand. Mehrere Schübe zeigte der Abbau der Kälteanästhesie; diese verschwand zuerst in der oberen Hälfte des Oberschenkels und reichte strumpfförmig von da nach abwärts, dann verschwand sie so weit, daß sie sich nur auf eine sockenförmig begrenzte etwa handbreit über die Knöchel reichende Zone beschränkte, später waren nur die Ferse und die Zehen bis zu den Grundphalangen kälteanästhetisch, dann trat normale Empfindung in den 3 äußeren Zehen ein, schließlich blieb nur die große Zehe vorübergehend kälteanästhetisch.

Der Abbau der Sensibilitätsstörung erfolgte nun sonderbarerweise nicht segmentweise, sondern in ringförmig begrenzten Zonen. Ich will ausdrücklich betonen, daß die Sensibilitätsstörung gerade wegen ihrer so sonderbaren Begrenzung wiederholt auf das sorgfältigste untersucht worden ist, daß nie irgendwelche zu Zweifeln veranlassende Schwankungen festgestellt wurden, so daß die Sensibilitätsstörung schon mit Rücksicht auf die konsequente Gleichartigkeit auf eine organische Grundlage hinwies; weiters konnte man in dem Falle überhaupt nichts, was für eine Hysteriediagnose hätte verwertet werden können, vorfinden; schließlich war die Sensibilitätsstörung stets dissoziiert und der Rückgang derselben ging stets parallel mit den übrigen spinalen Symptomen, alles Umstände, welche den Fall weit von der Hysterie abrücken lassen; ich brauche wohl nicht besonders zu be-

weisen, daß bei der Untersuchung jedes suggestive Moment vermieden wurde.

Es ist nach all dem außer Zweifel, daß der Rückgang der Symptome parallel mit dem Schwunde des Tumors einherging, und daß der zonenartige Abbau der Sensibilitätsstörung auf die allmählich abnehmende Einwirkung des Tumors auf das Rückenmark, und zwar auf den gleichseitigen Seitenstrang des Rückenmarkes zurückzuführen ist. Das Nächstliegende für eine Erklärung ist die Annahme direkter Druckwirkung, und wenn wir nur mit Rücksicht auf die Symptomatologie dieses Falles und ohne Rücksicht auf das bisher Bekannte diese sonderbaren Sensibilitätsgrenzen erklären wollten, so kämen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die für die untersten Abschnitte der unteren Extremitäten bestimmten Seitenstrangfasern liegen am weitesten nach außen, die für die obersten Abschnitte mehr nach innen.

2. Diese in den einzelnen Schichten der Faserung vertretenen Extremitätenabschnitte haben entgegen den Wurzelsegmentzonen querkiruläre Grenzen und schließen sich im Prinzip stets den Gelenken an.

Wie stellen sich nun zu dieser, aus diesem so überaus klarliegenden Einzelfall zu ziehenden Schlußfolgerung die bisherigen Erfahrungen der Neurologie?

Über die sensible Bahn des Seitenstranges, also die Bahnen des Schmerz- und Temperatursinnes, wissen wir, daß sie als zweites Neuron aus dem Hinterhorn der gleichseitigen hinteren Wurzel durch die vordere resp. hintere Commissur in den gegenseitigen Seitenstrang ziehen und daselbst nach dem Flatau'schen Gesetz¹⁾ so gelagert sind, daß die langen Bahnen stets am meisten peripher zu liegen kommen. Demnach muß eine von außen her auf den Seitenstrang allmählich wirkende Schädigung zu allmählich aufsteigender Sensibilitätsstörung führen; dafür spricht auch eine Reihe einschlägiger Beobachtungen; nur ist man bisher nicht klar darüber geworden, in welcher Form dieses Aufsteigen vor sich geht, denn die so schön stimmenden Erfahrungen über die segmental vertretene Hautsensibilität führten zu der stillschweigend verallgemeinerten Auffassung, daß die Sensibilität im Rückenmark nur nach Wurzelsegmenten eingeteilt ist. Widersprüchen, die sich aus gewissen klinischen Beobachtungen ergeben, ging man, wie es scheint, gerne und häufig aus dem Wege, machte eine wahrscheinliche oder auch nicht wahrscheinliche Hysterie zur Ursache dieser nicht stimmenden Abweichungen, trotzdem schon wiederholt klar ausgesprochen worden ist, daß es im Rückenmark auch eine andere Einteilung der Sensibilitäts-

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med. 33.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVI.

elemente als nach den Wurzelsegmenten gibt [Brissaud¹⁾, Šerko²⁾, Lewandowsky³⁾, Karplus⁴⁾].

Einige der wichtigsten für diese Frage in Betracht kommenden bekannten Beobachtungen sollen hier erwähnt werden:

Fürstner⁵⁾ beschrieb einen Fall von Rückenmarkskompression infolge tuberkulöser Spondylitis, bei welchem zwecks Druckentlastung ein operativer Eingriff (Laminektomie und Duraeinschnitt) gemacht worden war. Die ursprünglich bis zur Höhe von D₁₁ reichende Sensibilitätsstörung bildete sich schubweise zurück; sie reichte 3 Tage nach der entlastenden Operation 3 Querfinger unter das Poupartsche Band, 10 Tage nachher bis zur Mitte des Oberschenkels und 17 Tage nachher nur über die Malleolen.

Flatau und Zylberlast⁶⁾: Querschnittsläsion durch einen Dural-tumor, welcher in der Höhe des 6. Halswirbelbogens saß und von links her auf das Rückenmark drückte. Zur Zeit der Beobachtung bestand eine Paraplegie mit stärkerer Affektion der linken Seite. Die Sensibilitätsstörung (taktile Anästhesie, Thermanästhesie, Analgesie) reichte links zum 3. Intercostalraum, rechts zur Nabelhöhe, später stieg rechts die Sensibilitätsstörung auch bis zum 3. Intercostalraum. Nach operativer Entfernung des Tumors allmähliche Besserung der Symptome; links wurde die Sensibilität rasch normal, rechts bildete sich die Sensibilitätsstörung allmählich zurück, indem deren Grenze schubweise nach unten rückte: 14 Tage nach der Operation reichte die Grenze 2 Querfinger über die Nabelhöhe, 19 Tage später zur Nabellinie, nach 1 Monat war bereits das Gefühl im Oberschenkel zurückgekehrt (Abb. 13). Auch in diesem Fall war die Sensibilitätsstörung eine Zeitlang distal intensiver als proximal. Über die Sensibilität des Genitale und Perineums ist nichts Spezielles erwähnt.

Henschen und Lenander⁷⁾: Tumor im 7. Halssegmente, dessen Exstirpation gut gelungen ist. Das Rückenmark war von rechts her komprimiert gewesen; wenn man von der letzten Zeit vor der Operation absieht, wo sich bereits eine doppelseitige motorische und sensorische Lähmung entwickelt hatte, so war vorher eine gekreuzte Anästhesie der sämtlichen Hautsinne vorhanden gewesen. Henschen konnte nun feststellen, daß sich diese gekreuzte Anästhesie allmählich von unten nach oben ausbreitete, und zwar trat dies besonders in bezug auf den Schmerz- und Temperatursinn deutlich hervor; in umgekehrter Reihen-

¹⁾ Leçons s. l. mal. nerv. 1895—1899.

²⁾ Diese Zeitschr. **21**.

³⁾ Handbuch der Neurologie. Bd. I. S. 782.

⁴⁾ Diese Zeitschr. **41**.

⁵⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **27**. 1895.

⁶⁾ Zeitschr. f. Nervenheilk. **35**.

⁷⁾ Grenzgebiete der Chirur. und int. Med. **12**.

folge entwickelte sich nach der Operation die Sensibilitätsstörung zurück. Daraus zieht Henschen den Schluß, daß die langen sensorischen Bahnen näher an der Peripherie des Rückenmarkes liegen; das sind demnach diejenigen Bahnen, welche aus den tiefer gelegenen Teilen des Körpers stammen.

Gerhardt¹⁾: Spastische Paraplegie mit Anästhesie von D₁₂ abwärts infolge eines sarkomatösen Meningealtumors in der Höhe des 10., 11. und 12. Brustwirbels. Nach Operation allmähliche Besserung aller Symptome. Die Sensibilitätsstörung besserte sich schon nach 2 Tagen, indem die Grenze bis zum Knie herunterstieg; nach 5 Tagen reichte dieselbe unter das Knie und nach 6 Wochen unter das Sprunggelenk. Die verschiedenen Gefühlsqualitäten kehrten in ganz paralleler Weise wieder.

Gerhardt, welchem das Verdienst zukommt, diese Frage zuerst energisch angeschnitten zu haben, sucht nach einer Erklärung dieses Auf- resp. Absteigens der Sensibilitätsgrenze und bespricht in erster Linie die Erklärung Henschens, welcher, wie oben erwähnt, mit Rücksicht auf die exzentrische Lagerung der langen Bahnen schließt, daß bei extramedullär sitzendem Druck die auswärts befindlichen Bahnen früher und stärker gedrückt werden; Gerhardt wendet aber dagegen ein, daß, wenn diese Erklärung zutreffen würde, vorerst die Perinealgegend hätte betroffen sein müssen, was nicht der Fall ist. Gerhardt sucht die Ursache dieser Sensibilitätsstörung in funktionellen Momenten, indem er annimmt, daß die für die distaleren Teile bestimmten Fasern offenbar leichter geschädigt werden als die für die zentralen.

Nach Gerhardt hat sich noch Wohlwill²⁾ zu dieser Frage im Anschluß an eine Demonstration der Präparate eines einschlägigen Falles geäußert. Es handelte sich um eine 23 jährige Frau mit geringer

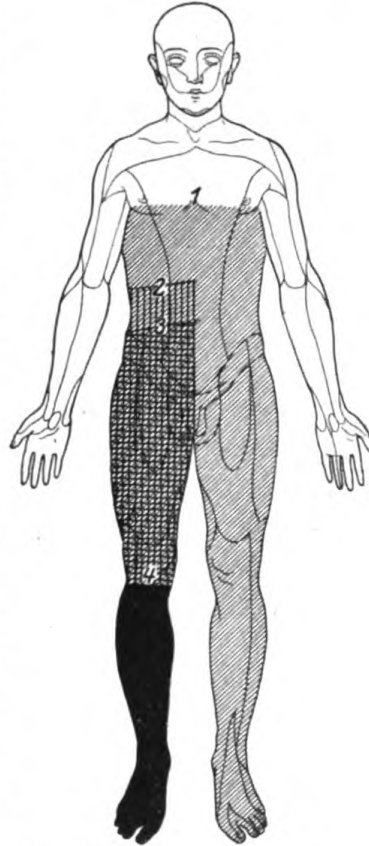


Abb. 13. Fall Flatau-Zylberlast. 1 bezeichnet die obere Grenze der Sensibilität vor der Operation; 2, 3, 4 bezeichnen das sukzessive Herunterrücken der Zonengrenzen, die Schattierungen bezeichnen nur die verschiedenen Felder und bedeuten keine graduellen Unterschiede der Störungen, und die Grenzen sind nur grobschematisch konstruiert.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. 98.

²⁾ Neurol. Zentralbl. 1910, S. 655.

Steifigkeit der Wirbelsäule, Klopfempfindlichkeit des 8. und 9. Brustwirbels, geringe Parese im rechten Arm; untere und mittlere Bauchreflexe fehlten; spastische Parese der Beine; geringe Sensibilitätsstörung am Rücken im Bereiche der unteren Dorsalwirbel; normales Röntgenbild. Trotz Schmierkur und Extensionsbehandlung Fortschreiten der Krankheit: die Beine wurden paralytisch, die Schwäche des rechten Armes nahm zu, führte zu Atrophie mit Entartungsreaktion, griff auf den linken Arm über. Es verschwanden auch die oberen Bauchreflexe. Die Sensibilitätsstörung schritt — für alle Qualitäten gleichmäßig — zunächst am Rücken nach unten vor, ging dann nach vorne auf das Abdomen über, ergriff ziemlich schnell die unteren Extremitäten in toto, dann ascendierte sie ganz allmählich bis zum 2. Intercostalraum vorn unter schließlicher Beteiligung der medialen Seiten der Oberarme und der ulnaren Seiten der Vorderarme. Exitus an Marasmus.

Die Sektion ergab Caries der 3 unteren Cervical- und des 1. Dorsalwirbels mit Bildung eines als Tumor wirkenden, das Rückenmark namentlich von der rechten Seite komprimierenden käsigen Exsudates.

Nach Ansicht des Autors trifft für diesen Fall die Erklärung von Henschen, welche auf die exzentrische Lagerung der langen Bahnen sich stützt, nicht zu, da bei einem Exsudat die Affektion des Rückenmarkes nicht durch direkte Kompression zustande komme, sondern durch Zirkulationsstörungen; als Hauptstütze dieser Auffassung führt Wohlwill an, daß sich bei der anatomischen Untersuchung die stärkste Läsion keineswegs an der Peripherie der komprimierten Stelle befunden hätte.

Der Fall ist nur kurz mitgeteilt, würde aber wegen der Wichtigkeit aller solcher Fälle einer detaillierten Publikation wert sein; wenn auch eine gewisse Atypie in Form der beginnenden Sensibilitätsstörung im Rücken vorhanden ist, so zeigt trotzdem dieser Fall eine im Prinzip aufsteigende Sensibilitätsstörung. Für weitergehende Schlüsse ist derselbe aber nicht geeignet, weil es sich hier um ein schnell wachsendes Exsudat handelt, also um einen Prozeß, bei dem anatomische und physiologische Ausfälle nicht parallel gehen müssen; das anatomische Querschnittsbild kann man m. E. nur dann mit Funktionsausfällen in direkten Zusammenhang bringen, wenn es sich um langsam fortschreitende anatomische Prozesse handelt.

Gerhardt¹⁾ lehnte die Erklärung Henschens ab, deshalb, weil die aufsteigende Sensibilitätsstörung nicht mit den untersten Segmenten, den Sakralgebieten des Perineums und Genitales beginnt. Doch die Sensibilitätsverhältnisse des caudalen Rumpfes sind ein Kapitel für sich; eine beträchtliche Anzahl von Autoren hat bereits darauf aufmerksam gemacht (Head und Thompson, Babinski, Šerko,

¹⁾ l. c.

Karplus), daß bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes verhältnismäßig überaus häufig bei sonst vollkommenem Sensibilitätsausfall von dem gestörten Segment abwärts die Haut des Genitale und Perineums geringere oder gar keine Sensibilitätsstörungen aufweist. Šerko¹⁾ versuchte dieses sonderbare Phänomen damit zu erklären, daß er eine verschiedengradige Vulnerabilität der verschiedenen Faserzüge für Druckschädigung annimmt; für ihn sind die aus den Extremitätenenden, welche die exaktesten sensiblen und motorischen Organe besitzen, ziehenden Fasern am empfindlichsten. Diese recht hypothetische Erklärung fällt, resp. verliert an Wahrscheinlichkeit mit der Feststellung, daß sich nicht nur Tumoren, wie der Fall Šerkos, sondern auch, wie Karplus²⁾ zeigte, Schußverletzungen und Myelitiden in gleicher Weise verhalten. Karplus versucht das Phänomen damit zu erklären, daß er eine etwas differente Leitung des caudalen Endes des Rumpfes annimmt, wobei er, wenn ich ihn richtig verstehe, auf die graue Substanz ein besonderes Gewicht zu legen scheint. M. E. würde es nicht überraschen, wenn die perineale Sensibilität im Rückenmark andere Wege ginge als die übrige Körpersensibilität, handelt es sich doch um eine Gegend, welcher physiologisch mit Rücksicht darauf, daß sie die wichtigsten Ausfuhröffnungen des Körpers umgibt, eine ganz andere Aufgabe und Bedeutung als dem Integument der Beine und des Rumpfes, also der Lokomotionsorgane, zukommt.

Die wichtigste Probe auf die Richtigkeit der besprochenen Erklärungsversuche müßten Fälle ergeben, bei denen die Druckwirkung auf den Seitenstrang resp. dessen Schädigung nicht von außen nach innen, sondern von innen nach außen geht; sollten sich solche Fälle ergeben, bei denen die Sensibilitätsstörung in umgekehrter Richtung zunimmt oder ein Negativ der in Diskussion stehenden Sensibilitätsstörung darstellt, dann wäre die „funktionelle Erklärung“ Gerhardts unhaltbar.

Tatsächlich gibt es derartige Beobachtungen.

Einen solchen Fall publizierte Mann³⁾: Durch Unfall erfolgte bei einem 48jährigen Mann eine Luxation des 6. und 7. Halswirbels und des 1. Brustwirbels. Atrophische Lähmung des rechten Armes; spastische Parese des rechten Beines, bei linksseitiger ungestörter Motilität; der Drucksinn überall normal; Thermoanästhesie und Analgesie der linken Seite in den im Schema verzeichneten Grenzen, später auch an der rechten Hälfte des Rumpfes, in einer Ausdehnung von der 3. bis zur 8., und zuletzt bis zur 10. Rippe (Abb. 14).

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

³⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 10.

Bei der Obduktion zeigte die Läsion ihren stärksten Umfang im 8. Halssegmente (Abb. 15). Von der rechten Rückenmarkshälfte war nur der mediale Teil des Vorderstranges, die dorsale Hälfte des Hinterstranges und die Lissauersche Zone erhalten. Daneben war an der linken Seite das ganze Vorderhorn und die mediale Hälfte des Seitenstranges zerstört; auch hier war nur der dorsale Teil des Hinterstranges erhalten, wenn auch in größerer Ausdehnung als rechtsseitig.

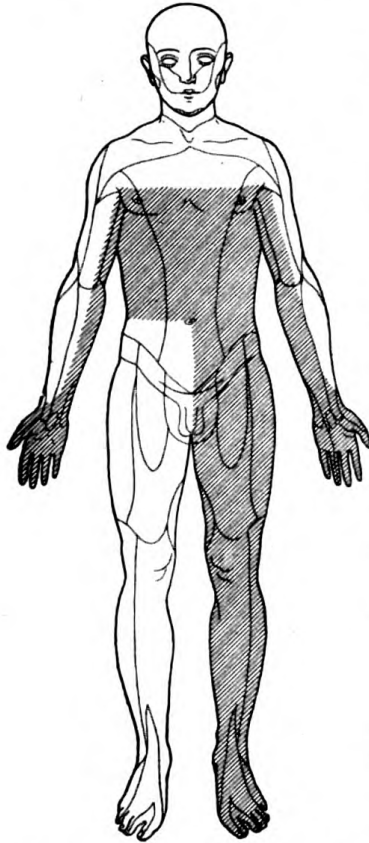


Abb. 14. Fall Mann Sensibilitätsstörung.

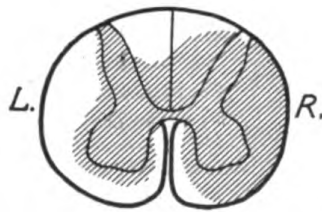


Abb. 15. 8. Halssegment im Falle Mann; schattiert die Destruktionszone.

In diesem Falle ist die Thermo-Schmerzanästhesie der linken Seite erklärt durch die Zerstörung des rechten Seitenstranges; rechts war die gleiche Sensibilitätsstörung am Rumpfe, wogegen die Beckenhöhe und die Beine frei waren; anatomisch war die mediale Partie des Seitenstranges zerstört, die laterale dagegen nicht, folglich liegen, wie schon Mann¹⁾ und Pétren²⁾ geschlossen haben, die Beinfasern lateral, die Rumpffasern medial, hier also im zerstörten Gebiete.

In diesem Zusammenhang will ich einen Fall kurz schildern, den ich vor etwa 20 Jahren klinisch untersucht habe, und den ich bald darauf selbst obduzierte. Meine Aufzeichnungen sind darüber recht kurz, enthalten aber immerhin alles Notwendige; was zum Verständnis nötig ist.

Es war ein Fall, welcher in einem Vorstadt Krankenhaus als Myelitis galt. Es fand sich spastische Paraplegie mit Inkontinenz und starker Steigerung der Sehnenreflexe, dabei folgende Sensibilitätsstörung: Für taktile Reize am Stamme und den unteren Extremitäten eine leichte Herabsetzung der Empfindlichkeit; für Stiche, Wärme und Kälte war vollkommene Unempfindlichkeit vorhanden am Stamme von den Mamillae nach abwärts, weiter am ganzen rechten Bein und am linken Bein nur am Oberschenkel etwa bis zum unteren Drittel, wogegen die

¹⁾ l. c.

²⁾ Skandinav. Arch. f. Physiol. **13**. 1902.

Kniegend bei ringförmigem Abschluß nach oben und die Unterschenkel und Füße vollkommene normale Empfindlichkeit zeigten (Abb. 16). Einige Wochen nachher starb der Kranke an einer akuten interkurrenten Erkrankung.

Im Rückenmark fand sich eine gliomatöse Wucherung, welche vom unteren Dorsalmark bis zum 6. Cervicalmark reichte, am stärksten im oberen Dorsalmark entwickelt war, wo das Rückenmark auch am stärksten verdickt erschien (Abb. 17). Am Schnitt zeigte sich in dieser Höhe die linke Rückenmarkshälfte bis auf die dorsale Hälfte der Hinterstränge durch Gliamassen resp. Erweichungen vollkommen zerstört, nur im Vorderstrang und in der Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn und der angrenzenden Pyramidenbahn waren noch wenig erkennbare Markfasern vorhanden; in der rechten Rückenmarkshälfte war der dorsale Teil des Vorderstranges, das ganze Vorderhorn und das untere Drittel des Hinterhorns und der an die affizierte graue Substanz angrenzende Seitenstrang gliomatös affiziert, so daß ein ziemlich weiter Streifen der Seitenstrangperipherie intakt geblieben war.

Lange blieb mir dieser Fall vollkommen unklar; denn auch der histologische Befund konnte mir keine Erklärung bringen. Doch jetzt erscheint mir dieser Fall nicht nur geklärt, sondern er wirkt selbst klärend. Die relative Intaktheit der Hinterstränge erklärt im Sinne Pétrens die intakte Drucksensibilität; die vollkommene Zerstörung des linken Seitenstranges erklärt die vollkommene Aufhebung der Wärme- und Schmerzempfindung der ganzen rechten Seite, dagegen muß das Erhaltensein der Beinsensibilität in Zusammenhang gebracht werden mit der nur partiellen Affektion des rechten Seitenstranges, d. h. daß die Fasern aus der normal empfindenden Beinzone in der erhaltenen Seitenstrangpartie, die Fasern aus der nicht empfindenden Beinzone und die Fasern des Rumpfes in der gestörten — medialen — Zone ver-

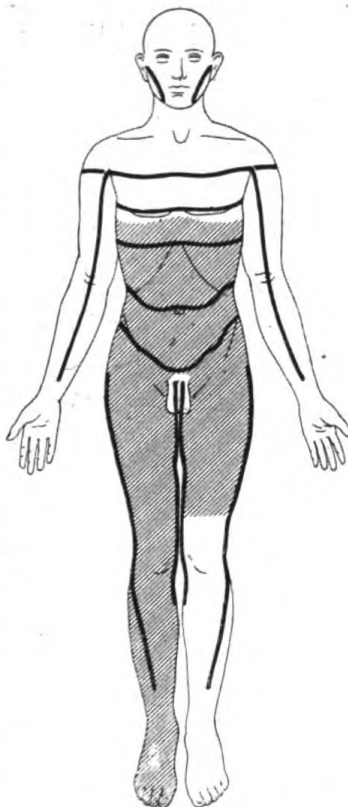


Abb. 16. Sensibilitätsstörung bei dem auf S. 118 erwähnten Falle.

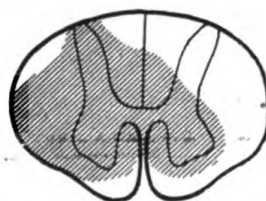


Abb. 17. Oberes Dorsalmark des auf S. 118 erwähnten Falles; schattiert ist die durch das Gliom destruierte Partie.

laufen müssen. Auch dieser Fall zeigte eine nicht segmentäre, sondern strumpfförmige Abgrenzung der Sensibilitätsstörung.

Einen zwar nur klinisch beobachteten, aber sonst äußerst ähnlichen Fall schildert Déjerine¹⁾: Bei einem Falle von Hämatomyelie konnte er folgendes konstatieren: 1. Muskelatrophie in den oberen Extremitäten vom Typus Aran-Duchenne, 2. linksseitige spastische Hemiplegie, 3. eine Analgesie und Thermanästhesie von der im Schema bezeichneten Ausdehnung (Abb. 18).

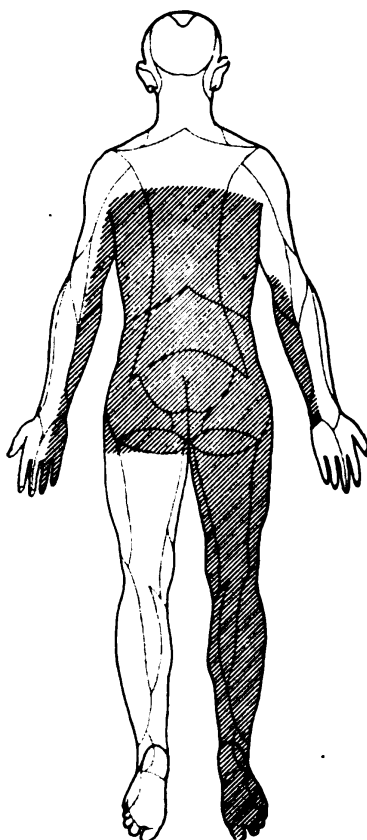


Abb. 18. Sensibilitätsstörung im Falle Déjerines.

Wir haben in diesem Falle ein ganz ähnliches Verhalten wie an dem oben-erwähnten, nur daß die ringförmig abgeschlossene Sensibilitätsgrenze des linken Beins bis zur Hüftgelenksgegend reicht; es muß demnach der linke Seitenstrang in irgendeiner Höhe vollkommen zerstört gewesen sein, wogegen in der Höhe der stärksten Veränderung die äußerste Partie des rechten Seitenstranges erhalten geblieben war.

Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung war jedoch streng wurzelsegmental, was darin wohl seine Ursache hat, daß die Hämatomyelie in den oberen Partien durch mehrere Segmente die beiden Hinterhörner affiziert hat.

So viel haben wir bereits gesehen, daß alle erwähnten Fälle von Querschnittsläsion quersirkuläre Sensibilitätsgrenzen wenigstens im Prinzip, wenn auch meist nicht so deutlich wie unser besprochener Fall IV aufgewiesen haben.

Daß man bei streng lokalisierten Rückenmarksaaffektionen zur Erklärung der Sensibilitätsstörungen mit den Wurzelsegmentzonen nicht auskommt, beweisen die Erfahrungen über die Syringomyelie. Laehr²⁾ hat gezeigt, daß die syringomyelischen Sensibilitätsstörungen vornehmlich wurzelsegmentär angeordnet sind, und erklärte das mit der regelmäßig vorkommenden Affektion der Hinterhörner. Nun hat sich aber weiter ergeben, daß die wurzelsegmentäre Anordnung der Sensibilitätsstörung nicht für alle Fälle von Syringomyelie zutrifft, daß vielmehr die Sensibilitäts-

¹⁾ Sémiolog. d. syst. nerv., S. 933.

²⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 33.

störung an den Extremitäten nicht selten quersirkuläre Grenzen aufweist, so daß bracelet-, strumpf- und handschuhförmige Unempfindlichkeitszonen entstehen. Diese Art von Abgrenzung ist ja bekanntlich auch typisch gerade für die Hysterie, weshalb man solche bei einer Syringomyelie gefundene Zonen häufig auf eine superponierte Hysterie beziehen wollte. Für manche Fälle trifft diese Erklärung auch zu [vide Schlesinger¹⁾]. Hingegen sind sattsam Fälle von Syringomyelie bekannt geworden, bei denen außer den besprochenen Zonen nichts, was sonst für die Hysteriediagnose hätte verwertet werden können, vorhanden war, und bei denen auch die Sensibilitätsstörung als solche gegen Hysterie zeugte, denn sie zeichnete sich durch dissoziierten Charakter aus, was in den Symptomenkomplex der Hysterie nicht paßt. Schlesinger nennt diesen Typus von Sensibilitätsstörung bei der Syringomyelie im Gegensatz zum typischen (spinal) segmentalen den zentralen Typus (gemeint ist wohl zentral-cerebral).

Diese zweite Art von syringomyelischer Sensibilitätsstörung, deren Entstehungsbedingungen uns bis jetzt recht unklar waren, werden nun auf Grund des im vorigen erschlossenen Aufbaues der Seitenstrangfaserung nicht nur klar, sondern eigentlich selbstverständlich; die Sensibilitätsstörung muß in dieser Form auftreten, wenn die syringomyelische Affektion den Seitenstrang erreicht und seine Leitung stört.

Es muß hier erwähnt werden, daß Brissaud²⁾ diesen zweiten Typus der syringomyelischen Sensibilitätsstörung in einer Weise zu erklären versuchte, welche an die hier gegebene Erklärung etwas erinnert. Brissaud stellte sich vor, daß das Rückenmarksgrau auf zweierlei Art quer zergliedert ist: erstens in die richtigen Segmente, welche den Wurzeln entsprechen, zweitens aber in metamerische Zentren, welche mit den Wurzelsegmenten nicht identisch sind, und welche mit denjenigen Hautpartien in Verbindung sind, welche in gleicher Höhe zirkulär um die Rumpf- oder Extremitätenachsen angeordnet sind; dabei sind die Rückenmarksmetameren um so höher, je höher der von ihnen versorgte Hautabschnitt liegt; es steht deshalb jedes Metamer mit mehreren Segmenten (und umgekehrt) in Verbindung. Eine Störung der in der grauen Substanz gelegenen Metamerenzentren müsse eine solche ringförmige Sensibilitätsstörung hervorbringen.

Brissaud hatte also das Bestreben, die an den Extremitäten quer verlaufenden Sensibilitätszonen auf Läsionen selbständiger Komplexe im Rückenmark zurückzuführen, und wußte dies nur mit einer Sekundärghiederung der grauen Substanz zu erklären.

Wie Gerhardt³⁾ mit Recht hervorhebt, könnte diese Erklärung

¹⁾ Die Syringomyelie.

²⁾ l. c.

³⁾ l. c.

nur dann zu Recht bestehen, wenn die fragliche Erscheinung nur an Läsionen des Rückenmarkes in bestimmter Höhe gebunden wäre, wo die Affektionen der gleichsegmentären grauen Substanz in Betracht käme, sie könnte z. B. die handschuhförmigen Empfindungsstörungen der Syringomyelie erklären, aber sie müßte versagen bei strumpfförmigen Bezirken der hochsitzenden Rückenmarksherde.

Dieser Einwand, mit dem die Brissaudsche Erklärung fällt, wird gleichzeitig zu einem Beweis für die Richtigkeit der hier versuchten Erklärung.

Ich nehme also an, daß bereits im Rückenmark eine Umgruppierung des zweiten sensiblen Neurons stattfindet; diese Umgruppierung wird schon dadurch plausibel, daß sie sich diejenige Anordnung der Sensibilitätselemente zum Ziele macht, welche im Endorgan, dem cerebralen Zentrum, vorzuherrschen scheint. In welcher Weise diese Umgruppierung vor sich geht, ob nur durch Faserverlagerung, was mir am plausibelsten erscheint, oder ob durch Interkalierung von Zwischenzentren, was der Auffassung Brissauds nahekäme, und was mir jedoch bei der wohl gesetzmäßigen Sparsamkeit der Natur unwahrscheinlich erscheint: All das ist heute nicht feststellbar.

Die motorischen und sensiblen Projektionszentren der Hirnrinde zeigen bekanntlich eine im großen und ganzen gliedweise angelegte Vertretung des Körpers. Mit Rücksicht auf diese Frage sind unsere Kenntnisse über die vordere, motorische Zentralwindung bisher noch am besten gefestigt. Nach natürlicher oder experimenteller Zerstörung von einzelnen Abschnitten dieser Region entstehen monoplegische Motilitätsausfälle, durch Reizung einzelner Punkte fand man, daß zumindest die Gliedmaßenzonen in Unterabschnitte eingeteilt sind, welche die Motilität nicht einzelner Muskeln, sondern einzelner Muskelkomplexe dirigieren, und daß diese Muskelkomplexe der Bewegung einzelner Gelenke resp. gleicher Gelenkabschnitte (Finger) dienen. Gegenüber der älteren Ansicht, daß bei kleinen Zerstörungen der Zentralwindung stets das ganze Glied gestört ist, und daß sich bei Rückgang der Lähmung stets zuerst die Motilität der proximalen Gliedabschnitte restituiert, beweisen neuere Beobachtungen, welche sich jedoch durchwegs auf den Arm beziehen, daß bei kleineren Läsionen auch andere Gliedabschnitte als Hand und Finger gelähmt sein können; dadurch ist die gelenkabschnittsweise Unterteilung der motorischen Zentren sowohl für Reizung als auch für Lähmung bewiesen.

Über die Anlage der hinteren sensorischen Zentralwindung sind wir etwas schlechter unterrichtet. Wir wissen, daß Zerstörungen derselben Sensibilitätsausfälle der kontralateralen Körperhälfte resp. bei begrenzter Zerstörung einer Gliedmaße verursachen. Bei kleineren

Läsionen (?) resp. bei länger bestehender (sich restituierender) Läsion ist die Sensibilitätsstörung nicht mehr auf das ganze Glied verbreitet, sondern sie schränkt sich ein, und zwar meist derartig, daß sie am distalen Extremitätenende am deutlichsten, am proximalen am schwächsten ausgesprochen ist, oder daß sie nur einen Teil, und zwar stets den distalen Teil der Extremität, in wechselnder Ausdehnung betrifft, wobei die Grenze, ob scharf oder unscharf, meist ringförmig verläuft. Trotzdem bisher kein Fall von cerebraler Sensibilitätsstörung bekannt ist, bei dem der Sensibilitätsausfall z. B. nur Oberarm oder Oberschenkel betroffen hätte, so beweisen die bisherigen Beobachtungen dennoch zur Genüge, daß die Sensibilität in der corticalen Vertretung gelenksegmentweise vertreten ist, was mit Rücksicht auf die makroskopisch und mikroskopisch parallele Anlage beider Zentralwindungen vollkommen plausibel erscheint.

Nach dem bisher Erörterten gruppieren sich die sensiblen Seitenstrangfasern kurz nach ihrem Austritt aus dem Hinterhorn und ändern ihre Gruppierung bis zu ihrem corticalen Ende nicht mehr. Die Gruppierung muß eine derartige sein, daß sich stets Fasern aus Teilen einzelner betreffender Wurzelsegmente (meist muß es sich um 3 Segmente handeln) schichtweise zusammenfinden und nun als lange Bahnen im Seitenstrang weiter ziehen, um vor den nachfolgenden höheren Segmentschichten stets mehr und mehr zur Peripherie zu rücken.

Selbstverständlich muß diese Anordnung der Fasern nicht nur für die unteren Extremitäten, sondern auch für Rumpf und Arme gelten; für den Rumpf beweist dies der Fall von Mann, für die oberen Extremitäten die oben erwähnten altbekannten Beobachtungen bei der Syringomyelie.

Es ist wohl beinahe selbstverständlich, daß dasselbe Gesetz für alle Qualitäten der Seitenstrangsensibilität gelten dürfte, also sowohl für die Schmerzfasern wie für die Wärme- und Kältefasern. Auffällig ist nur, daß bei beinahe allen obenerwähnten Querschnittsläsionen aus der Literatur in den quersirkulär abgegrenzten Zonen alle 3 Empfindungsqualitäten gestört sind. In unserem Falle IV zeigte sich jedoch eine Dissoziation aller Gefühlsqualitäten; nur vor der Bestrahlung zeigte die Hypalgesie, Wärme- und Kälteanästhesie die gleiche Grenze in der Hüftlinie. Nach der Bestrahlung hingegen schwanden die einzelnen Qualitäten in ganz bestimmtem Turnus. Zuerst die Hypalgesie, dann die Wärmeanästhesie, schließlich erst die Kälteanästhesie.

Dafür, daß die einzelnen Sensibilitätsqualitäten in getrennten Bahnen der Seitenstränge verlaufen, sprechen doch schon einzelne, wenn auch nur spärliche Beobachtungen. So erwähnt Déjerine¹⁾, daß bei sehr langsam zunehmender zum Brown - Séquard

¹⁾ Sémiol. du syst. nerv.

führender Kompression des Rückenmarkes die einzelnen Sensibilitätsqualitäten in bestimmter Reihenfolge nacheinander gestört werden, und zwar entwickelt sich zuerst die Thermoanästhesie, dann die Schmerz-anästhesie, erst zum Schlusse die Druckanästhesie. Weiter gibt Déjérine an, daß er in einem Falle von Syringomyelie Wärmeanästhesie bei erhaltener Kälteempfindung beobachtet habe.

In den oben geschilderten Fällen 4 und 5 (S. 105, 107) konnte auch ich eine Dissoziation der einzelnen Qualitäten mit Sicherheit feststellen.

Im Falle 4 (Abb. 11) bestand vom 7. Dorsalsegmente nach abwärts neben starker Hypästhesie vollkommene Analgesie und Unempfindlichkeit für Wärme, die Kälteempfindung war hingegen an den Beinen bis zur Hüftgegend erhalten, von da an bis zur Xiphoidlinie vollkommen aufgehoben. Es wäre höchst lehrreich gewesen, wenn man sich durch eine histologische Untersuchung über die Lokalisation der Affektion auf dem Querschnitte hätte orientieren können, aber erstens verschwand die Kälteempfindlichkeit der Beine nach der Operation, so daß die Sensibilitätsstörung überall vollkommen war, und zweitens wurde eine Obduktion nicht gestattet.

Im Falle 5 (Abb. 12) sind zum Teil Symptome eines Brown-Séquard vorhanden gewesen; hier war vom 6. Brustsegment nach abwärts taktile Hypästhesie und Kälteanästhesie, an beiden Beinen von der Hüfte abwärts taktile Anästhesie und am rechten Bein von der Hüfte abwärts Analgesie; Wärme wurde überall am Körper gut unterschieden.

Leider kam es auch in diesem Falle zu keiner Obduktion. Abgesehen davon, daß auch diese 2 Fälle deutlich demonstrieren, daß die zentralen Wärme- und Kältefasern getrennt verlaufen müssen, beweist auch der Fall 5, daß durch eine einzige begrenzte Querschnittsläsion die einzelnen Sensibilitätsqualitäten in nicht gleichem Ausmaße gestört sein müssen; das läßt sich eben nur damit erklären, daß hierbei die einzelnen sensiblen Faserzüge nicht in gleichem Ausmaße gestört worden sind.

Wenn nun die Temperatur- und Schmerzfasern im Rückenmark gelenkssegmentär angeordnet sind, ist dann eine ähnliche Anordnung nicht auch für den Drucksinn und das Lagegefühl zu erwarten? Sollten wir z. B. nicht erwarten, daß gerade dem Lagegefühl, welches beinahe ausschließlich an die Gelenksfunktionen gebunden ist, eine gliedsegmentäre Vertretung resp. Unterteilung seiner Leitungsbahn im Rückenmark zukommen sollte? Nun wissen wir aber, daß das Lagegefühl ausschließlich in den Hintersträngen geleitet wird und daß gerade die direkten Anteile der hinteren Wurzeln, welche hier ja das Lagegefühl leiten müssen, streng segmentäre Anordnung aufweisen. Diesen Umstand könnte jemand leicht als prinzipiellen Widerspruch

gegen die hier geschilderte Verteilung der Sensibilitätsleitung anführen, doch m. E. mit Unrecht; denn die sensiblen Seitenstrangfasern werden durch das zweite Neuron gebildet, wogegen die segmentalen Wurzelfasern der Hinterstränge noch zum ersten Neuron gehören, bei dem man sich schwer eine andere als segmentale Anordnung vorstellen kann; nach dem Besprochenen dürfte erst das zweite Neuron des Lagesinnes, welches erst aus den grauen Kernen der Hinterstränge seinen Ursprung nimmt, gelenksegmentär angeordnet sein.

Wie verhält sich nun der Drucksinn? Seit Pétreus Untersuchungen wissen wir, daß dessen Leitung eine doppelte ist und daß sich an ihr sowohl der Seitenstrang als auch der Hinterstrang beteiligt: denn nur Zerstörung eines Hinterstranges und des gekreuzten Seitenstranges führt zur Einbuße des Drucksinnes.

Die häufigsten auf kleinere Körpergebiete beschränkten Störungen des Drucksinnes findet man bei der Tabes, welche bekanntlich eine Erkrankung des Systems der hinteren Wurzeln darstellt. Tatsächlich findet man bei der Tabes meist die typischen Paradigmen der streng segmentalen Sensibilitätsstörung, die sich stets auf die evtl. auch anatomisch nachweisbaren Wurzelläsionen zurückführen lassen. Aber es gibt bei der unkomplizierten Tabes auch noch Sensibilitätsstörungen von anderem Begrenzungstypus, welche den besprochenen cerebralen gleichkommen und quer abgegrenzte handschuh- und ringförmige Zonen einnehmen; dieselben sind recht genau von Frenkel und Foerster¹⁾ studiert und beschrieben worden und die Autoren haben die erwähnte Erscheinung mit der Annahme zu erklären versucht, daß es sich dabei um partielle Wurzelaffektionen von mehreren Wurzeln handeln müsse; die von ihnen studierten Zonen haben meistens eine unscharfe und, was die Intensität anlangt, stufenweise Abgrenzung und erinnern dadurch um so mehr an die cerebralen Sensibilitätsstörungen.

Gerhardt²⁾ erwähnt auch solche Tabesfälle als Beweis für seine Auffassung, daß die spinalen Affektionen nichts stets wurzelsegmentäre Sensibilitätsstörungen hervorbringen. Trotzdem eine derartige Anordnung der Sensibilitätsstörung, soweit ich aus meinem eigenen Material ersehen kann, bei der Tabes nicht so selten ist, findet man sie in den Lehr- und Handbüchern gar nicht erwähnt oder wie verschämt angedeutet — man kann sie eben nicht recht erklären.

Manchmal wird zwar in diesen Fällen auch eine superponierte Hysterie eine Rolle spielen, aber zur Regel dürfte dies nicht gehören. Ich glaube, daß man in Anlehnung an das vorher Besprochene auch diese tabischen Sensibilitätsstörungen als einen gewichtigen Anhaltspunkt für die Auffassung vorbringen darf, daß auch die Drucksinn-

¹⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **33**. 1900.

²⁾ l. c.

leitung im Rückenmark eine gelenksegmentäre Anordnung aufweist. Da die Drucksinnfasern sowohl im Seitenstrang als auch im Hinterstrang verlaufen, so könnte man kurzerhand zur Folgerung verleitet werden, daß auch bei diesen tabischen Störungen gerade die Seitenstrangfaserung affiziert sein müßte; aber bei der Tabes sind gerade die Hinterstränge affiziert! Bei dieser Frage wäre doch noch ein m. E. bisher unberücksichtigtes Moment zu erwägen. Bekanntlich zeigt die tabische Hinterstrangserkrankung 2 Abarten: 1. die typische segmentäre Affektion, bei welcher sich die Degeneration streng an die Areale der Hinterwurzelfaserung hält — die radikuläre Tabes — und 2. diejenige Unterform, bei der sich die Degeneration der Hinterstränge mehr oder weniger streng an die Flechsig'schen Myelinisations-Wurzelzonen hält und welche bisher als eine selbständige degenerative Veränderung der Hinterstränge aufgefaßt wurde, also eine rein funikuläre Tabes. Bis heute ist noch nicht bekannt, ob bei diesen anatomisch differenten Tabesformen nicht auch Differenzen in der Symptomatologie obwalten und es ist nicht von vornherein von der Hand zu weisen, daß gerade die „funikuläre Tabes“ es ist, welche zu der gelenksegmentären Sensibilitätsstörung führt. In allerletzter Zeit sind zwar von Schaffer und Richter¹⁾ gewichtige Bedenken gegen die funikulär-parenchymativ-degenerative Ätiologie dieser zweiten Tabesart ausgesprochen worden und ist letztere von diesen Autoren als eine besondere Abart der Wurzel-tabes erklärt worden, doch ändert das schließlich an der anatomischen Differenz nichts und eine anatomische Differenz könnte auch eine symptomatologische Differenz bedingen.

Entsprechende klinisch-anatomische Untersuchungen, welche nicht so leicht anzustellen sein werden, können erst diese Frage klären.

Ich möchte noch hervorheben, daß auch in den Fällen 4 und 5 (S. 105, 107) die durch Querschnittsläsionen hervorgerufene taktile Anästhesie nicht wurzelsegmentär, sondern gelenksegmentär angeordnet war.

Die besprochenen klinischen Beobachtungen weisen auf einen getrennten Verlauf der Wärme-, Kälte- und Schmerzbahnen hin. Aus unserem Falle IV läßt sich schließen, daß diese 3 Faserzüge so angeordnet sein dürften, daß die Kältebahn dem Tumor am nächsten, die Schmerzbahn am entferntesten von diesem lag. Heißt das nun so viel, daß die erstere am meisten randständig, die letztere am meisten zentral liegt? Wenn letzteres richtig wäre, dann könnte es aber schwer denkbar sein, daß eine Schädigung, sagen wir ein extramedullärer Tumor in gleicher Zonenhöhe alle 3 Qualitäten schädigt. Deshalb kommt nun eine solche Verteilung in Betracht, bei der die Faserzüge zwar in annähernd gleicher Randstellung, aber von vorne nach hinten aufeinander folgen; dann wirkt ein Tumor, der etwa der

¹⁾ Diese Zeitschr. 67.

dorsalen Hälfte des Seitenstranges anliegt, derartig, daß er direkt auf die Pyramidenbahn drückt, schief nach vorne an die Sensibilitätsbahn, und zwar zuerst an die Kältebahn, dann die Wärme- und schließlich die Schmerzbahn. Sitzt aber der Tumor weiter vorne, so kann er alle 3 Fasergattungen in gleicher Art schädigen.

Man wird dieser Darstellung vielleicht vorwerfen, daß sie gar zu viel einteilt und einschachtelt und daß man, wenn man konsequent sein wollte, zu einer gar zu weitgehenden Unterteilung aller Fasersysteme kommen müßte. Mir erscheint hingegen eine bis ins minutiöseste Detail gehende spezifische Unterteilung der Fasersysteme notwendig, da mir nur auf diese Weise die reflexartig zustande kommende Projektion der Körperoberfläche verständlich wird. Ich will hier nur auf die Verhältnisse im Tractus opticus und die moderne Auffassung der Retinaprojektion in der Hirnrinde hinweisen und auf die Darstellung von O. Sittig¹⁾ aufmerksam machen, welcher mit Recht zu beweisen versuchte, daß auch die Pyramidenfaserung eine Unterteilung nach den einzelnen Extremitäten und Gliederabschnitten aufweist.

Mit Absicht habe ich die Frage der segmentalen Form der cerebralen Sensibilitätsstörungen nicht berührt; denn das Aufrollen dieser Frage würde etwas zu weit führen, doch ließe sich auch diese Form bei der hier erschlossenen Faseranordnung nicht schwer erklären; auf diese Frage will ich jedoch erst später einmal zurückkommen.

IV. Über die klinische Bedeutung des Fehlens des unteren Bauchdeckenreflexes.

Die Bauchdeckenreflexe sind im allgemeinen ein Zeichen von normaler Funktion des Pyramidenbahnsystems; denn meist sieht man schon nach den geringsten Läsionen der Pyramidenbahn die Bauchdeckenreflexe ausfallen; außerdem ist natürlicherweise das Zustandekommen des Bauchreflexes an eine intakte sensible Leitung der betreffenden Hautpartie und Intaktheit der regionären Vorderhornzellen und deren motorischen Wurzelfasern gebunden.

Oppenheim²⁾, welcher die frühere Einteilung in obere, mittlere und untere Bauchreflexe verwirft und nur einen supra- und infra-umbilicalen Reflex als den praktischen Bedürfnissen vollkommen entsprechend unterscheidet, verlegt auf Grund von Studien bei Querschnittsläsionen die medulläre Reflexzone in die untersten 4 Dorsalsegmente des Rückenmarkes; in seinen Fällen von Querschnittsläsionen in den untersten Dorsalsegmenten fehlte der untere Bauchreflex auch dann, wenn es noch zu keiner Lähmung der Bauchmuskulatur infolge

¹⁾ Diese Zeitschr., dieser Band.

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 24.

Affektion der Vorderhörner gekommen ist. Demnach kommt dem Ausfall der unteren Bauchreflexe eine lokaldiagnostische Bedeutung eines evtl. Frühsymptoms zu.

Der Fall III auf S. 93 bildet einen schönen Beweis für dieses Verhalten.

Es handelte sich da um eine allmählich fortschreitende Paraparese mit Sensibilitätserscheinungen, welche auf einen intramedullären Prozeß hinwiesen; der Mangel von Wurzelreizsymptomen, die strenge Doppelseitigkeit, Eiweißvermehrung im Liquor ohne Zellvermehrung und ohne Tumorzellen sprechen für einen intramedullären Tumor. Unter meinen Augen kam es zu einer Verschlimmerung, namentlich der Lähmungserscheinungen und gleichzeitigem Verschwinden des infraumbilicalen Bauchreflexes. Ich lokalisierte den Prozeß nach Oppenheim in die untersten 2 Dorsalsegmente und ließ auch dort die Röntgenbestrahlung einwirken; die prompte Verschlechterung des Zustandes ohne Eintreten neuer Symptome bewies, daß der Tumor dort saß; die günstige Wirkung der Bestrahlung ergab sich aber bald darauf, als sich eine deutliche Besserung einstellte, in deren Verlauf wieder der untere Bauchreflex auftrat.

Auch ohne Autopsie ist dieser Fall lehrreich; der Tumor resp. sein oberer Pol lag in der angenommenen Höhe und sein Druck inhibierte den hier lokalisierten Reflexvorgang der unteren Bauchreflexe; natürlich ist es so unmöglich zu entscheiden, auf welche Partien der den Reflex vermittelnden Elemente der Druck ausgeübt wurde, ob auf die Pyramidenbahn oder die segmentalen Reflexbahnen.

Doch so klar, einfach und eindeutig ist das Kapitel über das Verhalten der unteren Bauchreflexe nicht; dies beweist in erster Linie Fall IV auf S. 95. In der Entwicklungsphase des Leidens, in dem ich den Kranken zuerst sah, war folgender Symptomenkomplex: Starke Parese des linken Beines mit Hyperästhesie, Thermanästhesie und Analgesie des rechten Beines bis zur Hüftgrenze; nicht auslösbare untere Bauchreflexe beiderseits bei gut auslösbarem oberem Bauchreflex. In dieser Krankheitsphase war ich geneigt, das Fehlen des unteren Bauchreflexes im Oppenheimschen Sinne lokaldiagnostisch zu verwenden. Denn außer dem Bauchreflexe war kein Höhenzeichen vorhanden. Trotzdem konnte ich mich nicht recht entschließen, eine fixe Lokaldiagnose, mit der eine entsprechende Lokaltherapie verbunden gewesen wäre, zu stellen und wartete noch ab. Tatsächlich entwickelte sich dann sehr bald die lokale Wurzelhyperästhesie des 5. Dorsalsegments, die schließlich ganz konstant blieb; der Erfolg der lokal durchgeführten Röntgentherapie bewies, daß nur ein Tumor, und zwar nur an der diagnostizierten und bestrahlten Stelle bestanden haben konnte.

Das Wiederauftreten des unteren Bauchreflexes mit dem Verschwinden der Tumorsymptome beweist wohl mit genügender Deutlichkeit den Zusammenhang dieser zwei Dinge. Ich verfüge aber noch über eine während des Krieges gemachte Beobachtung, welche den Zusammenhang des unteren Bauchreflexes mit hoher Dorsalmarkaffektion beweist.

21jähriger Infanterist wurde 1915 durch einen Schrapnellsteckschuß im Rücken verwundet. Die Kugel wurde operativ entfernt. Nach der Schußverletzung war er auf beiden Beinen vollkommen gelähmt, mußte die ersten 3 Monate katheterisiert werden; später konnte er den Urin nicht halten; auch jetzt hält er Urin manchmal nur mit größter Anstrengung; lange Zeit impotent, in den letzten Monaten wieder Erektionen.

Status: Die Einschußnarbe an der rechten Schulter in der Suprascapulargrube, die Narbe nach der Kugelexcision liegt unterhalb des linken Schulterblattwinkels, die Schußrichtung ist so, daß sie die Mittellinie in der Höhe des 6. Brustwirbeldornes schneidet, der 6. Brustwirbeldorn ist druckempfindlich; die Röntgenaufnahme ergab unregelmäßige Konturen des 5. und 6. Brustwirbelkörpers.

Der Gang ist spastisch-paretisch, beiderseits Patellarklonus, Fußklonus, Babinski und Oppenheim.

Der obere Bauchreflex ist beiderseits vollkommen normal; der mittlere ist links normal, rechts etwas schwächer, der untere Bauchreflex fehlt beiderseits vollkommen. Starke Störung der Sensibilität der unteren Extremitäten nach abwärts von einer Linie, welche hinten vom 3. Lumbaldornfortsatz und vorne etwa 2 Querfinger über dem Poupartschen Bande verläuft. In dieser Zone ist vollkommene Analgesie, Anästhesie für Wärme und Kälte, deutliche taktile Hypästhesie; in der Genitoanalgegend ist die taktile Sensibilität normal, die anderen 3 Qualitäten wenig gestört.

Es handelt sich hier um eine sichere Läsion des IV. resp. V. Dorsalsegmentes; in dieser Höhe sind sicher beide Seitenstränge stark lädiert; die Sensibilitätsstörung entspricht jedoch auch hier nicht der Höhe der Läsion; demnach müssen die medialen Teile des Seitenstranges erhalten geblieben sein; es konnte demnach auch keine Hämatomyelie angenommen werden.

Der Fall ist mit Rücksicht auf den Ausfall des unteren Bauchreflexes ein interessantes und wichtiges Seitenstück zur vorerwähnten Beobachtung, wobei man noch berücksichtigen muß, daß in beiden Fällen die Sensibilitätsstörung sich nicht auf Hautgebiete erstreckte, von denen der Reflex normalerweise ausgelöst werden kann.

Diese 2 Beobachtungen sind von 2 Gesichtspunkten aus wichtig:

1. kann aus dem Fehlen des unteren Bauchreflexes nicht mit

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVI.

Sicherheit auf eine Lokalisation im unteren Dorsalmark geschlossen werden;

2. entsteht die Frage, auf welche Weise es bei einer Läsion der Seitenstränge zu einer Dissoziation der Bauchreflexe kommen kann; sollten wir auch da zweierlei Faserzüge annehmen, welche zu den 2 Bauchreflexen in Beziehung stehen, oder sollten andere Momente noch mitspielen? Das zu beantworten wäre auf Grund dieser 2 Fälle gewagt; weitere Beobachtungen und anatomische Untersuchungen müssen erst die Bedingungen, unter welchen dieser sonderbare Symptomenkomplex entsteht, feststellen. In der bisherigen Literatur fand ich noch nichts Gleichartiges erwähnt.

Zur Frage des cerebralen und des „halbseitigen“ Fiebers.

Von
Oskar Fischer (Prag).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 19. Januar 1922.)

Es steht bereits fest, daß dem Gehirn die Fähigkeit zukommt, den Wärmehaushalt des Organismus zu beeinflussen, ja daß es sogar einen in das Gehirn lokalisierten zentralen Wärmeregulierungsmechanismus gibt. Dieses Zentrum, welches experimentell zuerst durch den Sachs-Aronson'schen Wärmestich getroffen worden ist, liegt in den basalen Teilen des Zwischenhirnes und besteht nach H. H. Meyer aus einem Wärme- und Kühlzentrum, welche sich in ähnlicher Weise funktionell gegenüberstehen wie das sympathische und parasympathische System und welche durch die Bluttemperatur, verschiedene chemische Substanzen, Säfte und Hormone wechselseitig erregt und gehemmt (gelähmt) werden und auf diese Weise die Innentemperatur regulieren.

Der Umstand, daß beim Menschen, soweit es die alltägliche ärztliche Erfahrung erweist, die erhöhte Temperatur stets mit Infektionsvorgängen in Zusammenhang gefunden wurde, führte zur Negation des nichtinfektiösen Fiebers und trotzdem diese Frage schon längst tierexperimentell in anderem Sinne erledigt ist, werden hierher gehörende Fälle aus der menschlichen Pathologie noch sehr gerne bestritten. Zur sicheren Beweisführung bedarf es ganz einwandfrei beobachteter und untersuchter Fälle aus der menschlichen Pathologie, welche uns natürlicherweise eben nur der Zufall vorführen kann.

Die nach aseptischen Hirnoperationen beobachteten Temperatursteigerungen werden immer noch gerne als Folgen minimaler septischer Vorgänge angesehen.

Viel mehr beweisen die Temperatursteigerungen bei Hirntumoren, aber auch hier wird es schwer fallen, den unbedingten Zusammenhang der cerebralen Störung mit der Temperaturerhöhung eindeutig zu erweisen.

Bei Hysterie und diversen Geistesstörungen hat man schon auch gelegentlich beträchtliche Steigerung der Körpertemperatur beobachtet, ohne daß man irgendeine das Fieber erzeugende somatische Erkrankung hätte feststellen können.

Einen sehr bezeichnenden Fall dieser Art habe ich¹⁾ beschrieben: Eine Frau von 45 Jahren erkrankte an ängstlicher Ratlosigkeit, die sich allmählich zu schwerem negativistischen Stupor steigerte; ohne nachweisbare somatische Veränderung bekam sie eine Febris continua von 38,2—39,2, welche durch 12 Tage andauerte und von profusem, Tag und Nacht bestehendem Schwitzen begleitet war, so daß der tropfenweise herabsickernde Schweiß buchstäblich vom Körper herunterrann. Antipyretica hatten keine nennenswerte Wirkung, erst als aus anderen Gründen eine Hyoscin-Morphiuminjektion gegeben worden war, und zwar 0,3 mg Hyoscin und 0,8 mg Morphinum, trat nach 10 Min. unter kollapsähnlichem Erblassen ein Temperatursturz auf 36,6° ein, wobei genau so plötzlich auch die Schweißsekretion versiegte. Trotzdem die Psychose in gleicher Art weiter dauerte (später kam es zu vollkommener Genesung) kehrte der Fieberzustand nicht mehr zurück.

Der Fall, welcher einem beinahe vollkommen reinen Experiment gleichkommt, kann nicht anders erklärt werden, als daß die Temperaturerhöhung und die abnorme Schweißsekretion durch eine cerebrale Störung bedingt waren und daß sie durch die Alkaloide, deren Angriffspunkte in erster Linie im Gehirne sich befinden, kritisch und definitiv beseitigt wurden; wissen wir doch, daß die durch den Wärmestich hervorgerufene Hyperthermie durch Morphinum wieder coupiert werden kann.

In der allerletzten Zeit habe ich einen Fall beobachtet, welcher geradezu ein Gegenstück zu dem letzterwähnten darstellt. Im Juni d. J. habe ich bei einem Morphinisten eine Entziehungskur vorzunehmen gehabt; der Kranke gab an, daß er 0,15 g Morphinum täglich injiziert habe. Mit Rücksicht auf diese geringere Dosis wurde die Entziehung so schnell durchgeführt, daß der Kranke am 3. Tag auf Null war; als Schlafmittel wurde Paraldehyd 10 g pro dosi gegeben; am 4. Tag trat ein apathisch-soporöser Zustand mit leichter Erweckbarkeit auf und gleichzeitig stieg die Temperatur auf 38,8; der Puls war dagegen zwischen 80 und 90; gleichzeitig schwitzte Patient so stark, daß er mehrere Hemden täglich durchschwitzte; nach 2 Tagen ging die Temperatur recht schnell herunter. Wie sich später herausstellte, hatte sich der Kranke als tägliche Dosis nicht 0,15, sondern etwa 1 g Morphinum injiziert und diese hohe Dosis zeigte sich auch in fehlenden Achillesreflexen, welche erst 10 Tage nach durchgeführter Entziehung wieder auftraten. Die Temperaturerhöhung — eine körperliche Erkrankung bestand nicht, Grippe war ausgeschlossen — faßte ich namentlich mit Rücksicht auf den niedrigen Puls als eine Art von Rückschlagswirkung des auf die hohen Dosen Morphinum gewöhnten zentralen Wärmezentrums auf.

Bechterew²⁾ berichtet über Temperatursteigerung bei Geistes-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 7.

²⁾ Die nerv. Zentren.

kranken, welche nicht anders als durch zentrale Störungen erklärt werden können. Derselbe Autor erwähnt auch, daß „zahlreiche Beobachtungen bezeugen, daß bei progressiver Paralyse zuzeiten vorübergehendes Ansteigen der Körpertemperatur stattfindet, welches höchstwahrscheinlich durch zentrale Veränderungen bedingt ist“. Bechterew meint wohl damit die Temperatursteigerung, welche man so häufig im direkten Anschluß an paralytische Anfälle, und zwar im Anschluß sowohl an epileptische Anfälle wie an Lähmungsattacken beobachtet. Das so häufige prompte Zusammenfallen des Temperaturanstieges mit dem Anfall erledigt wohl jeden Einwand einer latenten Pneumonie oder einer ähnlichen Begleitaffektion; eine rein toxische Erklärung mit einem den Anfall provozierenden massenhaften Auftreten der Spirochäten klingt, abgesehen davon, daß wir noch gar keine genauen Kenntnisse darüber besitzen, wann die gehäuften Spirochätenmassen im paralytischen Gehirne entstehen, noch deshalb unwahrscheinlich, weil die Spirochäten im allgemeinen kein fiebererzeugendes Virus darstellt, es bleibt folglich nur die Annahme, daß hierbei gewisse noch nicht recht lokalisierbare Hirnläsionen zur Temperaturerhöhung führen.

Ich habe nun bei der Paralyse auch Fiebertemperaturen beobachtet, die, obzwar sonstige somatische Symptome eines paralytischen Anfalles fehlten, trotzdem als eine paralytische Attacke sui generis imponierten; ob auch Bechterew solche Fälle meint, läßt sich aus seiner Darstellung nicht entnehmen; am schönsten zeigte dieses Verhalten folgender Fall:

Es handelte sich um einen 42jähr. Paralytiker, dessen Erkrankung vor 6 Jahren mit Reizbarkeit und allmählicher Verblödung begann; später zeigte sich Pupillenstarre und typische Sprachstörung; eine Nuclein-Quecksilberkur führte zu einer zweijährigen Remission; es kam zu einem Rezidiv, einer steten Progression und im letzten Lebensjahre zu sehr schwerer Verblödung; die Sprache war ein gedehntes Lallen, der Kranke war paralytisch-spastisch-paretisch, so daß er meist im Bette gehalten werden mußte. Eines Tages trat, ohne daß somatisch eine Veranlassung zu einer Temperatursteigerung gewesen wäre (keine Cystitis, kein Decubitus, keine Lungenaffektion, keine Verletzung, keine Malaria), hohes Fieber auf, das gleich am 1. Tag auf $39,8^{\circ}$ stieg und das sich durch 3 Tage über 39° hielt; dabei war der Kranke vollkommen stumpf; ohne Therapie sank die Temperatur unter starkem Schweißausbruch recht plötzlich im Laufe einer Nacht zur Norm. Nach 18 Tagen wiederholte sich derselbe Zustand in gleicher Weise; man hatte überdies den Eindruck, daß sich der Verblödungszustand im Anschluß an die Fieberanfälle stets vertiefte.

Ich fasse diese Fieberattacken als eine eigene Art von paralytischen Anfällen auf, bei denen die paralytische Hirnaffektion schubweise irgendeine zur Temperaturregulierung gehörende Gehirnpartie ergriffen hatte. Retrograd weiß ich mich an eine Reihe von Paralytikern zu erinnern, bei denen ebenfalls rätselhafte Temperatursteigerungen vorhanden waren, ohne daß eine somatische Erklärung hätte gefunden werden können; ich habe aber bisher noch keinen zweiten Fall beobach-

ten können, bei dem die Fiebersteigerung einen derartigen anfallsähnlichen Verlauf genommen hätte.

Wiederholt habe ich aber schon beobachtet, daß bei Paralytikern mit weit vorgeschrittener Erkrankung eine mit Koma einhergehende Hyperthermie (40° und darüber) entsteht, und ohne daß somatische Ursachen nachweisbar wären, erfolgt dann in kurzer Zeit der Exitus.

Es ist nun den Psychiatern bekannt — detaillierte Schilderungen fehlen m. W. in der Literatur —, daß im Anschluß an paralytische Anfälle Differenzen in der Körpertemperatur, d. h. der Achseltemperatur, vorkommen und zwar derart, daß die affizierte Seite stets die höhere Temperatur aufweist. Diese Tatsache ist eines genaueren Studiums wert, da sie in Anbetracht der Doppelseitigkeit des Wärmezentrums die Frage nach den Ursachen dieser Differenz aufweist, in dem Sinne, ob diese letztere durch differente Hautregulation oder auch durch differente Wärmeproduktion bewirkt wird. Die Literatur hat diesem Umstand bisher recht wenig Aufmerksamkeit gewidmet, Claus und Bingel¹⁾ haben zwar eingehende Untersuchungen über Messungen korrespondierender Körperstellen angestellt, hierbei aber nur die Hautoberflächentemperatur berücksichtigt; sie finden zwar manchmal recht beträchtliche Differenzen (bis 1°C), aber ob Differenzen der Achselhöhlentemperatur vorhanden waren, wird nicht erwähnt.

Es ist klar, daß, wenn peripher vorhandene entzündliche Affektionen fehlen, die Temperaturdifferenz wohl nur durch eine differente cerebrale Regulation zustande kommen kann.

Das Tierexperiment sollte diese Frage entscheiden, doch das, was die Literatur bringt, ist recht bescheiden. Einzig stehen da die Resultate der Experimente von Eulenburg und Landois²⁾ aus dem Jahre 1876; diese Autoren fanden, daß bei Hunden die Region des Sulcus cruciatus die Fähigkeit besitzt, die Temperatur der kontralateralen Extremitäten zu regulieren, und zwar bewirkte elektrische Reizung dieser Gegend deutliche Abkühlung der kontralateralen Extremitäten bis um $0,8^{\circ}\text{C}$, wogegen sich nach Zerstörung dieser Rindenpartie die Temperatur der kontralateralen Extremitäten bis um 13° erhöhte; gemessen wurde die Temperatur an den Extremitäten zwischen den Zehen oder durch Einstich mit den Nadeln eines Thermogalvanometers.

Einige Jahre später wiederholte Bechterew diese Versuche und konnte im allgemeinen die Befunde bestätigen. Auch Ott hat diese Befunde bestätigt.

Ich habe diese Experimente in Gemeinschaft mit Herrn Prof. R. H. Kahn an 3 Tieren wiederholt, doch konnte ich diese Temperaturdifferenzen nicht erzielen, obzwar ich sowohl zwischen den Zehen

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 37.

²⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 69.

gemessen habe als auch unter der Haut in eingeschnittenen Nischen, wohin vollkommen gleiche Thermometer eingesteckt worden waren.

Ich habe deshalb den Versuch modifiziert, und zwar auf Grund folgender Überlegung: Die Experimente von Landois stammen aus der vorantiseptischen Zeit, es ist deshalb nicht unmöglich, daß durch nicht ganz reines aseptisches Arbeiten ein pyrogenes Moment in den Versuch gelangte. Ich injizierte deshalb einem Hunde, dem die Gegend des Sulcus cruciatus paquelinisiert worden war, Tetrahydrobetanaphthylamin: das Tier bekam auch eine wesentliche doch beiderseits gleiche Temperatursteigerung.

Trotzdem meine Versuche negativ ausgefallen sind, wäre es falsch, die früheren Versuche zu negieren, denn positive Ergebnisse bedeuten doch mehr; jedenfalls zeigt sich, daß noch andere nicht erkannte Versuchsbedingungen notwendig sind, die erst gesucht werden müssen.

Nach den vorhin erwähnten Experimenten würde auch der Hirnrinde eine Rolle bei der Wärmeregulation zukommen. Auch aus der menschlichen Pathologie sind Fälle bekannt — wenn dies auch äußerst seltene Vorkommnisse zu sein scheinen —, welche diesen Zusammenhang beweisen könnten.

So schildert Bechterew¹⁾ einen Fall von traumatischer Läsion des linken Scheitelbeines mit Affektion der Zentralwindungen. „Von objektiven Störungen merkte man in erster Zeit Contracturen, Krämpfe und starken Tremor der rechten Extremitäten.“ „Bei diesem Kranken fühlte sich die ganze rechte Körperhälfte viele Wochen lang merklich wärmer an, der rechte Arm erschien im Vergleich zum linken sogar lebhafter gefärbt und mit Schweiß bedeckt. Bei der Messung der peripheren Körpertemperatur ergab sich zwischen beiden Seiten eine Differenz von 1—3°C.“ (Es ist hier zwar nicht erwähnt, wie die Messungen gemacht wurden, doch dürfte wohl kaum etwas anderes gemeint sein als die Messung in der Achselhöhle.) „Was die innere Temperatur anlangte, so war sie ein wenig herabgesetzt, doch schwankte sie außerordentlich und in unregelmäßiger Weise.“

Die verhältnismäßig seltenen Fälle von paralytischem Halbseitenfieber nach Anfällen hatten mich veranlaßt, diese Frage zu studieren; den ersten einschlägigen Fall habe ich vor 16 Jahren beobachtet und seit der Zeit nur noch 3 Fälle, welche hier in Betracht kommen; dies ist ein Beweis für die Seltenheit solcher Störungen.

Noch vor dem Eingehen auf die Kasuistik ist es angezeigt, das Verhältnis der Hauttemperatur zur Achselhöhlen- und Körperinnen- (Rectal- usw.) Temperatur zu präzisieren. Wenn wir von der Verdunstung absehen, so ist bei gleicher Lufttemperatur die Temperatur der Hautoberfläche abhängig von der Temperatur der Unterlage und der

¹⁾ l. c.

Temperatur, Menge und Schnelligkeit des durch die Hautgefäße zirkulierenden Blutes; die Rectaltemperatur kommt der Bluttemperatur annähernd gleich, da sie von der Außenluft durch dicke Körperschichten getrennt ist. Die Achseltemperatur ist viel eher Höhlentemperatur als eine Hautoberflächentemperatur, da die Achselhöhle in geschlossenem Zustande von der Luftzirkulation beinahe ausgeschlossen ist, wodurch sich die Hauttemperatur viel mehr als an anderen Stellen der Unterlagentemperatur nähern muß. Wenn nun in einem bestimmten Falle die Achselhöhlentemperaturen wesentlich different sind, dann spricht das eher dafür, daß auch die Unterlage thermisch differiert, folglich, daß die in der Unterlage — den Muskeln — vor sich gehende Wärme-Produktion in den 2 Körperhälften different ist. Was für eine Temperatur wird man in einem solchen Falle im After erwarten? Der einfache physikalische Schluß wäre: wenn die Differenz der Achseltemperatur nur auf die wärmeregulatorische Wirkung der Haut bezogen werden könnte, dann entspräche die Analtemperatur der Temperatur der wärmeren Körperhälfte, falls aber eine differente Wärmeproduktion vorläge, müßte die Analtemperatur eher einem Mittelwerte entsprechen.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, wurde in den folgenden 2 Fällen die Temperatur gemessen.

Ein Paralytiker (Beobachtung aus dem Jahre 1906), welcher um 10^h vormittags von einem Anfall rechtsseitiger klonischer Zuckungen mit Bewußtseinsverlust heimgesucht wurde, bot folgendes Verhalten der Temperatur:

	Achselhöhle		Rectum
	rechts	links	
11 ^h vorm.	38,1	37,8	
3 ^h nachm.	38	36,5	37,8
7 ^h abends	36,7	36,7	37,6

Ein anderer Paralytiker (Beobachtung aus dem Jahre 1910) bekam um 2^h nachmittags einen Anfall von klonischen Zuckungen der ganzen rechten Körperhälfte. Die Temperatur verhält sich folgendermaßen:

	Achselhöhle		Rectum
	rechts	links	
2 ^{1/2} ^h nachm.	38,5	37,8	38,3
5 ^h nachm.	38,5	38	38,5
7 ^h nachm.	38,1	38,2	38,4
12 ^h nachm.	37,5	37,6	38,2
am nächsten Tag			
11 ^h vorm.	39,7	39,2	39,4

In beiden Fällen wurden die Messungen viel häufiger gemacht, die Temperaturen wurden durch Verwendung mehrerer Thermometer wiederholt kontrolliert und stets war die annähernd gleiche Seitendifferenz vorhanden, so daß Zufallsbefunde ausgeschlossen sind. In

beiden Fällen liegt demnach der Symptomenkomplex des „einseitigen Fiebers“ nach paralytischen Anfällen vor. Wenn es sich um eine fieberhafte Temperaturerhöhung im ganzen Körper gehandelt hätte, dann hätte die Differenz nur erfolgen können, wenn die durch die paralytische Attacke nicht betroffene Körperseite — in beiden Fällen die linke — eine so gute Regulation der Wärmeverhältnisse zustande gebracht hätte, daß die Hauttemperatur trotz erhöhter Bluttemperatur annähernd in Normalhöhe geblieben oder wesentlich tiefer geworden wäre als auf der Gegenseite; dann hätte man aber auch erwarten müssen, daß sich die Rectaltemperatur nach der Temperatur der rechten Seite hätte richten müssen, d. h. sie hätte stets höher sein müssen als rechts; dies war aber nicht der Fall, die Rectaltemperatur war höher als die linksseitige, aber niedriger als die rechtsseitige Achseltemperatur. Was bedeutet das? Unsere bisherigen Kenntnisse über die Wärmeproduktion lassen nur die Erklärung zu, daß die Wärmeproduktion auch peripher im Körper und in den Extremitäten zustande kommt, daß deren zentrale Regulation bilateral im Gehirn lokalisiert ist und daß letztere gelegentlich auch bilateral asymmetrisch fungieren kann.

Zu diesem Schlusse braucht man aber nicht einmal die Rectalmessung, es genügt schon die Feststellung, daß die Achselhöhlentemperatur erhöht ist; denn man mißt in der gut geschlossenen Achselhöhle doch nicht die Hauttemperatur, sondern die Temperatur einer Körperhöhle, die viel mehr von der Körpertemperatur als der Hauttemperatur abhängig ist.

Beide Paralytiker hatten klonische Anfälle der rechten Körperseite, welche sich in den kurzen rhythmischen Zuckungen der Extremitäten manifestierten und etwa $\frac{1}{2}$ Stunde andauerten; ich glaube nicht, daß jemand die Temperaturerhöhung auf diese motorische Muskelaktion beziehen wollte, haben wir doch alltägliche Beweise dafür, daß die intensivste Muskelaktion doch nur eine geringe und keine wesentliche Temperaturerhöhung des Körpers hervorruft; übrigens überdauerte die Temperaturdifferenz die Muskelkrämpfe durch mehrere Stunden.

Weiters ist zu bedenken, daß, falls tatsächlich eine auf vasomotorischem Wege hervorgerufene bessere Regulierung der Temperatur der gesunden Seite in Betracht käme, dies nur durch gesteigerte Wärmeabgabe möglich wäre; in einem solchen Fall müßte man aber doch irgendeine Änderung der Hautzirkulation und stärkere Schweißabsonderung merken, doch stets verhält sich die Haut der Extremitäten auf beiden Körperhälften bis auf die Temperatur vollkommen gleich.

Man kommt also immer wieder darauf zurück, daß der Differenz der Temperatur eine Differenz der Wärmeproduktion in beiden Körperhälften zugrunde liegt; als Wärmequelle würde da wohl nur die Muskulatur in Betracht kommen.

Nachstehender Fall ist ebenfalls geeignet, brauchbares Material zu der uns hier beschäftigenden Frage zu liefern:

46jähr. Mann, erlitt apoplektiform eine sensorische Aphasie (Beobachtung aus dem Jahre 1919); dieselbe ging im Laufe einiger Minuten vollkommen zurück, so daß er bis auf eine ganz leichte psychische Veränderung im Sinne einer leichten Reizbarkeit und geringgradige Vergeßlichkeit als normal gelten konnte. 6 Monate nach der ersten Attacke wird er abends im Klosett bewußtlos aufgefunden; nachher zu Bett gebracht, ist er unerweckbar soporös, gelegentlich bewegt er etwas die rechten Extremitäten, die linken sind vollkommen schlaff; das linke Gesicht schlaff; beim Atmen geht die Luft durch den linken Mundwinkel; beide Bauchreflexe fehlen, links Babinski. In diesem Zustand bleibt der Kranke durch 2 Tage, schluckt nicht; am 3. Tage steigt die Temperatur plötzlich recht hoch; die Messungen ergeben:

	Achselhöhle		After
	rechts	links	
5h nachm.	38,8	39,4	39,8
8h abends	38,5	39,4	39,6
9h abends	38,6	39,5	39,7

Einige Stunden später Exitus.

Eine Obduktion wurde nicht gemacht, die Diagnose einer Apoplexie durch Hämorrhagie in der rechten Hirnhälfte bedingt, ist selbstverständlich.

Es ist in diesem Falle anzunehmen, daß nicht der cerebrale Prozeß — denn das Fieber trat erst 3 Tage nach der cerebralen Attacke auf —, sondern irgendein terminaler Entzündungsprozeß — eine Pneumonie — die Fiebersteigerung machte. Auch hier sehen wir die Temperatur auf der affizierten Körperseite höher als auf der nichtaffizierten; die Aftertemperatur ist zwar höher als die — höhere — Temperatur der linken Seite, aber immerhin um ein geringeres, als es sonst unter normalen Verhältnissen zu sein pflegt. Trotzdem könnte man sich in diesem Falle doch zur Annahme neigen, daß es nur die periphere Regulierung ist, welche diese Differenz macht, aber der Einwand, daß die Achselhöhlentemperatur keine Hauttemperatur, sondern eine Körperhälfte-temperatur darstellt, stößt diese Annahme um, um so mehr als man bei dieser großen Seitendifferenz der Temperatur (0,6—0,9°) irgendwelche Änderungen in dem Blutgehalt der Haut und der Schweißabsonderung hätte sehen müssen, was jedoch nicht zutraf; man kommt also schon per exclusionem zur Annahme, daß hier das pyrogene Agens zwar auf beide Hemisphären wärmeproduzierend wirkte, daß aber die gestörte Hemisphäre stärker ansprach als die normale.

Die Richtigkeit dieser Erklärung beweist folgender Fall:

25jähr. Frau; im Februar 1920 unter Fieber von 39,5° Auftreten einer choreatischen Unruhe, deliranter Desorientiertheit und Verknennung der Umgebung; Pat. war damals in einer Anstalt und bekam einen seichten Decubitus am Sacrum. Nach 14 Tagen Beruhigung, doch bald darauf Wiederauftreten einer ängstlichen Stumpfheit bei sehr schlechtem Schlaf.

Mai 1920. (Sanatorium Weleslawin bei Prag.) Psychisch: Ängstliche Hemmung. Somatisch: Pat. liegt im Bett meist mit geschlossenen Augen, mürrischem

Gesichtsausdruck, hält den Kopf etwas über dem Polster erhoben und nach vorne geneigt; stete Unruhe des linken Beines und linken Armes, und zwar in Form streng rhythmischer Anspannung des ganzen Armes und Beines, d. h. der gesamten Gliedmuskulatur, die jedoch nur zu minimaler Bewegung im Knie, resp. im Ellbogen führen; diese Bewegungen haben meist Beugecharakter, manchmal aber auch Streckcharakter. Die Muskelaktionen sind am Bein und Arm streng synchron, wiederholen sich etwa 16—18 mal in 1 Minute und dauern etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Sekunden an. Außer den Muskelkontraktionen der Extremitäten kommt es zu Anspannung des linken Sternocleidomastoideus und Cucullaris, manchmal auch der linksseitigen Bauchmuskulatur und der linksseitigen Rückenmuskulatur, gelegentlich auch zu leichten Bewegungen der Finger, und zwar meist in Form von Schließen der Finger bei Auswärtsrotation der Hand. Alle diese Muskelaktionen verlaufen stets rhythmisch und streng synchron mit den anderen Muskelaktionen der Extremitäten. Bauchreflexe waren (wegen Spannung?) nicht auslösbar. Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, links Babinski und Fußklonus. Sonst somatisch nichts Pathologisches, namentlich keine Sensibilitätsstörung, soweit es bei der recht stumpfen Kranken überhaupt prüfbar war.

Am Sacrum ein Decubitalgeschwür mit reinem granulierenden Grunde. Bis zum 15. VI. 1920 blieb der Zustand im Prinzip unverändert; an diesem Tage kommt

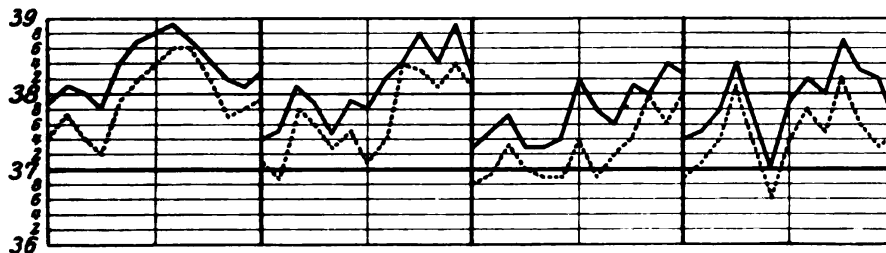


Abb. 1. Temperaturtabelle von 4 aufeinanderfolgenden Tagen. Die Temperatur wurde bei Tag jede Stunde gemessen. Rechte Achselhöhle = gestrichelte Linie, Linke Achselhöhle = gezogene Linie.

es zu einer Temperatursteigerung, ohne daß man am Körper, mit Ausnahme des Decubitus, eine fiebererzeugende Ursache hätte auffinden können, obzwar sich dieser äußerlich gar nicht verändert hatte und stets einen reinen granulierenden Grund aufwies. Von diesem Tage an blieb die Temperatur erhöht bis zum Tode, und zwar derartig, daß ohne Ausnahme die Temperatur der linken Seite deutlich höher war als die der rechten. Etwa 14 Tage blieb der Zustand unverändert; gegen Ende Juni kam es zu einer recht rapiden Vergrößerung des Decubitus; Mitte Juli entwickelten sich zuerst in Form von Blasen, später durch primären nekrotischen Zerfall Decubitalgeschwüre an allen vorstehenden Knochenpartien der unteren Extremitäten, die Patientin verfiel körperlich, die Geschwüre wurden jauchig, Anfang August stieg die Temperatur bis über 40° und am 17. VIII. 1920 erfolgte der Exitus an Sepsis. Die erwähnte Muskelunruhe blieb bis zum Tode bestehen, wurde nur in den letzten 4 Wochen an Intensität wesentlich geringer, aber doch noch deutlich merkbar bei ganz gleichem Rhythmus wie früher.

Wie oben erwähnt, blieb die Temperaturdifferenz der beiden Körperseiten bis zum Tode; in dieser ganzen Zeit wurden fünfmal täglich vergleichende Messungen in beiden Achselhöhlen gemacht und von den Resultaten gibt die Tabelle (Abb. 1) ein Bild; ich reproduziere hier nur

die Resultate von 4 Tagen, weil sich das Verhalten im Prinzip nicht änderte.

Die Temperaturmessungen wurden nun nicht nur in der Achselhöhle, sondern auch an anderen Körperstellen vorgenommen, und zwar: im Mund, in beiden Nasengängen, in beiden äußeren Gehörgängen, im After und an verschiedenen Stellen der Hautoberfläche. Die Messungen habe ich stets selbst durchgeführt mit genau geeichten Maximalthermometern, die stets immer wieder gewechselt und verglichen wurden; die Hauttemperatur wurde mit 2 Paaren von Hautthermometern gemacht, die auf beiden Seiten stets gleichzeitig und unter genau denselben Bedingungen entweder mit oder ohne Bedeckung durchgeführt worden sind. Die Resultate ergeben sich aus folgender Tabelle, die der Kürze halber wieder nicht alle Messungen wiedergibt, sondern nur die Messungen an 5 verschiedenen Tagen:

			L.	R.	
16. VI.	5 ^h	nachm.	Achselhöhle	38,8	38,2
	5 ^h 5'	„	Gehörgang	38	38,1
	5 ^h 10'	„	Achselhöhle	38,8	38,3
	5 ^h 15'	„	Nasengang	38,8	38,8
	5 ^h 20'	„	Handfläche bei zugemachter Faust . . .	37,4	37,2
	5 ^h 30'	„	Achselhöhle	38,0	37,8
	5 ^h 40'	„	Obere Backenfalte (der Thermometer wurde zwischen die obere Zahnreihe und die Wange bei geschlossenem Mund gehalten)	37,2	37,2
	5 ^h 50'	„	After	38,4	
	5 ^h 60'	„	Wangenhaut	37	37
	7 ^h 30'	„	Achselhöhle	38	37,8
	7 ^h 40'	„	Faust	37,8	37,4
	7 ^h 40'	„	Bauchhaut und Mittelbauchgegend je 15cm von der Mittellinie	35,7	35,4
	7 ^h 50'	„	Achselhöhle	37,6	37,3
	7 ^h 50'	„	After	38,2	
	8 ^h 00'	„	Zwischenraum zwischen der großen und zweiten Zehe	36,2	35,7
	8 ^h 10'	„	desgl.	36,4	35,7
	8 ^h 15'	„	Achselhöhle	37,7	37,3
	8 ^h 20'	„	Gehörgang	36,9	37
	8 ^h 25'	„	Dorsale Handfläche	35,3	35
20. VI.	8 ^h 30'	vorm.	Achselhöhle	37,2	36,5
	8 ^h 40'	„	Achselhöhle	37,1	36,3
	8 ^h 40'	„	Faust	37,3	36,5
	8 ^h 45'	„	Achselhöhle	37,2	36,4
	8 ^h 50'	„	Zehenzwischenraum	35,9	35,5
	9 ^h 00'	„	Gehörgang	36,8	36,7
	9 ^h 10'	„	Haut des Dorsums der Hand	33,6	33,2
	9 ^h 20'	„	Nasengang	35	35
	9 ^h 20'	„	After	37,6	

			L.	R.
26. VI.	5 ^h 30'	nachm. Achselhöhle	36,9	36,3
	5 ^h 35'	„ After	37,6	
	5 ^h 40'	„ Haut am Oberarm	36,1	35,9
	6 ^h 00'	„ Achsel	37,6	37,4
	6 ^h 00'	„ After	37,8	
	6 ^h 15'	„ Achsel	37,6	37,0
	6 ^h 15'	„ After	37,3	
	6 ^h 20'	„ Haut des Vorderarmes	36,1	35,9
28. VI.	4 ^h 00'	„ Achselhöhle	37,4	37,7
	4 ^h 00'	„ Haut des Oberarmes	34,4	33
	4 ^h 10'	„ Faust	36,7	35,8
	4 ^h 10'	„ Brusthaut	36,1	35,8
	4 ^h 20'	„ Haut des Oberarmes	34,2	33,0
	4 ^h 30'	„ Achselhöhle	37,4	36,5
	4 ^h 40'	„ Bauchhaut	36,4	36,1
	4 ^h 50'	„ Achselhöhle	37,3	37
	4 ^h 55'	„ Gehörgang	37,2	36,4
	5 ^h 00'	„ Oberschenkelhaut unter der Decke	35,6	35,6
	5 ^h 10'	„ Gehörgang	37,2	37,0
	6 ^h 00'	„ Achselhöhle	37,6	37,0
	6 ^h 10'	„ Brusthaut	36,7	36,4
	6 ^h 20'	„ Dorsum der Haut	34,7	33,9
8. VII.	8 ^h 30'	vorm. Achselhöhle	37	36,5
	8 ^h 35'	„ After	37,1	
	8 ^h 40'	„ Gehörgang	35,6	35,4
	8 ^h 50'	„ Haut des Vorderarmes	34,9	34,5
	9 ^h 10'	„ Achselhöhle	37,5	37
	9 ^h 20'	„ After	36,6	
	9 ^h 20'	„ Faust	37,2	36,6

Nach dem Tode wurde eine Sektion des Gehirns und Rückenmarks vorgenommen, welche makroskopisch nichts Besonderes darboten. Mikroskopisch: Rückenmark: Nichts wesentlich Pathologisches. Gehirn: An der Oblongata und am Pons typische, durchwegs geringgradige perivaskuläre Infiltrate von der Art, wie sie bei der epidemischen Encephalitis bekannt sind; in den Linsenkernen und den Thalami optici wesentlich stärkere perivaskuläre Infiltrate und dabei ausgesprochen fleckenweise Entartung der Ganglienzellen mit deutlicher Vermehrung der plasmatischen Glia. Dabei ist die Veränderung in dem rechten Thalamus und Linsenkern deutlich stärker; der Nucleus caudatus und die Hirnrinde ist frei von entzündlichen und degenerativen Prozessen.

Der Fall ist eine typische epidemische Encephalitis, deren neurologisches Hauptsymptom die einseitige Muskelunruhe war; diese Muskelunruhe ist recht schwer zu klassifizieren, sie gehört weder der choreatischen noch der athetotischen Bewegungsstörung an und erinnert andeutungsweise wenigstens an die von Kemmler und mir¹⁾ be-

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906.

schriebenen rhythmischen Krämpfe bei der progressiven Paralyse. Die die Krämpfe bedingende Störung ist wohl in die Basalganglien zu verlegen, erstens aus der Erfahrung, daß gerade bei der epidemischen Encephalitis unwillkürliche Bewegungen vorkommen, zweitens weil wir auch in unserem Falle die typischen anatomischen Veränderungen in den basalen Partien des Zwischenhirns nachweisen konnten; diese war überdies auf der kontralateralen Seite der Bewegungsanomalie in deutlich stärkerem Maße vorhanden. Da ich auf die eigenartigen Bewegungsstörungen noch in einem anderen Zusammenhang eingehen werde, so sollen diese hier nicht weiter erörtert werden, ich will nur bemerken, daß diese Ähnlichkeit der hier geschilderten Muskelzuckungen mit den erwähnten paralytischen Zuständen eine so große ist, daß ich der Ansicht bin, daß die paralytischen rhythmischen Zuckungen nicht corticalen, sondern eher striären Ursprunges sind. Hier möchte ich einstweilen nur auf die eigenartigen Verhältnisse der Temperatur die Aufmerksamkeit lenken. Das Sonderbare des Falles liegt eben darin, daß wir eine Bewegungsstörung vor uns haben, welche auf einer Läsion des kontralateralen Zwischenhirns basiert und daß mit dem Moment des Auftretens einer fiebelerzeugenden Erkrankung — Septischwerden des Decubitus — die von der Bewegungsstörung befallene Körperhälfte mit deutlich stärkerer, über die ganze Zeit der Erkrankung bestehender Temperaturerhöhung reagiert¹⁾. Aus den Temperaturmessungen geht soviel hervor, daß diese Differenz sich bezog:

1. Auf die Achselhöhlentemperatur,
2. auf die Hautoberflächentemperatur der Extremitäten und des Stammes, daß jedoch
3. die Temperatur der Hautoberfläche am Kopfe und an den Körperhöhlen des Kopfes (Mundhöhle, Nasengang und äußerer Gehörgang) keine oder ganz minimale, wohl nichtssagende Differenzen aufwies.

Aus der Temperaturmessung der Achselhöhlen kann man schließen, daß nicht nur die Wärmeregulation, sondern auch die Wärmeproduktion der einen Körperhälfte höher sein mußte, es war jedoch nicht möglich, aus der Aftertemperatur einheitliche Schlüsse zu ziehen. Denn es ergab sich, daß die Temperatur an einem und demselben Orte, z. B. der Achselhöhle oft in $\frac{1}{2}$ Stunde Differenzen bis zu 1° zeigte, wogegen die Aftertemperatur wesentlich geringere Schwankungen aufwies. Ich hatte auch den Eindruck, daß die Kranke durch die Temperaturmessungen irritiert war und daß, je stärker sie sich irritiert fühlte, es desto leichter zu Schwankungen kam. Aber das ist festzuhalten, daß auch während der Schwankungen die Differenzen zwischen beiden Körperhälften immer im Prinzip gleich blieben: die linke Körperhälfte hatte stets eine höhere Temperatur als die rechte. Der Umstand, daß die Temperatur der

¹⁾ Nur ausnahmsweise und vorübergehend war das Verhalten umgekehrt.

Achselhöhlen — bei Erregung, vielleicht auch nur bei Erregung! — viel stärker schwankte als die Aftertemperatur, spricht auch dafür, daß die Wärmeproduktion nicht im Stamme allein, sondern auch in den Extremitäten mit selbständiger Steuerung lokalisiert sein muß. Die Technik der Temperaturmessung war natürlicherweise nicht ganz ideal, man hätte an den verschiedenen Körperstellen dauernd Thermometer (und zwar keine Maximalthermometer) angelegt halten müssen und durch längere Zeit die Schwankung der Temperatur registrieren sollen, aber dies durchzuführen war mir technisch unmöglich.

Wenn ich nun meine Beobachtungen zusammenfasse, so ergeben sich folgende Schlüsse:

Die bei Paralytikern anfallsweise ohne somatische Neben-erkrankung auftretenden Fieberzustände sind mit größter Wahrscheinlichkeit durch eine besondere, wahrscheinlich in den basalen Ganglien lokalisierte Exacerbation des paralytischen Prozesses bedingt; die erwähnten Beobachtungen von Paralytikern, bei welchen im Anschluß und während halbseitiger, wenn auch ganz minimaler Kramp fzuckungen auf der betroffenen Körperhälfte eine wesentlich höhere Temperatur der Haut- und Achselhöhlen bestand als auf der anderen Seite, beweisen unter Berücksichtigung der Aftertemperatur, daß auf der kranken Seite eine erhöhte Wärmebildung vorhanden sein muß als auf der nichtkrampfenden Seite. Daß die Muskelaktion als solche die Erhöhung der Temperatur nicht bedingt, beweist ein Fall von frischer, durch Hirnblutung bedingter Hemiplegie, bei welchem es infolge einer terminalen Pneumonie zu einer Temperatursteigerung kam, die auf der gelähmten Seite wesentlich höher war als auf der anderen; hier war nichts von einer Muskelunruhe, im Gegenteil hier lag eine schlaffe Lähmung vor und doch war die starke Wärmebildung vorhanden. Dasselbe zeigt noch drastischer ein Fall von epidemischer Encephalitis, bei welchem trotz der lange bestehenden halbseitigen rhythmischen Muskelunruhe keine Differenz in der Körperhälfte temperatur bestand, die jedoch erst dann auftrat, als der Decubitus septisch geworden war. Die in der Gegend der Basalganglien sitzende Affektion wurde zur Ursache, daß, als sich aus anderen Gründen ein Fieberzustand entwickelt hatte, die kontralaterale Körperhälfte wärmer wurde, d. h. daß das pyrogene Agens — Toxin — auf das erkrankte Gebiet viel intensiver einzuwirken imstande war als auf das nicht-, resp. schwächer erkrankte Gebiet der anderen Seite.

Weitergehende Schlüsse aus diesem Materiale zu ziehen, wäre allzu billig; weitere Beobachtungen und namentlich entsprechende experimentelle Untersuchungen werden vorerst anzustellen sein und müssen erweisen, ob sich denn tatsächlich alle die hier beschriebenen Störungen

bei einem ähnlichen Materiale stets beobachten lassen, also streng gesetzmäßig sind — oder ob auch noch gewisse Abweichungen feststellbar sind. A priori kann man annehmen, daß hier sehr verwickelte Verhältnisse vorliegen müssen, da der Wärmehaushalt des Organismus eine der wichtigsten vitalen Bedingungen darstellt, so daß dementsprechend entweder ein einziges, aber recht kompliziertes, oder aber mehrere an verschiedenen Stellen lokalisierte Regulierungszentren bestehen dürften.

Jedenfalls wird es noch notwendig sein, bei solchen Fällen die Schweißbereitschaft der Haut und die Blutversorgung der Haut durch direkte Mikroskopie der Hautcapillaren aufs genaueste zu studieren.

(Aus der deutschen psychiatr. Universitätsklinik [Prof. Dr. A. Pick, Prag].)

Zur Symptomatologie der Tumoren des linken Schläfelappens.

Von
Georg Herrmann,
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 18. Januar 1922.)

Die Symptomatologie der Erkrankungen des Großhirns kann nach 2 Methoden erforscht werden; einmal indem man aus der Feststellung der zu einer bestimmten Zeit vorhandenen Symptome diejenigen Zentren und Bahnen erschließt, die direkt oder indirekt von der Läsion betroffen sind; der zweite Weg ist der — und es sind namentlich Tumoren als progressive Erkrankungen, bei denen dieser beschritten werden kann —, daß man aus dem Verlaufe der Erscheinungen das Nacheinander derselben als Richtschnur nimmt und daraus die Reihenfolge der erkrankten Zentren und Bahnen erschließt.

Die erste Methode ist in der Symptomatologie der Tumoren des linken Schläfelappens begreiflicherweise besonders häufig in Anwendung gekommen, aber auch für den zweiten Weg finden sich schon bisher einige Beispiele in der Literatur.

Es ist aber klar, daß es dazu einer Häufung gleichartiger Beobachtungen bedarf; theoretisch genommen müßte es für jede Wachstumsrichtung eines Tumors einen bestimmten Typus für den Gang der Erscheinungen geben und dementsprechend ist es eine der Aufgaben einschlägiger Arbeiten, diese Typen aus der Fülle der Beobachtungen sozusagen herauszuarbeiten und sie als solche für den diagnostischen Gebrauch zu fassen. Andererseits ist aber eine Häufung solcher gleichartiger Beobachtungen notwendig, weil durch Fern- und Nachbarschaftswirkungen, deren Regeln uns trotz jahrzehntelang darauf gerichteter Arbeit noch recht wenig bekannt sind, jenen Typen ähnliche symptomatologische Verlaufsformen zustande kommen könnten und es daher notwendig ist, nach denjenigen Momenten zu suchen, die geeignet sind, hier die nötigen differentialdiagnostischen Gesichtspunkte allmählich zu entwickeln.

Von diesen Gesichtspunkten aus erscheint es mir gerechtfertigt, den nachstehenden Fall zur Mitteilung zu bringen.

Z. l. d. g. Neur. u. Psych. LXXVI.

10

A. V., 51 Jahre alt, Tischler, Tscheche, aufgenommen in die Klinik am 22. V. 1919. Angaben der Frau des Pat.: Familienanamnese belanglos. Beginn der Erkrankung vor ca. 2 Monaten. Kopfschmerzen, schlechtes Gedächtnis, angeblich Halluzinationen. Facialisdifferenz bemerkte Ref. ungefähr 1 Woche vor der Einbringung. Die Sprache des Pat. wurde langsam schlechter, und zwar seit ca. 14 Tagen vor der Einbringung. Er kam manchmal von der Arbeit nach Hause und konnte einzelne Worte nur mit Nachhilfe finden. Bei der Aufnahme stumpf, etwas schwer zugänglich, Generalien nach mehrmaligem Befragen richtig. (Wo sind Sie hier?) Setzt zuerst zum Sprechen an: Ich kann es nicht sagen. Beim Bezeichnen von Gegenständen fehlt ihm oft der entsprechende Ausdruck.

Schlüssel: Sroub (Schraube). Glocke: Das weiß ich nicht, wie soll ich das ausdrücken. Sessel: Sedle (paraphasisch). Hose: Bodle (dto.). Tisch: Teslel (dto.). Tür: to je taky šabony (das ist auch Schablonen). Uhr: To jsou dveře (das ist eine Tür). (Was macht man mit dem Schlüssel?) Ich weiß, wenn ich das nicht (ein paraphasisches Wort) kann. Zeigt aber richtig die Bewegung des Aufsperrens. Kuvert: To je po... (das ist... dann paraphasisch). Kerze: Pila pot (paraphasisch). Zündhölzer: Take žaba (auch ein Frosch). (Was macht man damit?) Macht streichende Bewegung am Oberschenkel und zündet auf Befehl die daneben stehende Kerze richtig an; löscht sie über Aufforderung richtig aus. Trompete: Je to pomoz (das ist Hilfe). Flasche: Lischno (paraphasisch). Bürste: To je náz (dto.). Säge: Ich weiß, ich kann nicht darauf kommen. Löffel: Šibice (paraphasisch). Rechter Winkel: Das ist auch das... Thermometer: Ich könnte das auch sagen. Schlüssel: Stramo (paraphasisch). Feile: Je to tre tre... (das ist), das angefangene Substantivum ist paraphasisch, bringt nichts heraus; aufgefordert zu zeigen, wozu sie dient, macht er richtig die Bewegung des Feilens. Mit der Zahnbürste zeigt er richtig die Bewegung des Zähneputzens, gleich darauf mit dem Eßlöffel die Bewegung, die er mit der Zahnbürste gemacht hat.

Das erste und auffallendste Symptom ist die Wortamnesie, besonders Substantiva und Verba werden entweder nicht gefunden oder schlecht gebildet, dabei öfter grammatikalische Fehler (falsche Endungen). Interessant ist, daß Tisch als Teslel (oder deslel) bezeichnet wird, das vielleicht das perseverierte in Spiegelsprache wiedergegebene sedle des Vorhergehenden darstellt.

Auch der weitere Verlauf des Examens und der folgenden bot wiederholt Gelegenheit, die gleichen Erscheinungen (erschwerte Wortfindung und Klebenbleiben) zu beobachten. Doch traten auch schon paraphasische Erscheinungen deutlicher hervor. 29. V. (2 und 2?) 4. (2 und 6?) 4. Auf die wiederholte Frage: 2 und 6? ... 10. (3 × 2?) 4. Besen gezeigt: Ich weiß; aufgefordert, zu sagen, wie das Ding heißt, verneint er, es benennen zu können: (Ich möchte das gerne sagen), zeigt aber den Gebrauch richtig.

(Schlüssel) To je ten salip (ganz unsinniges Wort). (Wozu man das braucht?) Legt den Schlüssel unter das Tintenfaß. (Fraglich ob nicht verstanden.) (Handschuh?) Pazorucke (falsches Wort, gebildet nach pazour — Pfote). Im Bilderbuch: Frösche: Žáby (richtig). Die folgenden Bilder, Schlange, Fische, Pflanzen, bezeichnet er alle als žáby (Frösche). Revolver: Zeigt die Bewegung des Schießens. „Wenn ich, ich kann nicht.“ Kamel: „Sie gehen vielleicht irgendwohin“. Auf die Frage, ob das ein Kamel sei, bejaht er. Hobel: Pitschek (unsinniges Wort). Hacke: Žela (paraphasisch). Säge: Bringt nichts heraus, zeigt über Aufforderung die Bewegung des Sägens.

31. V. Antwortet auf die Frage, wo er hier sei: Sie haben mich hieher gebracht und hier gelassen. Was ihm fehle: Kann es nicht ausdrücken, deutet an, daß er nicht recht sprechen könne. Feder: richtig. Glocke: mál (paraphasisch). Geldtasche: to je kalhotka (das ist ein Höschen). Messer: Špička (Spitze). Kleingeld:

krejanky, kreicanky (klingt ähnlich wie krejcary — Kreutzer). Schlüssel: Špitky (paraphasisch). Zündhölzer: das sind . . . ich kann nicht. Aufgefordert, seinen Namen zu schreiben, schreibt richtig. Diktirt: Stul, schreibt paragraphisch stouchne. Aufgefordert, Buchstaben zu schreiben, schreibt: A richtig, dann, wenn andere Buchstaben diktirt werden, klebend immer A, befolgt die meisten einfachen Befehle richtig, nur bei einzelnen versagt er, z. B.: Gehen Sie sich die Hände waschen! Erst auf wiederholte Aufforderung wird der Befehl richtig ausgeführt. Zahlen spricht er richtig nach, auch deutsche, die ihm fremd sind, ebenso Fremdwörter. Leseverständnis gut erhalten, Nachschreiben gut.

(Wann sind Sie krank geworden?) Vor 3 Wochen. Braucht sehr lange, bis er das Wort Woche findet. Uhr: hodino, hodina (richtiges Wort, jedesmal mit falscher Endung). Ring: (mit Hilfe der vorgedachten ersten Silbe Pr . . .) Prstínek (richtig). Federhalter: das ist auch prstínek. Glocke: to je pecek (unsinniges Wort). Tintenfaß: ovo (falsches Wort). Geldtasche: portmonke (richtiges Wort mit falscher Endung, syllabierend gesprochen).

3. VI. Vorgeschriebene Zahlen kann er nicht mehr lesen: „Ich kann mich daran nicht erinnern“ (etwas paraphasisch). Beim Schreiben klebt er an den Silben, z. B. schreibt er „Antonton“. Diktirt: Milá ženo, schreibt er: Tiyla, erkennt selbst, daß das schlecht ist, indem er kopfschüttelnd erklärt, „das geht nicht, das ist schlecht“. Schreibt weiter Ty-la-za. Vorgeschrieben: Mila ženo, ließt er prompt und schreibt nach: Žezeno.

16. VI. (Wie geht es?) Gut. (Was ist Ihnen gewesen?) No gut. (Was sind Sie?) Wiederholt zuerst die Frage, dann: Tuhařem (soll richtig heißen truhlařem = Tischler), deutet durch Gesten an, daß er das nicht recht sagen könne. (Wie viel Lohn haben Sie bekommen?) Keine Antwort. Uhr: to je to poboz (unsinniges Wort). „Wenn ich das nicht kann.“ Fingerring: Bringt ein Wort heraus, das ähnlich klingt wie prsten (richtig). Schlüssel: richtig. Geldtasche: perseveriert das vorhergehende Wort. Geldnote: to je take placa (das ist auch Bezahlung, das letzte Wort grammatisch unrichtig). Nase: Wenn ich mich unter . . . Ohr: falsches Wort. Messer: Öffnet es, deutet an, daß er es nicht sagen könne. Geldtasche: Bringt nichts heraus. Flasche: Das sind (ein falsches Wort) . . . das sind . . . schwer. Kleiderbürste: Streicht sich damit über die Stirne. Zahnbürste: Streicht sich damit über die Augenbrauen. Kamm: Ich weiß schon . . . das geht nicht.

Die erschwerte Wortfindung, die der Anamnese nach anfänglich nur bei einzelnen Worten vorkam, nahm während der Beobachtungszeit rasch immer mehr zu; es mischten sich allmählich immer mehr paraphasische Entgleisungen ein, das Verständnis für Gesprochenes oder Geschriebenes war am Anfang vollständig erhalten und nahm erst in der letzten Zeit ab. Zu einer typischen vollständigen sensorischen Aphasie ist es nicht gekommen.

Im allgemeinen bestand im psychischen Befinden eine gewisse Euphorie trotz der Klagen über Kopfschmerzen. Zeitweise, meist in Zwischenräumen von 3—6 Tagen, traten Zustände von Verschlimmerung ein, bei denen er fast plötzlich zusammenstürzte, Sachen, die er gerade in der Hand hielt, z. B. den Kaffeetopf, fallen ließ, ohne aber dabei das Bewußtsein zu verlieren. Er war dann oft mehrere Stunden, gelegentlich den ganzen Tag über schlaff, hinfällig, blaß, klagte über Kopfschmerzen und schlechten Magen, die Pulsfrequenz war meist sehr herabgesetzt an diesen Tagen, zwischen 50 und 54, einmal 45. Während dieser Zustände hatte man den Eindruck, daß am ganzen Körper eine auffallende Hypotonie besteht.

Status somaticus, 29. V. 1919. Hautfarbe auffallend blaß. Pupillenreaktion in allen Qualitäten ungestört, vielleicht etwas verlangsamt. Beim Blick nach oben und unten nichts Auffallendes, beim Blick nach rechts Spur Zurückbleiben des linken Auges und Zurückgehen desselben aus der Fixationsstellung, während das

andere Auge die Fixationsstellung beibehält. Der Blick in dieser Richtung wird als schmerzhaft angegeben. Dieses Symptom verschwindet in den nächsten Tagen ganz.

Augenspiegelbefund: Beiderseits Neuritis optica. Papillengrenzen verschwommen, links stärker als rechts, Gesichtsfeld bei grober Prüfung für Weiß nicht eingeschränkt. Quintus druckschmerzhaft, besonders links supraorbital. Sensibilität der Cornea rechts stark herabgesetzt. Facialis: In Ruhe rechts etwas stärker innerviert (Contractur), rechte Lidspalte weiter, rechte Nasolabialfalte deutlicher, bei Innervation, besonders beim Zähnezeigen bleibt die rechte Gesichtshälfte deutlich zurück. Armreflexe rechts lebhafter als links. Händedruck rechts schwächer als links, bei Bewegungen der Hände einzeln ist die Bewegung mit der rechten Hand weniger ausgiebig und langsamer, bei gleichzeitigen Bewegungen beider Hände ist die Bewegung mit der linken Hand rascher und ausgiebiger. Romberg: Starkes Schwanken nach allen Seiten. Nasenspitzenfingerversuch rechts viel langsamer und unsicherer als links.

Gang: Beim Gehen und Sitzen starke Neigung nach rechts. Pat. geht unsicher trippelnd, die Beine nur wenig bewegend und vom Boden erhebend, häufig kreuzen sich die Beine. Bauchdeckenreflexe rechts fast fehlend, links lebhaft. P.S.R. beiderseits gesteigert, rechts mehr als links. A.S.R. beiderseits lebhaft, rechts an manchen Tagen deutlich Babinski. Sensibilität: Schmerzreaktion links lebhafter als rechts.

Die am 23. V. 1919 vorgenommene Lumbalpunktion hatte folgendes Resultat: Zellen 1, Eiweiß R. J. Ph. I +, Ph. II +. Wassermann Se.: neg., Liquor neg. Gehörsprüfung ergibt keine Beeinträchtigung. Geschmacksprüfung: Links längere Reaktionsdauer, schwächer empfunden, ungenauere Angaben als rechts, Geruchsprüfung ergibt keine auffallende Differenz und keine Herabsetzung, soweit das bei der paraphasischen Ausdrucksweise des Pat. festzustellen ist.

Pat. wurde am 5. VII. 1919 zwecks Operation zur chirurgischen Klinik transferiert und starb am 14. VII., bevor der beabsichtigte Eingriff vorgenommen wurde. Sektion 15. VII. Über walnußgroßes Gliom an der Basis des linken Schläfelpappens, nahe dem Schläfepol im vorderen Teil der 2. und 3. Schläfewindung. Der Tumor reicht hier zum Teil bis an die Oberfläche und nimmt im Mark fast ganz die vordere Hälfte der 3. Schläfewindung, zum Teil die vordere Hälfte der zweiten ein und füllt fast die ganze Spitze des linken Schläfelpappens aus, reicht auch in das Mark des vorderen Teils der 1. Schläfewindung. Der Tumor zeigt zentrale Nekrose und Blutungen in seinen peripheren Abschnitten.

Die linken (erweichten) Stammganglien sind gegen den Seitenventrikel vorgeschoben. Das Septum pellucidum ist etwas nach rechts verdrängt. In der Pars medialis ist der linke Seitenventrikel 3 cm, der rechte 2½ cm breit. Von den Hinterhörnern ist das rechte breiter. Eine umschriebene Partie der Gehirnrinde in der Gegend unter der linken Fissura calcarina zeigt eine frische rote Erweichung.

Die Entwicklung der Symptome im Verlaufe der Krankheit war folgende: Zuerst amnestische Aphasie, die sich nur auf Konkreta erstreckte, dann Beimischung von paraphasischen Momenten in die Spontansprache, wobei das Nachsprechen zuerst noch vollständig erhalten ist. Später auch sensorisch-aphasische Erscheinungen.

Vor kurzem hatte die Klinik neuerlich Gelegenheit, kurz einen Fall zu beobachten, der als erstes Lokalsymptom die amnestische Aphasie zeigte (neben bestehender Stauungspapille). Der Fall ist folgender:

J. J., 35 Jahre alt, ambulatorisch untersucht am 22. X. 1920. Beiderseits Stauungspapille, Kopfschmerzen seit 6 - 8 Wochen. Seit 2—3 Tagen sei es, daß

er nicht recht die Worte finden könne. Krank sei er erst seit $\frac{1}{2}$ Jahr (spricht zuerst halben Hahr). Jetzt finde er nicht die Worte. „Es verstopft sich, es verlegt sich das Sprechen.“

Aufgefordert, die Lebensgeschichte zu erzählen: Geboren 1800 . . . , jetzt weiß ich es wieder nicht . . . , ich bin 36 Jahre, „ich sonst nicht ausspielen“.

Schule: In Leitmeritz zwei Schulen, mit 6 Jahren, mit 8 Jahren ausgetreten, dann in die Bürgerschule, 8 Jahre hatte ich die Schule besucht, dann bin ich in die Lehrzeit gekommen, habe die Eisenbranche gelernt, nach 3 Jahren bin ich ausgetreten und bin dann in andere Schulen (will sagen: Stellung) gegangen, bin in andere Klassen gekommen, dann war ich in Komotau. Dann bin ich fortgemacht nach Amerika (1907), dann bin ich herüber gekommen, habe geheiratet, die Frau ist mir dann gestorben, da ist der Krieg gekommen, dann ist sie gestorben. Ich bin dann retour gekommen, dann habe ich mich in Leitmeritz selbständig gemacht.

Gegenstände gezeigt: Brille richtig, Ansichtskarte richtig, Brief . . . Geschäftskuvert, Schlüssel richtig, Schreibtisch . . . , das ist, wie man sagt, findet es erst mit Hilfe. Farbe: grün, richtig, Visitenkarten . . . , das ist, wie man sagt . . . , mir geht es schlecht mit den Gedanken. Tintenfaß: Das ist für inkoust (tschechisch: Tinte), Zeitung richtig, Löschwiege: Das ist eine Wiege. Federhalter: Haltefe . . . (mit Hilfe richtig). Hose, Weste richtig. Manschetten: Schmasetten, Manschettenknopf richtig. Krawatte: Binde. Angeblich immer rechtshändig, mischt Karten mit der linken, Brotschneiden, Schuhputzen mit der rechten Hand.

Rechter Facialis, besonders Augen- und Mundast < l. Bauchreflex r. > l. Diagnose: Tumor an der Basis des linken Schläfenlappens.

Äußerer Umstände wegen (Pat. entwich von der Augenklinik, wo er untergebracht war) kam es nicht zu einer Operation.

Sektionsbefund: Ein scharf umgrenztes, ausschälbares ($6\frac{1}{2}$ cm sagittal, $6\frac{1}{2}$ cm frontal und $4\frac{1}{2}$ cm hoch) Endotheliom mit Ödem und Blutungen am Pol des linken Schläfelappens und Abplattung der Windungen an der großen Hirnkonvexität. Druckatrophie des Knochens an der Basis der vorderen und mittleren Schädelgrube mit multiplen bis hellerstückgroßen membranösen Defekten, namentlich am Planum ethmoidale. Histologisch: Zum Teil gefäßreiches Endotheliom, vielfach stark ödematös, teilweise nekrotisch.

Der Tumor ist in diesem Falle allerdings zu groß, um als exakter Beweis für die hier vorgebrachte Ansicht zu dienen. Doch kann er immerhin als Stütze dienen, da der nicht infiltrierende Tumor den stärksten Druck auf die Basis des linken Schläfelappens ausübte, wodurch die 3. Schläfewindung beinahe ganz aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Schläfelappen losgerissen wurde (s. beigefügte Abbildung).

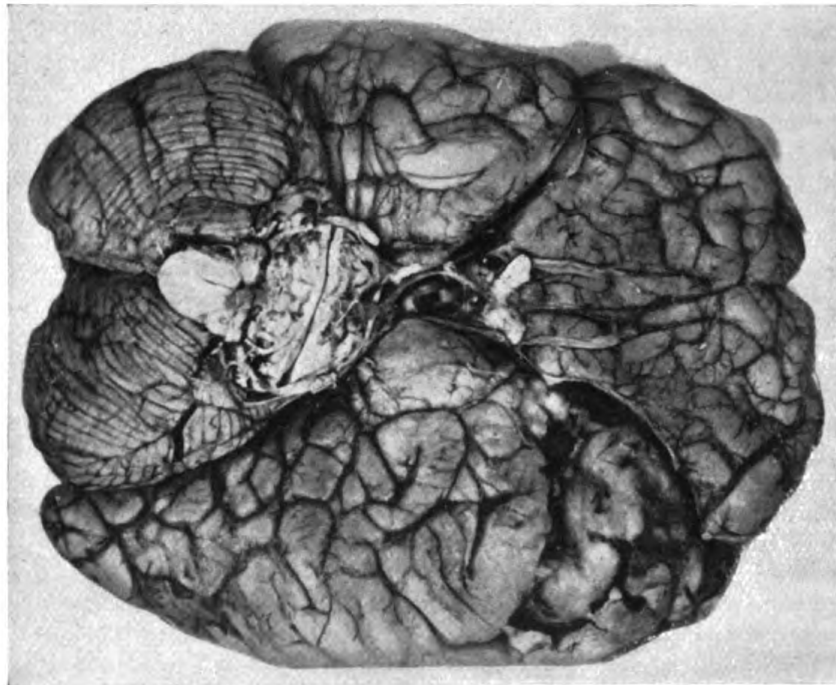
Von den 8 Fällen von Schläfelappentumoren, die Stertz¹⁾ beschrieben hat, haben dieselbe Reihenfolge in der Entwicklung der Symptome, wie sie hier hervorgehoben wird, der 1., 5. und 8. (Fall 1). „Das erste Symptom bildet . . . die Erschwerung der Wortfindung, die charakteristisch beschrieben und anfangs ohne Paraphasie bestanden haben soll. Später trat ein vorübergehender Zustand von paraphysischem Sprechen auf. Paraphasische Beimengungen zur Spontansprache wird später ein Dauersymptom und ebenso kommen beim Nachsprechen und ganz besonders beim Benennen ziemlich zahlreiche literal-paraphasische Entgleisungen vor . . . Das Sprachverständnis wird erst später

¹⁾ Stertz: Deutsche Zeitschr. f. Naturheilk. 51. 1914.

und unter Schwankungen zu besseren und schlechteren Zeiten und bis zum Tode oft in sehr erheblichem Maße betroffen.“

Ebenso der 5. Fall: „Nach 10wöchigem Bestehen allgemeiner Tumorsymptome tritt als erstes Lokalsymptom die amnestische Aphasie zutage . . .“

Am deutlichsten zeigt das der 8. Fall: „Das erste Lokalsymptom des Tumors ist die Erschwerung der Wortfindung . . . Sprachverständnis und motorische Sprache sind intakt. Das Nachsprechen leichterer Worte geht gut, bei komplizierten und fremden kommt es zur Para-



phasie . . . Im weiteren Verlauf vervollständigt sich das Bild allmählich zur sensorischen Aphasie, indem erst die Paraphasie zunimmt, sowohl beim Spontan- als auch beim Nachsprechen, bis schließlich eine zunehmende Erschwerung des Wortverständnisses sich hinzugesellt.“

Es scheint sich allmählich die Ansicht durchzuringen, daß das Symptom der amnestischen Aphasie ein Lokalsymptom ist. Von allen sprachlichen Funktionen scheint die Wortfindung von einem gegebenen Begriff aus die empfindlichste zu sein und am ehesten geschädigt zu werden. Dementsprechend findet sich bei Schläfelappentumoren nicht selten als erstes Symptom die amnestische Aphasie auch bei verschiedenartiger Lokalisation derselben, offenbar als Ausdruck von Nachbarschaftswirkungen. Eine besondere Bedeutung gewinnt aber das Symptom als unmittelbare Herderscheinung, die man nach der jetzt sich

allmählich häufenden Kasuistik mit Mills, Pick u. a.¹⁾ auf die mittlere Partie der 3. evtl. teilweise auch der 2. Schläfewindung beziehen kann. Das kommt nun besonders in Frage in Fällen, wo der Tumor von der entsprechenden Partie der Schädelbasis aus in den Schläfelappen hinaufwächst oder sich in den eben genannten Windungen entwickelt.

Einen derartigen Fall hat Pick (Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 38) veröffentlicht, in welchem aus der Kombination von amnestischer Aphasie und Paraphasie bei fehlender Worttaubheit die Diagnose auf Läsion des linken Schläfelappens bei fehlender oder nur geringer Beteiligung der 1. Schläfewindung gestellt wurde. Die Sektion ergab neben anderen Metastasen einen Carcinomknoten in der linken mittleren Schädelgrube mit einer tiefen von dem Knoten erzeugten Kompression in den basalen Partien des Schläfelappens. Die Entwicklung der Reihenfolge der Erscheinungen tritt allerdings nicht so deutlich hervor wie in dem vorliegenden Falle, aber zusammen mit den Fällen von Stertz dient auch er zur Stütze der hier vertretenen Ansicht.

Kommen wir nun noch einmal auf unseren Fall zurück, so können wir sagen: Die Reihenfolge der Symptome: Amnestische Aphasie, Paraphasie, sensorische Aphasie . . . im Verein mit den jeweiligen Fernsymptomen (in unserem Falle Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, ferner Halbseitenerscheinungen) hat eine genaue Lokaldiagnose innerhalb des Schläfelappens ermöglicht.

Damit erscheint ein weiterer Beitrag zur Diagnostik der Tumoren des linken Schläfelappens an der Hand der als typisch erwiesenen Reihenfolge der Symptome gegeben.

Resümee: Die Reihenfolge: Amnestische Aphasie, Paraphasie und evtl. später einsetzende Worttaubheit neben den allgemeinen Tumorsymptomen entspricht anscheinend typisch einem in den tiefsten Abschnitten des linken Schläfelappens sich entwickelnden Tumor.

¹⁾ Vgl. hierzu auch Knapp (Tumoren des Schläfelappens, diese Zeitschr. 42, 240. 1918), der auch den hervorgehobenen Gang der Erscheinungen bespricht, jedoch nicht im Sinne der vorliegenden Darlegung verwertet.

(Aus der deutschen psychiatr. Universitätsklinik [Prof. A. Pick, Prag].)

Über das Vorkommen abnormer, regenerierter Markfasern in den Meningen des Rückenmarkes.

Von

Dr. E. Hirsch,
Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Januar 1922.)

In den Meningen des Rückenmarks und in den perivaskulären Räumen seiner Gefäße wurden bereits wiederholt markhaltige Nervenfasern gefunden. Dieses seltene, aber immerhin vollkommen sichere Vorkommnis wurde von verschiedenen Autoren verschieden gedeutet.

Raymond¹⁾ fand bei Gliose und Syringomyelie kleine, in die Hinterstränge und Hinterhörner eingebettete Tumoren, welche aus stark verschlungenen markhaltigen Nervenfasern vom Charakter der peripheren Fasern bestanden; die Nervenfasern waren im Bindegewebe eingebettet; er meint, daß vielleicht Regenerationsbestrebungen vorlagen.

Schlesinger²⁾ beobachtete neuromartige Gebilde in drei Fällen: Im ersten Falle im Halsmark eine scharf umgrenzte kleine, lateral vom Hinterhorn in der Peripherie des Rückenmarks gelegene und sich an dessen Oberfläche etwas vorwölbende Geschwulst. Die Neubildung bestand aus markhaltigen, bündelweise angeordneten Nervenfasern vom Charakter der peripheren Fasern, zwischen welchen sich spärliches Bindegewebe befand; bemerkenswert ist, daß die Neubildung in Gliagewebe eingebettet war. Es handelte sich um einen zufälligen Befund bei Tabes, und es wird die Frage aufgeworfen, ob die Nervenfaserneubildung nicht als die Folge eines durch die Gliawucherung ausgeübten Reizes aufzufassen sei. Im zweiten Falle befand sich in der Wand einer Syringomyeliehöhle an der Basis eines Vorderhornes ein im Gliagewebe eingebetteter, scharf umschriebener Knoten, der aus markhaltigen, stark geschwungenen Nervenfasern bestand; zwischen den Nervenfasern fand sich etwas Bindegewebe. Im dritten Falle, ebenfalls einer Syringomyelie, lag in der Wand der Höhle eine scharf umschriebene, ovale Neubildung, der Längsachse des Hinterhorns entsprechend und erwies sich mikroskopisch als ein Konvolut aus feinen markhaltigen Nervenfasern.

Eine ähnliche Beobachtung, wie die von Raymond³⁾ und Schlesinger⁴⁾ machte Heveroch⁵⁾: Kleiner intramedullärer, aus Nervenfasern und Bindegewebe bestehender Tumor bei Syringomyelie.

¹⁾ Zitiert nach Borst, Lubarsch-Ostertag 9. 1904.

²⁾ Arbeiten aus dem Institut Obersteiner 1894.

³⁾ l. c.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ Rev. neurol. 1900.

Gelegentlich einer ausgedehnten Arbeit über Syringomyelie beobachtete Saxer¹⁾ etwas Ähnliches: Er fand bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks einer 57 jähr. Frau, die klinisch die Symptome einer schweren Rückenmarkserkrankung geboten hatte, neben diffusen entzündlichen Veränderungen der Häute ausgedehnte Höhlenbildung, die er als Folge eines chronisch schädigenden Entzündungsprozesses, einer „wahren Meningomyelitis“ ansieht. Im Cervicalteile dieses Rückenmarks waren in großen Massen teils einzelne, teils zu dicken Bündeln geordnete Nervenfasern mit zarten Markscheiden und deutlichen Schwannschen Kernen vorhanden. Sie hatten nach Lagerung, Verlauf und Aussehen nichts mit normalen Fasern zu tun, traten selbständig ohne Zusammenhang mit den Wurzeln ein und einige mit den Gefäßen aus dem Rückenmark durch die vordere Längsspalte in geschlängelter Verlaufe wieder aus.

In der Besprechung dieser Beobachtung weist Saxer darauf hin, daß bei Destruktion und Höhlenbildung des Rückenmarks nicht nur eine sekundäre Wucherung von Glia und Bindegewebe, sondern auch eine Neubildung von Nervenfasern stattfinden könne. Es sei sehr verführerisch, einen reparatorischen Vorgang anzunehmen, es sei sogar kaum zu bestreiten, daß es sich um einen regenerativen Vorgang handle, es entziehe sich jedoch völlig der Beurteilung, ob dadurch ein funktionelles Resultat auch nur im bescheidensten Umfange erzielt werden könne. Die dem Faserverlauf parallel gestellten Kerne, die sonst nur in peripheren Nerven vorkommen, charakterisieren die beschriebenen Nervenfasern als periphere.

Fickler²⁾ erhob in 2 von 20 untersuchten Fällen von Rückenmarkskompression ähnliche Befunde. In seinem Fall 1 war bei einer 45 Jahre alten Frau plötzlich eine totale Paraplegie eingetreten, die sich nach 2jähr. Bestande allmählich soweit besserte, daß die Pat. an Stöcken Arbeiten im Hause verrichten konnte; später war es zu Gibbusbildung in der Lendengegend gekommen und nach 17 Jahren starb die Kranke infolge abermaliger Kompression im 62. Lebensjahre. In Ficklers Fall 10 war nach vorausgegangenen sensiblen Reizerscheinungen plötzlich eine Paraplegie eingetreten, die 10 Monate unverändert anhielt. Nachdem sich zunächst die Sensibilität bis zum normalen Zustande gebessert hatte, konnte die Pat. auch die Beine in den Gelenken bewegen; zum Stehen und Gehen fehlte ihr jedoch die motorische Kraft. 3 Jahre später erfolgte der Tod an chronischer Lungentuberkulose.

Mikroskopisch zeigte sich im Fall 1 eine typische aufsteigende und absteigende traumatische Degeneration über fast fünf Segmente; ähnliche Verhältnisse kamen im Fall 10 zur Beobachtung, aber noch ausgesprochener als im Fall 1. In beiden Fällen fand Fickler „gut gebaute, zarte Nervenfasern an Orten, in denen sie normalerweise nicht vorkommen“, und zwar im Fall 10 stärker als im Fall 1, womit Fickler auch die weitgehende Besserung des Falles 10 zu erklären versucht. Die Fasern traten in verschiedenen Höhen oberhalb der Kompression und noch in deren oberen Teilen aus der Gegend der Vorder- und Seitenpyramidenstränge in die graue Substanz über, und zwar in den perivaskulären Lymphraum der Capillaren, wo sie sich hart an der Adventitia fanden. Mit den Capillaren ziehen sie zu den kleineren Venen und sammeln sich an den Zentralvenen zu größeren Bündeln, die dann längs der Anastomosen zwischen Zentralvenen und den Venen der Glia aus dem Rückenmark austreten und nun innerhalb des Fortsatzes, welchen die Pia in den Sulcus anterior sendet, an den längs verlaufenden Gefäßen nach abwärts ziehen. Allmählich treten, je näher der stärksten Kompression, um so mehr Nervenfasern in den Piafortsatz über, so daß dieser im Fall 1 nicht mehr

¹⁾ Zieglers Beiträge 20. 1896.

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 16. 1900.

ausreicht, um sie alle zu fassen und die Nervenfasern auch in die Pia an der Peripherie des Rückenmarks in der Nähe des Fortsatzes übertreten. In der Gegend der stärksten Kompression finden sich keine Fasern mehr an den Gefäßen des Rückenmarks, sie sind sämtlich in den Piafortsatz übergetreten. Kurz unterhalb der stärksten Kompression ziehen sie dann in dickeren und dünneren Bündeln längs der Gefäße wieder in das Rückenmark hinein und verteilen sich hier, zunächst immer den Gefäßen folgend, in der grauen Substanz. In ihrem ganzen Verlauf längs der Gefäße sind diese Nervenfasern von einer Schwannschen Scheide umgeben.

Im Fall 10 fanden sich ebenso gebaute Nervenfasern längs der Gefäße auch im hinteren Septum, doch konnte Fickler über ihren Verlauf keine Klarheit erlangen.

Fickler schließt aus ihrem Auftreten in der Nähe der Pyramidenseitenstrangbahn, ihren Verlauf und ihrer Endausbreitung im Vorderhorn, dann auch aus klinischen Gründen (die weitgehende Besserung in beiden Fällen), daß es sich um regenerierte Nervenfasern handelt, um Ausläufer der von ihrem Endziel abgeschnittenen Fasern der Pyramidenbahnen; die in den Gefäßen des hinteren Septum verlaufenden Fasern im Fall 10 hält er — mit entsprechender Reserve freilich — für sensible Nerven und macht sie für die beträchtliche Besserung der Sensibilität verantwortlich. Die Regeneration erfolge durch Auswachsen aus der alten Faser, nicht durch Differenzierung des Schwannschen Protoplasmas. Die Schwannschen Kerne seien keine Neuroblasten, überhaupt nicht ektodermaler, sondern mesodermaler Natur, von der Adventitia der Gefäße ausgehend. Der Erfolg der Regenerationsbestrebung sei abhängig vom Vorhandensein von Gefäßen, die in diesem Falle in den Meningen um die zerstörte Stelle herumziehen.

Fickler geht schließlich auf die Befunde Saxers ein und meint, daß auch die von ihm beobachteten Fasern Ausdruck einer Regeneration seien.

Kahlden¹⁾ beobachtete ebenfalls in einem Falle von tuberkulöser Spondylitis und Meningitis multiple Vorwölbungen in Brust- und Lendenmark, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als umschriebene Gebilde erwiesen, die aus markhaltigen Nervenfasern bestanden. Hana u²⁾ bezeichnet diese Gebilde als Artefakte, wurde jedoch von Schlesinger und Kahlden³⁾ widerlegt. Ihnen schließt sich Borst⁴⁾ an, mit der Bemerkung, daß die Ansicht Hanaus vielleicht für andere Fälle zutreffen könne, für den Fall Schlesingers und Kahldens sei sie ihm jedoch unwahrscheinlich.

A. Pick⁵⁾ fand in den Meningen des Sakralmarkes eines 72 Jahre alten, senilementen Tabikers mondsichelartige Massen, vorwiegend aus zu glatten Zwischenbündeln angeordneten, verschiedenartig gerichteten Fasern, welche er als glatte Muskelfasern ansah. Diese Fasermasse nahm nach oben und unten zu ab und beschränkte sich gerade da ganz auffallend nur auf die Umgebung der Gefäße. Ist schon aus dem Querschnitte leicht ersichtlich, daß die Fasern mit den Gefäßen zusammenhängen, so wird es an Längsschnitten noch deutlicher. Hier verlaufen die Bündel longitudinal und reichen direkt in die Muscularis der Gefäße hinein. Nicht unwichtig ist, daß sich in diesem Lumbalmark eine kleine Höhlenbildung fand, die aber in der betreffenden Arbeit nicht im Zusammenhang mit diesem Befunde gebracht wird.

In dem zweiten Falle Picks handelt es sich ebenfalls um einen an Dementia senilis verstorbenen 72jähr. Mann. Die Sektion ergab eine beträchtliche Atrophie

¹⁾ Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **17**. 1894.

²⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **147**.

³⁾ Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **21**. 1897.

⁴⁾ Lubarsch-Ostertag **9**.

⁵⁾ Prag. med. Wochenschr. 1895.

des Gehirns und chronische Meningitis neben einer Erweichung im Linsenkern. In der beträchtlich verstärkten Adventitia der meningealen Rückenmarksgefäße fanden sich ebenfalls rundliche Bündel, die nach Picks damaliger Auffassung aus glatten Muskelfasern bestanden. Auch hier war deutlich der Zusammenhang mit der Muscularis der Gefäße zu sehen.

A. Pick faßt diese Wucherung, sowie die des ersten Falles als Myome auf, die im ersten Falle von der Muscularis der Gefäße ausgehen, im zweiten Falle von Muskelfasern, die in der Adventitia gelegentlich vorkommen.

Anders in topographischer Beziehung, jedoch gleich in histologischer stellt sich ein dritter Fall Picks¹⁾ dar. Bei der Untersuchung des Rückenmarkes eines an Taboparalyse verstorbenen 45 Jahre alten Mannes wurde im 7. Brustsegment um die Arteria centralis und um die Arteria fissurae eine im Querschnitte rundliche Wucherung von glatten Muskelfasern gefunden, deren Aussehen den später zu beschreibenden Befunden unseres eigenen Falles zum Verwechseln ähnlich sind.

Pick unterläßt es, eine Erklärung für das Auftreten dieser Myome zu geben und schließt nur mit großer Wahrscheinlichkeit die Beziehung zur Senilität und zur Tabes aus, da der dritte Fall ja im besten Mannesalter stand und andererseits solche Wucherungen bei Tabes sonst nicht gefunden wurden.

Bielschowsky²⁾ berichtet von einem Falle, in dem es durch eine Exostose im Bereiche des Dorsalmarkes zu einer Rückenmarkskompression mit Zerfall der weißen Substanz gekommen war. In den zentralen Gefäßen oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle und im Sulcus anterior an der Kompressionsstelle findet Bielschowsky Nervenfasern, die er im Gegensatz zu Fickler nicht für regenerierte Nervenfasern, sondern für Fasern eines atypisch verlaufenden Nervenbündels hält. Er denkt dabei an ein abgesprengtes Bündel der Pyramidenseitenstrangbahn. Bielschowsky weist dabei auf einen von ihm schon früher erhobenen analogen Befund hin, den er bei Durchsuchung eines senilen Rückenmarkes gemacht hatte.

Hellich³⁾ vermehrte die Zahl der einschlägigen Fälle um sechs neue; er fand derartige Nervenfasern bei zwei Fällen von tuberkulöser Kompressionsmyelitis, einen Fall von Bulbärparalyse mit Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, einen Fall von Epilepsie mit einer Erweichungsstelle im Rückenmark und in zwei Fällen von Tabes.

Hellich unterzieht alle bisher angeführten Befunde einer kritischen Prüfung und kommt zu dem Ergebnis, daß es sich in all diesen Fällen um Durchschnitte von Nerven handelt, die von Schwannschen Scheiden umgeben in den lymphatischen Räumen der zentralen Rückenmarksgefäße verlaufen, den Gefäßen ansitzen und von der peripheren Glia bis zu den Clarkschen Säulen zu verfolgen sind.

Hellich spricht sich dahin aus, daß es sich um piale sensitive zentripetale Fasern handle, die hie und da zu Knäueln verwickelt den Eindruck von Neuomen machen. Bei Kernfärbung könnte man freilich meinen, es handle sich um Leiomyome.

Borst bemerkt dazu, daß er entsprechend seinen eigenen Erfahrungen zunächst geneigt war, die von A. Pick beschriebenen Gebilde für Myome zu halten und erinnert an die durch die einfache Zellfärbung bedingte Schwierigkeit der Untersuchung; er erkannte schließlich die Zellkonvolute als Schwannsche Scheidenkerne, die zu abnorm verlaufenden markhaltigen Nervenfasern gehörten und die den Eindruck von Neuomen machten.

¹⁾ Neurol. Zentralbl. 1900.

²⁾ Neurol. Zentralbl. 1901.

³⁾ Sbornik lékarsky 3.

Nikolaier¹⁾ beobachtete in einem Falle, der 3 Jahre nach einer Wirbelfraktur mit Rückenmarkskompression zur Sektion gekommen war, an der Kompressionsstelle eine Narbe, in der nur der Zentralkanal erhalten war. Im Septum anterior fand er Fasern vom Bau der peripheren Nerven, vielfach an Gefäßen gelegen, die frei in die Narbe eindringen; mit Ganglienzellen sah er sie nicht in Verbindung treten, er hält sie für regenerierte Fasern, die von den hinteren Wurzeln und von oberhalb der Kompressionsnarbe gelegenen Fasern ihren Ausgang nehmen.

Analoge Befunde konnte ich an 2 neuen Fällen erheben: Bei einer 46jährigen Frau war 1½ Jahre vor dem Tode eine spastische Paraparese der Beine aufgetreten, die allmählich zur vollkommenen spastischen Lähmung fortschritt. Dann kam es zu einer atrophischen Lähmung beider Arme. Sensibilitätsstörungen fanden sich vom 7. Cervicalsegment abwärts, konnten jedoch mit Rücksicht auf den psychischen Zustand der Kranken (Demenz mit Negativismus) nicht verlässlich in allen Einzelheiten geprüft werden. Eine Woche vor dem Tode litt die Patientin an Lufthunger infolge zeitweisen Versagens der Atemmuskulatur. Unter Erstickungserscheinungen ist sie dann gestorben.

Von pathologisch-anatomischen Befunden interessieren uns hier: Eine starke Verbreiterung und Verdickung des ganzen Cervicalmarkes und des unteren Teiles der Medulla oblongata. Am Querschnitt ergab sich der untere Teil des Cervicalmarkes makroskopisch vollkommen eingenommen von einer grau-weißen opaken Masse, die sich nach oben und nach unten verjüngte, nach oben bis zur Mitte der Medulla oblongata, nach unten bis zum 3. Dorsalsegment reichte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als typisches, kleinzelliges Gliom mit mehrfacher Höhlenbildung. An manchen Stellen entsprachen den Höhlen im Querschnitte fast kreisrunde Löcher, die von konzentrisch angeordneten wellig verlaufenden Gliafasern und Gliakernen umgeben waren. Etwas weiter entfernt waren zahlreiche Gefäße, meistens mit verdickten Wänden zu sehen, die je nach der Schnittführung von einem Ring oder einem Mantel von Lymphocyten umgeben waren. An manchen Stellen zeigten sich mehr spaltförmige Öffnungen. Am Rande des Tumors waren größere und kleinere flächenhafte meist nicht scharf umschriebene Blutungen sichtbar. Die weiße Substanz war zum größten Teile zerstört, nur stellenweise zogen im Markscheidenpräparat wie verklebt aussehende Bündel von Fasern durch das Gesichtsfeld. Neben gut erhaltenen Ganglienzellen waren auch solche mit Chromatolyse oder an die Seite gedrängtem Kern zu sehen.

Auch die Gefäße der Meningen sowie die Meningen selbst waren teilweise lymphocytär infiltriert. An manchen Stellen fanden wir um die Gefäße scharf umschriebene kreisrunde bis längliche Gebilde von längs- und quergetroffenen markhaltigen Nervenfasern, die sich durchflechten und scharf abgegrenzt sind. Sie liegen den Gefäßen so eng an, daß es den Anschein hat, als verliefen sie in der

¹⁾ Dissertation Würzburg 1912.

Adventitia, was jedoch in Wirklichkeit nicht der Fall ist. Im van Gieson-Präparat zeigt sich, daß diesen markhaltigen Nervenfasern ein Konvolut von Schwannschen Scheidenkernen entspricht. Da bei unserem zweiten Fall auf eine genauere Beschreibung eingegangen wird, so können wir uns an dieser Stelle mit einem Hinweis auf Abb. 1 begnügen. Den Verlauf dieser Fasern konnten wir nicht weiter verfolgen, da zur Anfertigung von Serienschnitten nicht mehr genügend Material vorhanden war. Im tieferen Rückenmark waren sie jedoch nicht mehr zu finden, nur hier und da eine oder mehrere markhaltige Nervenfasern, die in der Nähe der rückwärtigen Meningealgefäße lagen und geschlängelt verliefen. Im Rückenmark fanden wir beide Pyramidenseitenstrangbahnen vollständig und die linke Pyramidenvorderstrangbahn zum größten Teil ausgefallen, während die rechte Pyramidenvorderstrangbahn nur wenig gelichtet war.



Abb. 1.

Der 2. Fall wurde im Oktober 1914 mit einer rechtsseitigen Hemiplegie (vollständige schlaffe Lähmung des Armes, Parese des rechten Beines, rechtsseitige Hemianästhesie und rechtsseitige Hemianopsie) an die Klinik gebracht; außerdem bestanden aphasische Symptome, die vom Chef der Klinik eingehend besprochen wurden¹⁾. Der Fall wurde als eine Erweichung im Gebiete der linken Arteria fossae Sylvii aufgefaßt. Uns interessiert hier das bei der Einbringung festgestellte Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Da der Patient — ein schwerer Trinker — seit 3 Jahren an „rheumatischen Schmerzen“ litt, eine Tabes durch serologische und cytologische Untersuchungen der Klinik ausgeschlossen wurde und sich der jetzige Zustand ohne schweren Initialinsult entwickelt hatte, der das Fehlen der Reflexe hätte erklären können, wurde dieses Symptom auf eine Alkoholneuritis bezogen.

Als es ca. 6 Wochen nach der Einbringung zum Wiederauftreten des rechten Patellar- bzw. Achillessehnenreflexes gekommen war, wurde der Patient wegen dieser Erscheinung in der „Wissenschaft-

¹⁾ Diese Zeitschr. 30, 276.

lichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Prag“ vom (Chef der Klinik demonstriert¹⁾). A. Pick deutete das so, daß die durch den Anstaltsaufenthalt bedingte Abstinenz eine Regeneration der neuritisch betroffenen Nerven so weit zur Folge hatte, daß die reflexsteigernde Wirkung der Erweichung die Wiederkehr der Reflexe bewirken konnte.

Im Juli 1916 traten typische epileptische Anfälle auf, an denen besonders die rechte Seite stark beteiligt war (*Déviation conjuguée*, tonischer Krampf nur im Bein) und die sich in verschiedener Stärke und Aufeinanderfolge monatlich wiederholten. Etwa um dieselbe Zeit wurde auch das Wiederauftreten des linken Patellar- bzw. Achillessehnenreflexes beobachtet, der bis dahin gefehlt hatte; nach und nach kehrten sie zur vollen Intensität zurück. Rechts kam es zu Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Oppenheim, Babinski und Fußphänomen, die bis zum Tode bestehen blieben.

Die Wiederkehr der Reflexe ist für unseren Fall im Sinne A. Picks²⁾ zu deuten, der in einer Arbeit, in der alle damals mitgeteilten Fälle berücksichtigt werden, zu der Auffassung kommt, daß die Schädigung des Reflexbogens nicht zu hochgradig sein dürfe: „... was dann noch hinzutreten muß, damit es zur Wiederkehr der Patellarsehnenreflexe kommt, darüber können nur die begleitenden klinischen Erscheinungen Auskunft geben.“

In unserem Falle war in den Hintersträngen fast kein Faserausfall zu bemerken, der Reflexbogen an dieser Stelle sicher nicht allzusehr gestört; die begleitenden klinischen Symptome für die bald nach der Einbringung wiedergekehrten rechtsseitigen Reflexe eine linksseitige Hemiplegie. Der reflexsteigernde Ausfall der Pyramidenbahnen konnte erst durch die von A. Pick angenommene Regeneration zum Ausdruck kommen und die Wiederkehr bewirken. Die Regeneration schien im Juli 1916 so weit fortgeschritten zu sein, daß nun die Reflexe, ohne daß eine Pyramidenläsion hinzugetreten wäre, spontan wieder auftraten.

Im Juli 1920 kam der Pat. ad exitum und im Deutschen Pathol.-Anatomischen Institut Prof. Ghon zur Sektion, wo der klinischen Diagnose entsprechend neben anderen, hier unwichtigen Befunden, ein über apfelgroßer Erweichungsherd im Bereiche der Arteria fossae Sylvii gefunden wurde.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks³⁾ zeigte, der Hemiplegie entsprechend eine sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn, die im Seitenstrang bis zum letzten Sakralsegment, im Vorderstrang bis zum 12. Dorsalsegment zu verfolgen war. Die

¹⁾ Ref. Prager med. Wochenschr. 10, 109.

²⁾ Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Zentralnervensystems. Karger. Berlin 1898.

³⁾ Von peripheren Nerven konnte nur je ein Stück des Nerv. ischiad. untersucht werden, dabei ergab sich ein negativer Befund.

hinteren Wurzeln waren vom 5. Dorsalsegment abwärts in allen untersuchten Segmenten deutlich markärmer, am stärksten war die Markarmut aber vom 12. Dorsalsegment abwärts. Wir fanden gut erhaltene Ganglienzellen neben solchen mit Chromatolyse und zur Seite gedrängtem Kern. Von seiten des Gefäßbindegewebsapparates fällt an den Meningen des Gehirns stellenweise eine knopfartige Verdickung auf. Das Gefäßendothel ist an vielen Stellen auffallend hoch. Im 6. Cervicalsegment finden sich im Degenerationsfeld der Pyramidenseitenstrangbahn in der adventitiellen Lymphscheide eines Gefäßes Körnchenzellen. Das Gliagewebe wird an einigen Stellen vermehrt gefunden, auch Gliarasen sind gelegentlich vorhanden.

In den Meningen aller Segmente sieht man typische markhaltige Nervenfasern vom Charakter der peripheren, mit Schmidt-Lantermannschen Einkerbungen. Diese markhaltigen Nervenfasern verlaufen fast alle in der Nähe der hinteren Wurzeln, meist um die Gefäße, manchmal einzeln, manchmal zu losen Längsbündeln vereinigt, die von schief- und quergetroffenen Fasern und Faserzügen durchflochten werden. Ihr Lageverhältnis zu den Gefäßen ist so, daß sie sich entweder deren Außenwand anlegen oder ihr fast konzentrisch angeordnet zustreben. Die einzelnen Fasern zeigen sich dabei geschlängelt; manche sind nur ganz kurz, viele quergetroffen. Ihre Zahl nimmt von oben nach unten zu, so daß sie vom letzten Lumbalsegment an fast den ganzen Raum zwischen den Meningealgefäßen der rückwärtigen Peripherie ausfüllen. In den Meningen, zumal um die Gefäße, sieht man im van Gieson-Präparat ein Fasergewirr von gelblicher Farbe, das bei stärkerer Vergrößerung in gelblich-konturierte Schläuche aufgelöst erscheint, die je nach der Schnittführung mit runden oder länglichen Kernen untermischt sind. Dieses Konvolut ist durch Bindegewebe in am Querschnitte rundliche Bündel untergeteilt; am ehesten ähneln diese Gebilde den nach Durchschneidung eines peripheren Nerven ins Narbengewebe eingewucherten Nervensträngen. Im Markscheidenpräparat entpuppt sich ein Teil des Inhaltes als markhaltige Nervenfasern, die übrigen Fasern erscheinen als gelblich-konturierte Schläuche¹⁾.

Um die Zentralgefäße des Sakralmarkes liegen den oben beschriebenen analoge Gebilde und zwar derart, daß sie je nach der Höhe der Segmente bald halbmondförmig der einen Seite des Gefäßes aufsitzen, bald den ganzen perivaskulären Lymphraum ausfüllen, das Gefäß in die Mitte nehmend, bald der anderen Seite des Gefäßes anliegen, so daß es sicher ist, daß sie sich in Knäueln um die Gefäße winden. In Schnitten aus tieferen Sakralsegmenten sehen wir dasselbe Bild auch an vielen anderen Gefäßen der grauen Substanz. In diesen Segmenten sieht man auch in der vorderen Längsspalte des Rückenmarks längs- und quergetroffene

¹⁾ Vgl. Abb. 3.

markhaltige Nervenfasern, während sie im Dorsal- und Cervicalmark in der Längsfissur nicht beobachtet wurden.

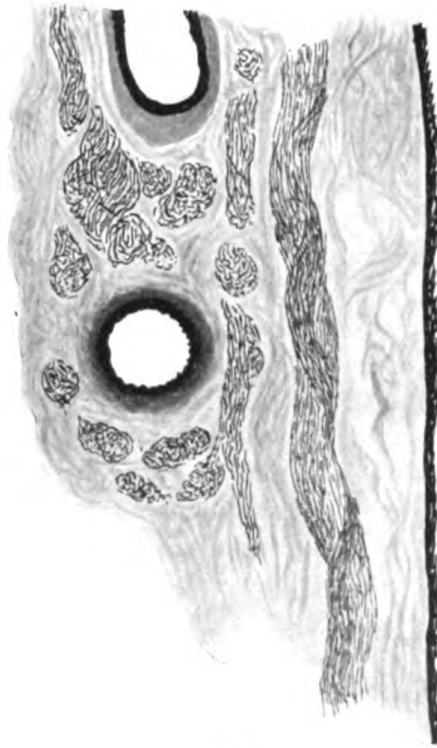


Abb. 2.

An Längsschnitten durch die Sakralsegmente und dem Conus terminalis sehen wir Bilder, die denen der Querschnitte entsprechen: Um die Zentralgefäße Zellkonvolute mit nach allen Richtungen des Raumes gestellten Kernen, an der seitlichen und hinteren Peripherie mehr längsgestellte Schläuche, die nur in der Umgebung der Gefäße von schief- und querverlaufenden durchflochten werden (Abb. 2). In Bielschowsky-Präparaten ist statt der Zellschläuche ein Gewirr von Fibrillen in entsprechender Anordnung zu sehen und im Markscheidenpräparat erweisen sich viele der besprochenen Stellen mit Markscheiden versehen, die stellenweise sehr zart und von Schmidt-Lantermannschen Einkerbungen unterbrochen sind. Schnitte, die die vordere Fissur

treffen, weisen meist längsziehende Zellschläuche bzw. längsziehende Nervenfasern von beschriebenen Typus auf.

Über die Endausbreitung dieser Fasern können wir im Gegensatz zu Hellich, der sie bis zu den Clarke'schen Säulen verfolgen konnte, nichts aussagen. Wir sahen nur einige Fasern



Abb. 3.

mit Gefäßen in der Nähe der hinteren Wurzel in die graue Substanz eindringen, wo sie sich verlieren (Abb. 3).

Abb. 4 zeigt, wie die Zellschläuche mit einem Gefäß der vorderen Längsspalte zu den Zentralgefäßen ziehen und sich dort verwickelnd das beschriebene Bild bieten.

Es besteht wohl kein Zweifel, daß es sich hier um Nervenfasern vom Typus der peripheren handelt, wofür die Schwannschen Scheidenkerne und die teilweise Markbescheidung spricht. Gerade aber dieser Charakter kann uns auf die Bedeutung und den Ursprung der Fasern hinweisen.

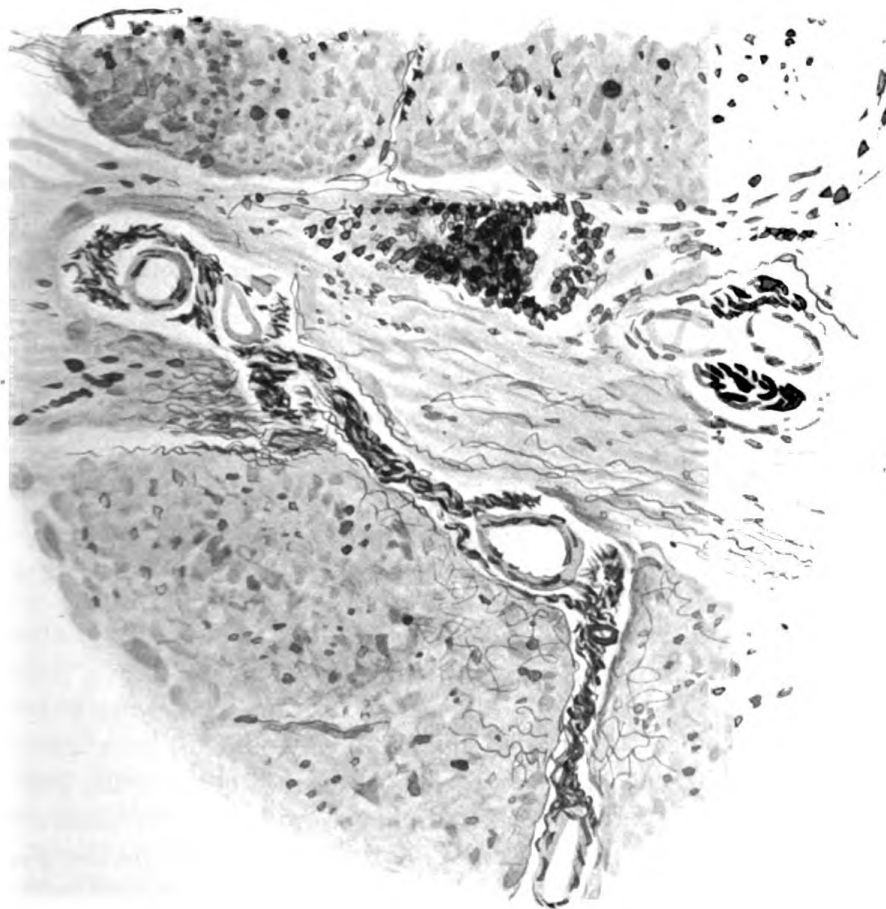


Abb. 4.

Ein Überblick über das zusammengestellte Material ergibt, daß die Beobachtung an 5 Syringomyelie-, 5 Tabesfällen, 7 Kompressionsmyelitiden, 1 Bulbärparalyse mit Seitenstrangdegeneration, 1 Epilepsie mit Myomalacie und 2 Fällen von seniler Demenz gemacht wurden. Hierzu kommen noch unsere Fälle: 1 Alkoholneuritis und ein Gliom des Rückenmarkes.

Mit größter Wahrscheinlichkeit können wir schon bei Betrachtung nach dieser Einteilung annehmen, daß die beschriebenen Fasern Folge

eines Ersatzwachstums sind, denn bei der übergroßen Mehrzahl der Fälle war Nervengewebe im Bereiche des Rückenmarkes zugrunde gegangen, so daß eine Ersatzbildung biologisch durchaus verständlich erscheint; das um so mehr als die neugebildeten Fasern einen Weg einschlagen, den auch sonst regenerierende Nerven nehmen: Sie wachsen nämlich den Gefäßen entlang ins Rückenmark hinein, einige von ihnen irren ab, während die Hauptmasse sich in den Gefäßen verknäueln und dort den Eindruck von Neuomen machen.

Nur in 2 Fällen, dem Fall von seniler Demenz von A. Pick und dem nur nebenbei von Bielschowsky erwähnten Fall von seniler Demenz, wurde keine gröbere Destruktion am Rückenmarke gefunden; diese 2 Fälle sind aber kein absoluter Gegenbeweis, sie wären es nur dann, wenn man durch lückenlose Untersuchung das Fehlen eines Markherdes oder einer Wurzeldestruktion mit Sicherheit ausgeschlossen hätte; dies ist aber nicht der Fall gewesen.

Für die Neubildung im Sinne einer Regeneration spricht die nur teilweise Myelinisation der Fasern, gegen den Bestand der Fasern vor dem Eintreten der Degeneration ist das Fehlen von Zerfallsmaterial zu verwerfen. Man vergleiche z. B. hierzu den Befund von Körnchenzellen um die Gefäße im Bereiche der ausgefallenen Pyramidenseitenstrangbahn.

Von Bedeutung ist auch, daß in unserem Falle die größte Faserzahl gerade da zu finden ist, wo der Ausfall von Nervenmaterial am stärksten ist: nämlich in den unteren Lumbal- bzw. Sakralsegmenten, hier auch in der vorderen Längsspalte.

Wir stimmen hier mit der Beweisführung Ficklers¹⁾ überein, der diese Fasern ebenfalls für eine Regenerationserscheinung hält, da er sie nur in solchen Fällen fand, in denen Nervensubstanz zugrunde gegangen war; er sah sie nur (Trauma, Syringomyelie) oder am zahlreichsten (Kompression) an den Stellen des Krankheitsherd und fast immer mit andern reparatorischen Vorgängen, was auch für unsere Fälle zutrifft. Er konnte ferner feststellen, daß ihr Bau von dem der Fasern des Zentralnervensystems abweicht (Schwannsche Scheiden). Ihr Vorkommen im perivaskulären Lymphraum der Gefäße und im Piafortsatz sowie die Eigentümlichkeit ihres Verlaufes (Eintreten mit den Gefäßen ins Rückenmark) stimmt ebenfalls mit unseren Befunden überein.

Besonders hervorzuheben wäre, daß sich der Vorgang im Falle 2 bei einer Alkoholneuritis abspielte, ein Umstand, der in diesem Zusammenhange in der Literatur nicht verzeichnet ist.

Eine weitere Stütze erhält unsere Auffassung durch experimentelle Arbeiten.

¹⁾ Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, S. 44.

Dentan¹⁾ fand nach Durchtrennung des Rückenmarkes von jungen Hunden teilweises Wiedererlangen der Leistungsfähigkeit des Rückenmarks und in der bindegewebigen Narbe mikroskopisch marklose und markhaltige Nervenfasern.

Eichhorst und Naunyn²⁾ beobachteten bei weitgehender funktioneller Wiederherstellung im gliaartigen Narbengewebe markhaltige Nervenfasern; sie lassen es dahingestellt, ob die Neubildung zentral erfolgt ist, und denken eher an die Spinalganglien als Ausgangspunkt dieser Degeneration.

Ströbe³⁾ stellt nach Durchschneidung des Rückenmarkes Auftreten von Narbengewebe mesodermaler Abkunft fest, wodurch die äußere Form des Rückenmarks wiederhergestellt wird. In diesem Gewebe finden sich durcheinanderlaufende geschlängelte Nervenfasern, die jedoch nur eine Strecke weit ins Narbengewebe vordringen. Ströbe sieht darin keine Regeneration, sondern nur den Versuch einer solchen und meint, daß die Fasern vom Spinalganglion aus einwachsen.

Fickler⁴⁾ bespricht ebenfalls die Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks nach Trauma und experimentiert an Katzen. Er durchschneidet mit einem eigens hierzu konstruierten Messerchen die weiße Substanz zwischen Vorderhorn und Peripherie und setzte in zwei anderen Fällen die Läsion durch Stoß auf das freigelegte Rückenmark. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er, daß in den Vorderhörnern ober- und unterhalb der Läsionsstelle Nervenfasern hervorgesproßt waren, die mit den Gefäßen zur Pia zogen. Sie hatten ihren Ausgang von den Ganglienzellen genommen, von deren Intaktsein in erster Linie das Auftreten von Regenerationserscheinungen abhängt. Regeneration der Ganglienzellen wurde jedoch nicht beobachtet. Die Ersatzfasern bei Läsion sensibler Fasern des Rückenmarks nahmen ihren Ausgang von den Spinalganglienzellen unterhalb der Herderkrankung. In beiden Fällen bedienten sich die Fasern einer Leitbahn, des perivaskulären Raumes der Gefäße. In diesem ziehen sie ins Rückenmark hinein, bzw. den Zentralvenen entlang aus diesem heraus. Eine Umgehung der Läsionsstelle und Rückkehr ins Rückenmark, wie sie Fickler in seinen Fällen 1 und 10 beschreibt, konnte er durch das Experiment nicht erzielen. Die funktionellen Resultate können nach Fickler nur minimale sein und beziehen sich auf die Sensibilität und Kombination der entsprechenden Segmente.

Hier sei gleich bemerkt, daß wir bezüglich der Funktionsbesserung für unseren Fall diesen Standpunkt nicht einnehmen, da zu einer solchen Annahme keine Notwendigkeit vorliegt. Das Zurückgehen der neuritischen Symptome im Falle 2 (Wiederkehr der ausgefallenen Reflexe) kann, wie wir gesehen haben, auch anders erklärt werden; wir konnten auch über die Endausbreitung der Fasern nichts erfahren, um einen Zusammenhang mit dieser Erscheinung als gegeben zu betrachten. Die Wiederkehr der geschwundenen Reflexe konnte auch bei vielen Fällen beobachtet werden, ohne daß die beschriebenen Fasern gefunden wurden.

Zum Verständnis und zur Stütze unserer Auffassung dient weiter eine Reihe von Arbeiten, die Nageotte⁵⁾ veröffentlicht hat. Er findet bei Tabes in den

¹⁾ Zitiert nach Goldzieher und Makai aus Lubarsch-Ostertag, 16. Jhrg.: Regeneration.

²⁾ Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 2.

³⁾ Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1894.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ Iconogr. de la Salpêtrière 1906

hinteren Wurzeln markhaltige Nervenfasern, die sich ähnlich verhalten wie regenerierte Fasern einer Nervenarbe. In der Nähe der Spinalganglien medullarwärts an Zahl abnehmend, sieht man an Präparaten, die nach der Ramón y Cajalschen Methode hergestellt sind, feine Achsenzylinder, die an ihrem freien Ende eine Wachstumskeule tragen. Dieser Prozeß ist nicht spezifisch für Tabes, wurde vielmehr auch bei progressiver Paralyse, Carcinom und Tuberkulose von Bielschowsky¹⁾, bei „Prätabes“ von Antoni²⁾ und in experimentell erzeugten Narben peripherischer Nerven von Ramón y Cajal gefunden. Marinesco und Minea untersuchten drei Fälle von traumatischer Querläsion und fanden mit der Cajalschen Methode Regeneration der Nervenfasern. Sie endeten mit Wachstumskegeln und -keulen; manche waren mit Markscheiden versehen.

In unseren Fällen konnte die Untersuchung der Spinalganglien nicht vorgenommen werden, weil die entsprechenden Stücke zur Zeit, als die beschriebenen Fasern als Nebenfunde erhoben wurden, schon aufgebraucht waren; aus dem gleichen Grunde konnten die zur sicheren Beweisführung notwendigen Serienschnitte durch das Lumbal- bzw. Sakralmark nicht angefertigt werden. Wir glauben aber, daß die beschriebenen Nervenfasern mit den Regenerationerscheinungen, die in den Spinalganglien klinisch ähnlicher Fälle beobachtet wurden, in Zusammenhang gebracht werden dürfen, und verweisen darauf, daß nach Bielschowsky „... chronische Krankheiten, wie die meisten Carcinome und Tuberkulose störend auf den Stoffwechsel des Nervensystems wirken und in ihm nachweislich fast immer pathologische Veränderungen schaffen, die sich in den Spinalganglien im Sinne eines Senium praecox bemerkbar machen. Wie fein das Nervensystem in dieser Hinsicht reagiert, sehen wir ja bei derartigen Fällen täglich in den Marchidegenerationen deutlich in den Hintersträngen. Daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesem Faserzerfall in den Hintersträngen und den erwähnten Zellveränderungen in den Spinalganglien besteht, kann kaum einem Zweifel unterliegen.“

Wir glauben daher, auch für unsere Fälle den Ausgangspunkt der Regenerationerscheinungen in den Spinalganglien supponieren zu dürfen.

Das Studium unserer Fälle brachte uns also die Auffassung, daß die neugebildeten Nervenfasern in den Meningen von den affizierten hinteren Wurzeln bzw. Spinalganglien stammen, denn die Fasern lagen im Falle der Neuritis gerade da am dichtesten, wo die hinteren Wurzeln die stärkste Faserarmut aufwiesen, und auch im Gliomfalle waren die Rückenmarkswurzeln auf der Höhe der Geschwulst stark entartet. Es ist auffällig, daß unter den bisher beobachteten einschlägigen Fällen gerade solche vorherrschen, in denen im Bereiche des Rückenmarkes bzw. der hinteren Wurzeln Nervensubstanz zugrunde gegangen war;

¹⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. **11**. 1908.

²⁾ Diese Zeitschr. 1914.

folglich wäre man geneigt, diesen Schluß zu verallgemeinern. Hierzu dürfen aber erst entsprechende Untersuchungen führen.

Auf den ersten Anblick würde man annehmen, daß derlei Vorkommnisse überaus selten sind, denn auf die Unsumme der untersuchten Rückenmarke ist die Zahl der hier angeführten Fälle — im ganzen 23 — viel zu klein.

Die Frage, warum es in diesen Fällen zur Regeneration kommt, in jenen nicht, kann ebensowenig beantwortet werden wie andere Fragen dieser Art; warum es z. B. in vielen Fällen von Anämie zu funikulärer Myelitis kommt, in anderen nicht, warum das eine Individuum an Tabes erkrankt das andere an progressiver Paralyse u. ä.

Wir glauben, daß bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit und bei Untersuchungen von Rückenmarken und Spinalganglien diese Fälle viel häufiger beobachtet werden dürften. Sollte sich diese unsere Vermutung als richtig erweisen, dann käme diesem Befunde eine wesentlich größere Bedeutung zu.

Das Problem der progressiven Paralyse¹⁾.

Von
F. Jahnel.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. [Dir. Prof. Kleist].)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Januar 1922.)

Die in letzter Zeit immer und immer wieder betonte, durchaus richtige Tatsache, daß der Spirochätennachweis im Zentralnervensystem nicht alle Rätsel des paralytischen Krankheitsvorganges zu lösen vermöge, schafft doch die andere Tatsache nicht aus der Welt, daß uns die Entdeckung Noguchis einen großen Schritt in der Erkenntnis der Paralyse vorwärts gebracht hat. Die Bedeutung der Noguchischen Entdeckung liegt m. E. darin, daß sie uns einen neuen Weg der Paralyseforschung zeigte, nämlich: das Studium der Beziehungen des Krankheitserregers, der *Spirochaeta pallida* zu dem paralytischen Krankheitsvorgange.

Bei dem großen Umfang des Paralyseproblems kann ich nur einige wenige Punkte herausgreifen und diese nur ganz summarisch behandeln.

Die erste Frage, welche die Spirochätenbefunde bei der Paralyse aufgeworfen haben, ist die: Worin besteht der Unterschied zwischen der Paralyse und der Lues cerebri, wenn im Paralytikergehirn auch Spirochäten vorhanden sind? Namentlich englische Forscher (Mc. Intosh, Fildes, Head und Fearnside u. a.) haben die Ansicht vertreten, bei der Hirnsyphilis befänden sich die Spirochäten in den Hirnhäuten und Hirngefäßwänden, also jenen Teilen des Zentralnervensystems, welche man als mesodermale Bestandteile bezeichnet, wogegen bei der Paralyse die Spirochäten in ihrer Hauptmasse in der funktionstragenden Nervensubstanz selber, welche ektodermaler Herkunft ist, liegen. Die bisher vorliegenden spärlichen Spirochätenbefunde bei Lues cerebri gestatten uns keinen Schluß auf die Beteiligung des nervösen Gewebes an der Spirochäteninvasion, da alle diese Fälle noch nicht mit neueren Methoden elektiver Spirochätenfärbung untersucht sind. Hingegen hatte es den Anschein, daß bei der Paralyse die

¹⁾ Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung zu Bad Nauheim, September 1920, umgearbeitet und ergänzt.

Spirochäten in der Pia nur sehr selten vorkommen, daß sie aber bei derluetischen Meningitis hier in großen Mengen anzutreffen seien. Ebenso hat man sie in endarteriitisch veränderten Gefäßwänden gefunden. Die bekanntesten Fälle von Lues cerebri mit positivem Spirochätenbefund sind die von Strassmann, Fahr, Versé, Benda, Sézary, Dunlap, Krause, Verhoeff und Pirilae, welcher letzterer Autor über drei sehr gründlich untersuchte Fälle berichtet hat. Kürzlich hat auch Nonne einen hierher gehörigen Fall beschrieben, bei welchem der Spirochätennachweis mit Hilfe meiner Pyridin-Uranmethode geführt wurde.

Richtig ist, daß bei der Paralyse die Spirochäten im nervösen Parenchym liegen, besonders in der Rinde des Groß- und Kleinhirns, und zwar meist im Gewebe verstreut, ohne erkennbare Beziehung zu den Gefäßen. Daß die sogenannte vasculäre Spirochätenanordnung bei der Paralyse, bei welcher die Spirochäten in herdförmigen Bezirken hauptsächlich um und in den Gefäßwänden angetroffen werden, nur eine scheinbare Ausnahme von der parenchymatösen Lagerung der Spirochäten darstellt, habe ich schon mehrfach betont.

Bezüglich des Vorkommens von miliaren Gummen habe ich mich der Ansicht Jakobs angeschlossen, daß das Auftreten von miliaren Gummen als eine unter bestimmten Bedingungen im Paralytikergehirn auftretende eigentümliche Gewebsreaktion aufzufassen sei, womit die schon früher von O. Fischer vertretene Ansicht, daß die miliaren Gummen als sehr kurzlebige Gebilde anzusprechen seien, sehr wohl übereinstimmt.

Während, wie bereits erwähnt, Spirochäten bei Endarteritis der Basalgefäße öfters gefunden worden sind, gebührt F. Sioli¹⁾ das Verdienst, bei der Endarteritis der kleinen Hirngefäße, einer von Nissl beschriebenen eigenartigen Erkrankung, zum ersten Male einen positiven Spirochätenbefund erhoben zu haben. Sioli fand Spirochäten in der Wandung der Arteria basilaris und in deren Lumen, den basalen Meningen, der Pia und Rinde des ganzen Hirnmantels; die größte Zahl von Spirochäten traf Sioli in den von der Endarteritis der kleinen Gefäße am stärksten heimgesuchten Rindenbezirken an. Die Spirochäten zeigten z. T. keine Beziehungen zu den Gewebelementen; die Hauptmasse der Parasiten lag jedoch entweder in den Gefäßwänden oder in deren unmittelbaren Nachbarschaft.

¹⁾ F. Sioli, Spirochätenbefund bei Endarteriitis luetica der kleinen Hirnrindengefäße. Vortrag in der Versammlung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz am 19. XI. 1921 in Bonn. Einen positiven Spirochätenbefund bei Paralyse und Endarteriitis hat ebenfalls Sioli zuerst erhoben. Kürzlich haben diesem Gegenstand Jakob (histopathologisch) und Hermel (parasitologisch) eine eingehende Studie gewidmet.

Jene eigentümlichen, im Paralytikergehirn zuweilen vorkommenden Spirochätenherde mit zentraler Braunfärbung (Hauptmann), die sich nach den Angaben dieses Autors zuweilen im Zellbilde darstellen lassen, und welche eine große Mannigfaltigkeit der Form und des Baues aufweisen, sind von großem Interesse. Aus dem mikroskopischen Bild läßt es sich noch nicht mit voller Sicherheit schließen, welcher Art die Wirkung der Spirochäten ist, welche sie auf den Ort ihrer Lagerung im Gewebe ausüben. Leider kann man in den nach meiner Pyridin-Uranmethode (Blockimprägation) hergestellten Präparaten meist nur wenige Details von der Gewebsstruktur erkennen. Auch Versuche, die Spirochätenschnitte mit verschiedenen Farben nachzufärben, haben mir insofern kein besseres Resultat ergeben, als wohl der Untergrund einen anderen Farbenton erhält, jedoch nicht Einzelheiten hervortreten. Zu einer genaueren histopathologischen Analyse ist der Vergleich von Gewebs- und Spirochätenbildern in unmittelbar aufeinander folgenden Schnitten notwendig, wobei die Spirochätenfärbung an einzelnen Schnitten vorgenommen werden muß. Dies ist eine sehr mühevollen Aufgabe, da man nie vorher weiß, ob in einem Schnitt Herde vorhanden sind, es sei denn, daß man in der glücklichen Lage ist, einen jener äußerst seltenen Fälle zu verarbeiten, die fast in jedem Schnitte solche Gebilde aufweisen. Im übrigen möchte ich an dieser Stelle erwähnen, daß die Spirochätenfärbung, welche ich zum Spirochätennachweis in den Meningen der Paralyse und Tabes empfohlen habe¹⁾, auch zuweilen (bei älterem Material) im Gehirn sehr hübsche Bilder gibt.

Derartige Herde mit Braunfärbung im Zentrum der Spirochätenmassen sind nach Hauptmann noch mehrfach beschrieben worden; auch ich konnte ihr Vorkommen bestätigen.

Bezüglich der Deutung der Spirochätenherde und der mit ihnen im Zusammenhang stehenden Gewebsveränderungen möchte ich mir noch die Bemerkung erlauben, daß mir ihre Zugehörigkeit zur Hirnsyphilis s. str. durchaus noch nicht erwiesen scheint; es könnte sich bei diesen seltenen Befunden ebensogut um Erscheinungen handeln, welche mit bestimmten Phasen des „paralytischen“ Prozesses bzw. der Spirochätenaussaat in Verbindung stehen. Ich halte es auch nicht für zugänglich, etwa auf Grund des Typus der Spirochätenverteilung einen Unterschied zwischen der „echten“ Syphilis und der Paralyse zu konstruieren, da alle Typen der Spirochätenverteilung, die ich aufgestellt habe, der disseminierte, herdförmige und vasculäre Typus, sowohl in Schankern als auch paralytischen Gehirnen vorkommen. Man hat auch die Ansicht ausgesprochen, daß die nur ganz schwach braun gefärbten Spirochäten im Zentrum gewisser Herde abgestorben

¹⁾ Diese Zeitschr. 73, 327.

seien. Auch das erscheint mir zweifelhaft. Ich habe z. B. bei Dunkelfelduntersuchungen solcher Fälle nur lebhaft bewegliche Spirochäten gefunden. Auch ist die Erscheinung sehr rätselhaft, und es fehlt uns hierfür bisher jegliche Erklärung, weshalb die Spirochäten in dem einen Falle wie Bienenschwärme in kompakten Herden zusammenliegen, während sie in anderen Fällen diffus in der Hirnsubstanz zerstreut sind. Seitdem ich zuerst das Vorkommen von Spirochätenherden im paralytischen Gehirn beschrieben habe, sind wir in der Deutung der Ursachen der Herdbildung nicht weiter gekommen. Außerdem wissen wir noch nicht, warum nur bei einem Teil der Fälle mit Spirochätenherden und nicht bei jedem Herd eines Falles jene eigentümliche zentrale Braunfärbung vorkommt, auf welche Hauptmann zuerst unsere Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Weitere Untersuchungen über die Frage nach den Beziehungen zwischen Spirochätenherden und Gewebsveränderungen, die bei der relativen Seltenheit derartiger Fälle nur durch Arbeit mehrerer Untersucher geklärt werden kann, sind wünschenswert.

Was die von manchen Autoren angenommenen Unterschiede in der Spirochätenverteilung bei Paralyse und Lues cerebri anbetrifft, welche beiden Erkrankungen man auch als Lues parenchymatosa und interstitialis einander gegenübergestellt hat, so habe ich erst kürzlich den Nachweis führen können, daß diese Dinge nicht so einfach liegen. Ich habe nämlich einen bisher noch nicht bekannten Aufenthaltsort der Spirochäten im Zentralnervensystem bei der Paralyse entdeckt, nämlich die Meningen und Gefäßwände des Kleinhirns, der Brücke usw. (Meningealspirochätose).

Ich habe bereits eingangs erwähnt, daß wir noch gar nichts darüber wissen, ob die Spirochäten bei der Lues cerebri auch in der nervösen Substanz in gleicher Weise vorkommen können wie bei der Paralyse, oder ob ein prinzipieller Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungen darin zu suchen ist, daß die Spirochäten bei der Lues cerebri im nervösen Parenchym stets vermißt werden. Einzelne Fälle können diese Frage nicht entscheiden, deren endgültige Beantwortung erst ein großes, von vielen Untersuchern geliefertes Material bringen kann.

Ich selbst habe zur Zeit einen Fall vonluetischer Meningitis in Bearbeitung, bei welchem ich Spirochäten wohl an vielen Stellen der Meningen des Rückenmarks, des Kleinhirns, Großhirns (sowohl der Konvexität als der Hirnbasis) gefunden habe, bisher aber keine einzige trotz sehr vieler darauf verwandter Mühe im nervösen Parenchym angetroffen habe. Die ausführliche Mitteilung dieses Falles soll erst erfolgen, wenn die systematische Untersuchung aller Hirnteile und Regionen auf Spirochäten abgeschlossen sein wird.

Ich glaube aber, daß die Beobachtung Siolis von Spirochäten bei Endarteriitis der kleinen Hirngefäße und die eigentümliche Parasitenverteilung bei meinem Fall vonluetischer Meningitis schon jetzt das eine zeigen, daß Spirochätenuntersuchungen bei den einzelnen Formen von Lues cerebri zwar sehr schwierig und zeitraubend sind, daß sie sich aber reichlich der Mühe lohnen. Es erscheint daher außerordentlich wünschenswert, daß jeder zur Autopsie gelangende Fall von Lues cerebri einer systematischen Untersuchung auf Spirochäten unterworfen wird.

Die Frage der Latenz der Syphilis, d. h. jener rätselhaften Erscheinung, daß das syphilitische Virus sich jahre- und jahrzehntelang im Körper halten kann, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, ist noch ungeklärt. Seit Schaudinn hat man wiederholt die Existenz von Ruhestadien, von anderen Formen des Syphiliserregers als den bekannten Spiralformen angenommen. Indes ist es niemandem gelungen, die Existenz solcher Formen nachzuweisen — alle derartige Angaben haben sich als Irrtümer erwiesen — oder auch nur wahrscheinlich zu machen. Levaditi, welcher ebenfalls dieser Annahme ablehnend gegenübersteht¹⁾, hat die Vermutung geäußert, daß die Spirochäten sich im Innern von Zellen latent halten könnten. Wenn diese Vermutung Levaditis richtig wäre, dann wäre zu erwarten, daß man die Spirochäten häufiger im Zellinnern antrifft, als dies der Fall ist. Vor allem aber müßte in den langen Zeiträumen der Latenz sich ein isoliertes Befallensein der Zellen durch die Spirochäten bei Freibleiben der übrigen Gewebsteile wenigstens gelegentlich beobachten lassen. Derartige Befunde, die schon wegen ihrer Auffälligkeit das Interesse der Untersucher erregen müßten, liegen aber bisher nicht vor.

Ich habe die Frage, ob es andere Existenzformen der Spirochäten gibt, von einer anderen Richtung aus, vom Gesichtspunkt der vergleichenden Spirochätenforschung in Angriff zu nehmen versucht. Bekanntlich wird die Weilsche Krankheit auch durch eine Spirochäte erzeugt. Ebenso darf ich wohl als bekannt voraussetzen, daß Ratten in ihren Nieren den Erreger dieser Krankheit beherbergen, ohne Krankheitserscheinungen aufzuweisen; denn überimpft man Rattennieren auf Meerschweinchen, so erkranken diese tödlich an Weilscher Krankheit,

¹⁾ Nach meiner Überzeugung sollte man eine derartige Annahme erst machen, wenn die Existenz anderer Formen des Erregers erwiesen ist, oder wenn andere gewichtige Gründe als der wider Erwarten nicht oder nur selten gelungene Parasitennachweis in manchen Geweben und manchen Stadien der Krankheit zu einer solchen Schlußfolgerung zwingen, weil die Schwierigkeit der Technik des Parasitennachweises, die Beweglichkeit und die dadurch gegebene Möglichkeit eines häufigen Ortswechsels der Spirochäten, die während des Syphilisverlaufs wahrscheinlich vorhandenen großen zeitlichen Schwankungen der Parasitenzahl keine andere Erklärung notwendig machen.

und man kann dann in den Organen der verendeten Meerschweinchen die gleichen Spirochäten nachweisen wie nach Überimpfung von Blut an Weilscher Krankheit leidender Menschen. Ohne auf die schon ziemlich große Literatur über diesen Gegenstand an dieser Stelle eingehen zu können, möchte ich nur erwähnen, daß M. Zuelzer in den Rattennieren in einem ziemlich hohen Prozentsatz Spirochäten gesehen hat, welche die Morphologie des Erregers der Weilschen Krankheit aufwiesen. Ich selbst ging von der Fragestellung aus, ob sich neben den Spirochäten andere Formen dieses Krankheitserregers nachweisen ließen, oder ob in den Nieren bei Ratten andere Formen des Parasiten ohne gleichzeitiges Vorhandensein der Spirochätenformen vorhanden seien. Bei meinen Dunkelfelduntersuchungen fand ich in den Nieren



Abb. 1¹⁾. Braungefärbte Spirochätenschläuche in den Harnkanälchen der Rattentiere.

der in der Nähe unserer Klinik gefangenen Ratten fast immer Spirochäten vom Aussehen des Erregers der Weilschen Krankheit. Die Spirochäten waren sämtlich sehr gut beweglich; ich fand keine abgestorbenen Exemplare und auch keine Gebilde, die einen Verdacht auf eine andere Existenzform bei mir erweckten. In den Schnittpreparaten traten auffallenderweise die Spirochäten meist nicht in einzelnen Exemplaren, sondern in eigentümlichen Schläuchen auf, die in den Harnkanälchen lagen. Diese Schläuche bestanden aus Unmassen von braun gefärbten Spirochäten.

Dieser auffallende Befund ließe daran denken, daß auch bei der Syphilis in den Zeiten der Latenz die Spirochäten in Spiralförmigen in einzelnen Herden in diesen oder jenen Organen liegen könnten. Daß wir solche Herde im Körper nicht nachweisen können, wird damit zusammenhängen, daß die Zahl dieser Herde nur klein ist, und daß sie sich, weil

1) Die Aufnahmen verdanke ich unserem photographischen Laboranten, Herrn Rudolph.

wir die hauptsächlichsten Fundorte nicht kennen und unmöglich den ganzen Körper untersuchen können, dem Nachweise entziehen.

In diesem Zusammenhang wäre auf die sehr interessanten Mitteilungen Warthins über Spirochätenbefunde in verschiedenen Organen erwachsener Syphilitiker, die allerdings nur in geringer Zahl und nach mühevолlem Suchen erhoben werden konnten, zu verweisen, deren ich bereits in meiner letzten Arbeit Erwähnung getan habe.

Sehr wichtig sind auch die Untersuchungen von P. Schneider, der Spirochäten bei kongenitaler Syphilis in den Knochen regelmäßig nachgewiesen hat und die Persistenz der Parasiten an diesen Stellen auch dann noch feststellen konnte, wenn dieselben in den anderen Organen fehlten. So dürfen wir wohl hoffen, daß wir auch bei der Lues Erwachsener noch diesen oder jenen Spirochätenschlupfwinkel kennenlernen werden, und daß der Spirochätennachweis, wenn wir alle Aufenthaltsorte der Parasiten im Körper aufgefunden haben werden, leichter sein wird, als es heute der Fall ist.

Bis vor kurzem war bei der Paralyse der Spirochätennachweis nur im Zentralnervensystem gelungen, andererseits aber noch nicht erwiesen, daß nur die nervösen Zentralorgane bei der Paralyse die Spirochäten beherbergen. Die Ansicht, daß auch sonst in den inneren Organen der Paralytiker Spirochäten vorhanden sein könnten oder müßten, ist schon wiederholt ausgesprochen worden. In letzterer Zeit hat Plaut aus bestimmten serologischen Befunden gefolgert, daß bei der Paralyse auch außerhalb des Zentralnervensystems Quellen für die WaR. vorhanden sein müßten. Dieses Postulat Pla uts hat durch den Spirochätennachweis außerhalb des Zentralnervensystems (Aorta) bei Paralytikern Bestätigung erfahren. Diese Tatsache zeigt auch, wie die Serologie und Spirochätenforschung einander ergänzen, und daß wir von einer gemeinsamen Arbeit dieser beiden Forschungsgebiete noch wichtige Aufschlüsse erwarten dürfen. Durch die Spirochätenbefunde bei der Paralyse außerhalb des Zentralnervensystems werden einige Hypothesen, z. B. die, daß im Zeitpunkt der Paralyse alle Organe mit Ausnahme des Zentralnervensystems den Krankheitserregern keine Existenzmöglichkeiten böten, oder die andere Annahme, daß die Spirochätenansiedlung im Zentralnervensystem bei der Paralyse erst nach dem Verschwinden der Parasiten aus dem übrigen Körper stattfinden könne, hinfällig.

An dieser Stelle will ich noch ein Bild von Spirochäten aus der Aorta wiedergeben, in welchem neben typischen Spiralförmigen auch sehr lange und langgestreckte schwarz gefärbte Gebilde vorkommen. Dies sind auch Spirochäten. Die Formabweichung derselben erklärt sich durch die Lagerung in einem Gewebe und insbesondere an einer Stelle, in welchem sie sich nicht ausbreiten können. Die Spirochätennatur

dieser Gebilde ergibt sich erstens daraus, daß gleiche Gebilde auch in Schankern vorkommen, zweitens, daß sie nur in Gesellschaft von typischen Exemplaren angetroffen werden. In den zahlreichen Aorten, die ich untersucht habe, habe ich da, wo typische Spirochäten fehlten, diese Gebilde niemals gesehen. Es muß allerdings betont werden, daß überall da, wo die Spirochäten ihre Spiralforn aufgegeben haben, die Verwechselung mit Gewebsbestandteilen außerordentlich naheliegt. Ich selbst lasse nur diejenigen Fälle als positiv gelten, wo neben



Abb. 2. Spirochäten in der Aorta. Langgestreckte Formen.

denselben auch typisch geformte Parasiten vorhanden sind, was übrigens stets der Fall ist. Trifft man daher solche langgestreckte Spirochäten an, so empfiehlt es sich, in der Nachbarschaft dieser Stelle weiter zu suchen, und man wird sicher auch hier zweifelsfreie Spirochäten entdecken. Derartige langgestreckte Formen — sie sind übrigens schon länger bekannt und von Fouquet als „formes rectilignes“ bezeichnet worden — sieht man außer in Primäraffekten auch im Bindegewebe der Hirnhäute. Die Anpassung der Spirochäten an das sie beherbergende Gewebe kann man auch in der Cornea sehr deutlich sehen. Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich nur kurz hervorheben, daß solche gestreckte Spirochäten auch in Ausstrichpräparaten vorkommen können; sie haben jedoch hier eine wesentlich andere Be-

deutung, nämlich die von während des Absterbens der Spirochäten bzw. bei der Fixierung entstandenen Kunstprodukten.

Über die Frage der Lues nervosa habe ich mich erst kürzlich geäußert und namentlich in dem in dieser Zeitschrift erschienenen Referat auf der letzten Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Dresden dargelegt, daß die Angaben von Levaditi und Marie über besondere Eigenschaften eines neurotrophen Paralysevirus nicht zutreffend sein könnten, daß offenbar eine Verwechslung mit einer spontan bei Kaninchen vorkommenden Spirochätenkrankheit, die mit der Syphilis nicht identisch sei, vorliege.

Diese Krankheit ist neuerdings Gegenstand eines eingehenden Studiums der Syphilidologen und Biologen¹⁾. Aber auch der Psychiater, der sich mit der Paralyseforschung befaßt, muß diese Krankheit kennen. Zu meinen in der letzten Arbeit enthaltenen Ausführungen möchte ich noch nachtragen, daß eingehende Untersuchungen über diese Krankheit und namentlich die Immunitätsunterschiede der *Spirochaeta cuniculi* gegen das Virus Truffi (Syphilisstamm menschlicher Herkunft) von Kolle, Ruppert und Möbus²⁾ mitgeteilt worden sind. Plaut und Mulzer³⁾ haben bei einem an Balanitis leidenden Tier Spirochäten gesehen, die sie als der in Rede stehenden Kaninchenkrankheit zugehörig betrachtet haben. Diese Autoren glauben, die Spirochäten durch ihre plumpere Form und die Art ihrer Lokomotion (aalartiges Durch-eilen des Gesichtsfeldes) von dem Syphiliserreger unterscheiden zu können. Ich selbst habe gefunden, daß sich die Spirochäten dieser Kaninchenkrankheit in Preßsaft aus erkranktem Gewebe vielfach in dichten Knäueln oder Rosetten finden, wie solche auch bei anderen Spirochätenarten beschrieben worden sind (Agglomeration). Wenn ich auch den Eindruck habe, daß dies bei meinem Stamm der Kaninchenkrankheit besonders häufig der Fall ist (bei Untersuchung frischer Präparate im Dunkelfelde), so ist dies kein sicheres Unterscheidungsmerkmal gegenüber der *Spirochaeta pallida*, bei welcher man gelegentlich das gleiche beobachtet.

Im Gewebe imprägnieren sich die Spirochäten in gleicher Weise mit Silber wie der Syphiliserreger. Vom Standpunkt der vergleichenden Pathologie dürfte es von Interesse sein, daß ich bei dieser Kaninchenkrankheit im Gewebe Spirochätenherde mit zentraler Braunfärbung, die an ähnliche Formen in paralytischen Gehirnen erinnerten, gelegentlich gesehen habe.

¹⁾ In den medizinischen Wochenschriften, den dermatologischen und bakteriologischen Fachschriften sind mehrere Abhandlungen über diese Krankheit erschienen (Kutzinski, Schereschewsky, Klarenbeek u. a.).

²⁾ Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig., **135**.

³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1211.

Der Erreger der Krankheit, die Spirochäte, wurde zuerst von Ross gesehen. Bekanntlich haben eine Zeitlang einige englische Arbeiten viel Staub aufgewirbelt, welche von einem Entwicklungszyklus der *Spirochaeta pallida* berichtet haben. Alle diese Angaben haben aber der Nachprüfung nicht standgehalten. Das einzige, was von den Beobachtungen übriggeblieben ist, ist die Entdeckung von Ross, daß in Genitalgeschwüren von Kaninchen Spirochäten vorkommen können, welche dem Syphiliserreger morphologisch gleichen, ein Beispiel dafür, daß in wissenschaftlichen Veröffentlichungen unter vielen unrichtigen Beobachtungen und



Abb. 3. Spirochätenhaltige Papeln an den Augenlidern bei der Kaninchenkrankheit.

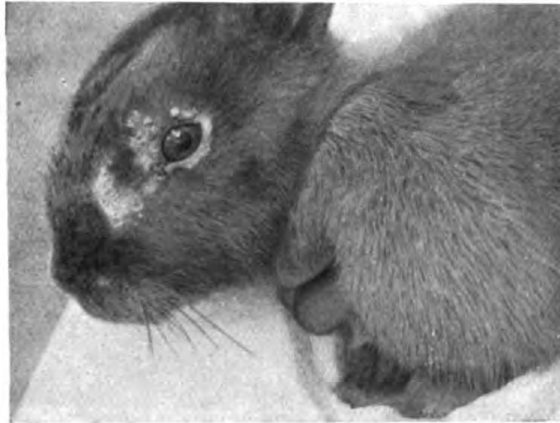


Abb. 4. Größere Geschwürfläche am Kopfe bei der Kaninchenkrankheit.

Deutungen auch einmal eine Tatsache von Wert enthalten sein kann. Auf die weitere Literatur der Krankheit kann ich hier nicht eingehen. Die spontane, originäre Kaninchensyphilis, wie man neuerdings dieses Leiden auch genannt hat, zeichnet sich vor allem durch oberflächliche Geschwüre an den Hoden, dem Praeputium, der Vagina, dem Anus aus und wird durch den Coitus von Tier zu Tier übertragen. Häufig sind auch Papeln an den Augenlidern vorhanden, die sich zu mit grauen Schuppen bedeckten oberflächlichen Geschwüren am Kopfe, in deren Bereich die Haare ausfallen, vergrößern können.



Abb. 5. Geschwür an der Hodenhaut bei dem mit Paralytikerhirn geimpften Kaninchen.

Ich habe diese Kaninchenkrankheit etwas ausführlicher besprochen, weil sie ein jeder, der Impfversuche auf Kaninchen vornimmt, kennen muß, um nicht Verwechselungen zum Opfer zu fallen.

Ich selbst habe einmal 7 Monate nach der Überimpfung von spirochätenhaltigem Paralytikerhirn¹⁾ bei einem Kaninchen

¹⁾ Positive Impfresultate hat bekanntlich zuerst Noguchi, später Berger, Uhlenhuth und Mulzer Wile u. a. beschrieben.

an der Hodenhaut ein oberflächliches Geschwür entdeckt, in dem ich aber keine Spirochäten auffinden konnte.

Ich habe daraufhin das Tier genauer untersucht und unter der Hodenhaut ein kleines Knötchen entdeckt, aus dem sich bei der



Abb. 6. Subcutanes spirochätenhaltiges Knötchen unter der Hodenhaut bei dem mit Paralytikerhirn geimpften Kaninchen.

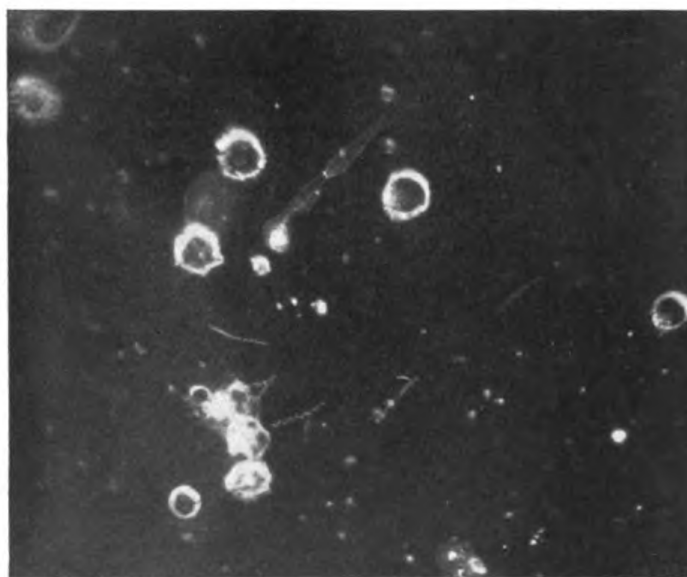


Abb. 7. Spirochäten aus dem Knötchen dieses Tieres (Dunkelfeldaufnahme).

Punktion ein fadenziehendes Sekret entleerte, das zahlreiche gut bewegliche Spirochäten vom Aussehen der *Spirochaeta pallida* enthielt.

Weitere Übertragungen auf andere Kaninchen sind mir nicht gelungen, auch als nach einem weiteren halben Jahre das Knötchen noch

einmal rezidierte. Das Tier ist später nach 2 Jahren an Marasmus eingegangen, im Zentralnervensystem desselben konnte ich weder syphilitische Veränderungen noch Spirochäten nachweisen.

Ich glaube, daß hier eine gelungene Übertragung von Spirochäten aus dem Paralytikergehirn¹⁾ vorliegt, und daß mir eine Verwechselung mit der Kaninchenkrankheit nicht unterlaufen ist. Es ist das Verdienst von Uhlenhuth und Mulzer, gezeigt zu haben, daß eine gelungene Syphilisübertragung von Menschen auf Kaninchen sich nicht immer in einer diffusen Orchitis oder ulcerierten Primäraffekten äußert, sondern häufig in kleinen subcutanen oder im Hodenparenchym liegenden Knötchen besteht, welche bei Unkenntnis dieser Erscheinungen und nicht genügend sorgfältiger Untersuchung sehr leicht übersehen werden können. Durch Punktion dieser Knötchen kann man ein fadenziehendes Sekret gewinnen, welches meist massenhaft Spirochäten enthält. Derartige Knötchen sind bei der Kaninchenkrankheit bisher noch nicht beschrieben worden; ich habe eine größere Anzahl von derartigen Tieren sorgfältig untersucht und habe sie niemals auffinden können. Ich glaube daher, daß die Bildung derartigen Knötchen lediglich die Folge einer echten Syphilisübertragung ist, mit anderen Worten, daß dieselben für die *Spirochaeta pallida* charakteristisch sind. Da bei meinem Falle ein solches Knötchen vorlag, bin ich der Ansicht, daß es sich um eine echte syphilitische Läsion, hervorgerufen durch das Haften der Spirochäten aus dem Paralytikergehirn handelte. Im Hodenparenchym kommen übrigens bei der Kaninchenkrankheit, wenn dieselbe auf natürlichem Wege übertragen wird, soweit meine bisherigen Untersuchungen ein Urteil gestatten, Spirochäten nicht vor. Hingegen ist es mir einmal gelungen, durch Einspritzen einer Kochsalzaufschwemmung von *Spirochaeta cuniculi* in das Hodengewebe ein Haften zu erzielen. Der Hoden war nicht sichtlich vergrößert oder verhärtet, hingegen gelang es mir, nach achtwöchiger Inkubation in dem Punktionssaft die Spirochäten nachzuweisen. Ich habe schon in meiner letzten Arbeit darauf hingewiesen, daß zur Entscheidung, ob ein Syphilisstamm ein echter ist oder nicht, Immunitätsprüfungen heranzuziehen wären. Da es mir nicht gelungen ist, den aus dem Paralysegehirn gewonnenen Stamm zu halten, bin ich nicht in der Lage gewesen, diese Prüfung vorzunehmen.

So schwierig es offenbar ist, die Spirochäten der Paralyse auf Versuchstiere zu übertragen und vor allem in weiteren Passagen zu halten, so ist dies doch eine außerordentlich wichtige Aufgabe der Zukunft.

¹⁾ Es handelt sich um eine auch anatomisch festgestellte Paralyse. Kürzlich haben Plant und Mulzer einen positiven Impferfolg bei einer Paralyse und Enderarteriitis erzielt. Mit Recht fordern diese Autoren die histopathologische Sicherstellung der Paralyse-diagnose bei derartigen Untersuchungen.

Wir werden immer und immer wieder an derartige Versuche herangehen müssen, da es vielleicht doch einmal gelingen wird, einen von Tier zu Tier weiter übertragbaren Paralysestamm zu erhalten, dessen Studium uns möglicherweise auch wichtige Erkenntnisse über das Wesen der Paralyse vermitteln wird.

Die Ehrlichsche Theorie der Paralyseentstehung, die Bildung von hohen Rezidivstämmen, brauche ich an dieser Stelle nicht darzulegen, da ich dies in meiner letzten Arbeit getan habe. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß die Anwendung dieser Theorie auf die Paralyse nicht ohne weiteres möglich ist. Namentlich spricht gegen die Übertragung dieser bei Trypanosomenkrankheiten und Recurrens gemachten Erfahrungen auf die Spirochäten der Syphilis und speziell der progressiven Paralyse die Tatsache, daß die Körpersäfte (Blut und Liquor) sowohl von Syphilitikern als auch Paralytikern, in welchen hohe Antikörper zu erwarten wären, nicht imstande sind, die Spirochäten aus Primäraffekten nachweisbar zu schädigen. Schon im Jahre 1907 haben Levaditi und A. Marie wassermannpositiven, paralytischen Liquor mit Spirochäten aus syphilitischen Produkten der Frühperiode vermischt und dieses Gemisch nach einiger Zeit auf Affen überimpft. Die Infektion ging bei diesen Versuchen prompt an. Aus dieser Beobachtung haben die beiden Forscher u. a. auch den Schluß gezogen, daß die der WaR. zugrunde liegenden Stoffe keine Antikörper seien. Auch Steiner überimpfte Spirochätenaufschwemmungen im Paralytikerliquor mit Erfolg auf Kaninchen (allerdings war bei seinen Versuchen die Inkubationszeit manchmal etwas verlängert), und wir konnten bei der gleichen Versuchsanordnung, soweit unsere wenigen Versuche ein Urteil gestatten, keinen deutlichen Einfluß der Körpersäfte (Serum und Liquor) von Paralytikern und Luetikern auf die Spirochäten nachweisen.

Gennerich hat die Behauptung aufgestellt, daß die Spirochäten im Augenblick der Paralyseentstehung ihren Nährboden gewechselt hätten, daß also die Spirochäten aus Bindegewebs- (Mesoderm-) Schmarotzern zu Ektodermparasiten — das Hirngewebe ist bekanntlich ektodermaler Herkunft — geworden seien. Die moderne Bakteriologie hat es ja fertig gebracht, manche Bakterien allmählich an andere, ihnen ursprünglich nicht zusagende Nährböden zu gewöhnen. Aber es schwebt die Annahme völlig in der Luft, daß sich im Organismus des Paralytikers der gleiche Vorgang vollzogen hat. Auch sind die Spirochäten der Paralyse, wie ich zeigen konnte, keineswegs ausschließlich Ektodermparasiten, sie sind zum mindesten noch Mesodermeschmarotzer geblieben, ich erinnere nur an ihr Vorkommen in den Hirnhäuten (Meningealspirochätose) sowie in der Aorta.

Eine andere Theorie nimmt an, daß nicht die Spirochäten sich umgewandelt haben, aber daß durch ihren langen Aufenthalt im Körper

das Hirngewebe für die Parasiten empfänglich gemacht worden ist in der Art, daß es ihnen zusagende Lebensbedingungen gewährt. Auch dies wäre ein rätselhafter, in der Biologie einzig dastehender Vorgang. Eine derartige Annahme, wie sie Noguchi gemacht, als Sensibilisierung des Hirngewebes bezeichnet und durch eine angeblich gelungene experimentelle Paralyseerzeugung beim Kaninchen zu stützen versucht hat, geht übrigens von unrichtigen Voraussetzungen aus, wie Steiner überzeugend dargetan hat. Noguchi impfte Kaninchen Syphilisspirochäten in das Gehirn, ohne dadurch syphilitische Veränderungen erzeugen zu können, und schloß daraus, daß das Hirngewebe kein den Spirochäten zusagender Nährboden sei. Dann behandelte er eine zweite Serie von Tieren in der Weise vor, daß er ihnen Spirochäten in die Blutbahn spritzte, um das Gehirn dadurch für eine direkte Einimpfung zu sensibilisieren. Nachdem Noguchi diesen Kaninchen mehrmals Spirochäten ins Blut gespritzt hatte, impfte er sie schließlich auch ins Gehirn. Bei der Untersuchung der Gehirne dieser Tierserie fand er entzündliche Veränderungen, welche den bei der menschlichen Paralyse vorkommenden sehr ähnelten, auch entdeckte er einmal eine Spirochäte. Steiner zeigte nun, daß dieselben Veränderungen auch durch intravenöse Viruseinverleibungen allein – ohne Nachimpfung des Gehirns entstehen, und daß es sich nicht um Paralyse, sondern um die von Steiner zuerst und eingehend studierte experimentelle Syphilis des Zentralnervensystems bei den Noguchischen Versuchen gehandelt hat.

Man hat auch wiederholt eine Umstimmung der Gewebe in analoger Weise wie zur Erklärung der tertiären Lues für die Paralyseentstehung herangezogen. Finger und Landsteiner impften Tertiärluetischen Spirochäten ein und sahen an den Impfstellen sich Gummien entwickeln. Das Gewebe reagierte also auf die Einführung von wenigen Spirochäten in übermäßiger Weise durch schwere Zerfallserscheinungen. Es war also gegen die Spirochäten überempfindlich geworden. Nimmt man einen analogen Vorgang für die Paralyse an, so würde dieselbe erst dann entstehen, wenn das Gehirn überempfindlich geworden wäre, anatomisch in Form der paralytischen Gewebsveränderung und klinisch durch die Paralyse Symptome reagierte. Diese Annahme hätte zur Voraussetzung, daß während der ganzen langen Inkubationszeit der Paralyse, ehe diese Umstimmung, diese Überempfindlichkeit eingetreten ist, das Zentralnervensystem die Spirochäten ungestraft beherbergen dürfte und in keiner Weise auf die Spirochäteninvasion reagierte. Wir können uns kaum vorstellen, daß das Gehirn schon vor Ausbruch der Paralyse, sei es dauernd oder von Zeit zu Zeit, von so ungeheuren Spirochätenmengen heimgesucht wird, wie wir es im paralytischen Gehirn nicht selten antreffen. Läßt

man aber diese Voraussetzung fallen, dann wäre es doch sehr rätselhaft, wieso erst gleichzeitig mit der eingetretenen Überempfindlichkeit des Gewebes die Spirochäten das Gehirn aufsuchen.

Ebenso märchenhaft ist einstweilen die Vorstellung, daß die Spirochäten früh ins Gehirn eintreten, dort in einer Art Dornröschenschlummer liegen und erst im Moment der Paralyseentstehung zu neuem Leben erwachen.

Ferner könnte man sich denken, daß die Spirochäten frühzeitig ins Nervensystem eindringen, und daß auch schon zu dieser Zeit die anatomischen Veränderungen der Paralyse beginnen, daß diese aber erst, nachdem sie sich summiert und einen höheren Grad erreicht, klinisch als Paralyse in Erscheinung treten. Auch für diese Vermutung fehlen uns genügende Unterlagen.

Es fehlt uns eben jegliche Kenntnis über die Beziehung der Spirochäten zum Zentralnervensystem vom Zeitpunkt der syphilitischen Infektion bis zum Ausbruch der Paralyse.

Eine andere Theorie der Paralyseentstehung nimmt nicht die Entwicklung einer besonderen Überempfindlichkeit des Gewebes gegen die Spirochäten an, sondern sie sucht die Paralyseentstehung durch Versagen der Abwehrkräfte des Organismus gegen die Spirochäten zu erklären. Es klingt an sich recht plausibel, daß der Körper allmählich in seinem Kampfe erlahmt und dann die Paralyse entsteht. In letzter Zeit hat namentlich Jakob diese Ansicht durch anatomische Befunde und den Hinweis auf das Verhalten der Luetinreaktion zu stützen versucht und Versuche der Paralysebehandlung mit Spirochätenkulturen angeregt. Einstweilen erscheint mir jedoch eine solche Auffassung noch zu allgemein zu sein. Auch scheint mir ein Vergleich zwischen den histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bei der Paralyse und der Lues cerebri nicht unbedingt zu der Schlußfolgerung zu zwingen, daß bei ersterer die Abwehrreaktion des Gewebes eine ungenügende sei. Wenn z. B. sich jemand in jungen Jahren syphilitisch infiziert und erst in hohem Alter nach jahrzehntelangem Wohlbefinden an gummöser Syphilis erkrankt, die Gummien nicht heilen wollen oder ein Gumma dem anderen folgt, haben da nicht auch die Abwehrkräfte des Körpers versagt? Ich glaube, wir müssen aus der Tatsache, daß sowohl Paralyse als auch tertiäre Syphilis erst nach längerem Bestehen der Infektion in Erscheinung treten, den Schluß ziehen, daß bei beiden Krankheitsformen die Abwehrkräfte erlahmt sind, und daß gegenüber der Syphilis überhaupt, welche nach einem sprichwörtlich gewordenen Satze eines der besten Kenner dieser Krankheit, Fourniers, wohl häufig schläft, aber nie stirbt, die Abwehrmaßnahmen des Körpers ungenügende sind. Andererseits pflegt man es im Sinne einer Abwehrreaktion des Körpers zu deuten, wenn

Paralytiker gegen eine Reinfektion meist in gleicher Weise immun zu sein pflegen wie Luetiker in der sekundären Periode ihrer Erkrankung.

Freilich könnte man sich mit der Annahme behelfen, daß im Moment der Paralyseentstehung das Gehirn gewissermaßen isoliert seine ihm früher verfügbaren Abwehrmaßnahmen eingebüßt habe. Aber auch für eine solche Annahme haben wir keinerlei Unterlagen.

Auf der anderen Seite liegt die Annahme nahe, daß auch im Körper des Paralytikers ein steter Zweikampf zwischen den Spirochäten und den Abwehrmaßnahmen des Organismus stattfindet. Darauf deutet vor allem das Schwanken der Parasitenzahl in den einzelnen Gehirnen und offenbar auch in den verschiedenen Phasen des paralytischen Prozesses. Ich habe bereits früher diese Anschauung vertreten, indem ich folgende Sätze aufstellte: „Würde die Vermehrung der Spirochäten im paralytischen Gehirn schrankenlos vor sich gehen, dann würden wir sie wohl in jedem Fall von Paralyse und in jedem Schnitte mühelos auffinden können, dann wäre aber die Paralyse nicht eine chronische Erkrankung, sondern ein in wenigen Tagen tödlich endigendes Leiden, wie dies eine andere Infektionskrankheit des Nervensystems, die Tollwut ist, bei welcher der Erreger regelmäßig im Nervensystem nachweisbar ist. Den gleichen Fall sehen wir auch bei der Paralyse gelegentlich verwirklicht. Während des chronischen Krankheitsverlaufes treten zuweilen akute Schübe auf, die wir als paralytische Anfälle bezeichnen. Nicht selten erfolgt der Tod im paralytischen Anfall.“

Allerdings könnte das periodische Anschwellen der Parasitenzahl auch durch gewisse biologische Eigentümlichkeiten der Spirochäten bedingt sein.

Wir werden erst dann in der Lage sein, über die Frage, ob ein Versagen der Abwehrkräfte des Körpers die Ursache der Paralyse ist, zu urteilen, wenn wir über diese Abwehrkräfte, ihre Eigenschaften, die Bedingungen ihres Auftretens und Versagens tatsächliche Kenntnisse besitzen werden.

Auffallend ist, daß die Syphilisformen mit ausgedehnten Tertiärerkrankungen der Haut, auch die maligne oder galoppierende Syphilis die inneren Organe und insbesondere das Zentralnervensystem fast stets verschonten, so daß es nicht zur Entstehung von Paralyse und Tabes zu kommen pflegt. E. Hoffmann hat zur Erklärung dieser Beobachtungen die Annahme einer nach innen gerichteten Schutzfunktion der Haut (Esophylaxie) gemacht. Die Angaben, daß in manchen tropischen Ländern zwar sehr häufig tertiäre Syphilis, aber fast keine Paralyse und Tabes vorkommt, bedürfen noch mehrfacher ergänzender Untersuchungen unter Berücksichtigung der modernen Untersuchungsmethoden und jüngsten Fragestellungen, ehe aus ihnen weitergehende Schlüsse gezogen werden dürfen.

Über die Bedeutung konstitutioneller Faktoren, über die Disposition der Rassen und Individuen zur Paralyse, wissen wir noch zu wenig, um sie bei der Diskussion dieser Frage verwerten zu können.

Ich will verzichten, die anderen Theorien der Paralyseentstehung, die aufgestellt worden oder denkbar sind — die große Zahl der Möglichkeiten läßt hier der Spekulation weitesten Spielraum —, kritisch zu beleuchten.

Zweck meiner Darlegung war nicht, zu zeigen, was wir in der letzten Zeit auf dem Paralysegebiet erreicht haben, sondern vielmehr darauf hinzuweisen, wie wenig wir wissen, und wie außerordentlich viele Fragen noch der Lösung harren. Das, was uns not tut, sind nicht schöne Theorien, die alle hinken, sondern vor allem Tatsachen, die uns später einmal als Bausteine zu einem tragfähigen Gebäude der Lehre von der außerordentlichen wichtigen paralytischen Erkrankung dienen können.

Unser aller sehnlichster Wunsch geht nach einer Therapie bzw. Verhütung der Paralyse. Wenn dieses Ziel überhaupt erreichbar ist, so werden wir auf eine zwar schwierige, aber wichtige Vorarbeit unmöglich verzichten können:

die wissenschaftliche Erforschung der Paralyse.

Die Hämolysinreaktion des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der Frühsyphilis.¹⁾

Von
V. Kafka.

(Aus der serologischen Abteilung [Privatdoz. Dr. V. Kafka] der Staatskrankenklinik und psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg [Prof. Dr. Weygandt].)

(Eingegangen am 18. Januar 1922.)

Die früher bestehende Meinung, der Liquor cerebrospinalis enthielte keine auf rote Hammelblutkörperchen im Sinne der Hämolyse biologisch einwirkenden Körper, konnten Weil und Kafka im Jahre 1911 widerlegen, indem sie nachwiesen, daß durch Paralytikerliquor sensibilisierte rote Hammelblutkörperchen nach Zusatz einer vorher ausgetitrierten Komplementmenge aufgelöst wurden. Mit normalem Liquor ließ sich dieses Phänomen auch bei Anwendung der höchsten Liquordosen (bis 100 ccm) nicht hervorrufen. Bei der akuten infektiösen Meningitis trat meist schon nach Zusatz der Hammelblutkörperchen zum Liquor Lösung auf, ein Beweis, daß bei dieser Erkrankung das komplexe Hämolysin im Liquor vorhanden war, welcher Befund sich bei Paralyse nun sehr selten zeigte. Dadurch war ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der Paralyse und der infektiösen Meningitis gegeben, dessen Bedeutung auch dadurch nicht erschüttert wird, daß sich bei Lues cerebri im frischen entzündlichen Zustande in einer Reihe von Fällen das komplexe Hämolysin so lange nachweisen ließ, als schwere entzündliche Liquorveränderungen bestanden, und daß auch bei Tabes sich in seltenen Fällen eine positive Hämolysinreaktion zeigte. Eine besondere diagnostische Hilfe war diese Reaktion dann, wenn man sie nicht für sich allein, sondern im Zusammenhang mit den übrigen Liquorreaktionen, zumal den Kolloidreaktionen, beurteilte. Als Ursache der Hämolysinreaktion nahmen Weil und Kafka eine erhöhte Permeabilität der Meningealgefäße an, die entsprechend dem Ausfall dieser Reaktion bei der Paralyse hier eine besonders charak-

¹⁾ Die Arbeit ist bereits Mitte 1921 abgeschlossen. Später erschienene Arbeiten konnten daher nicht mehr berücksichtigt und diskutiert werden.

teristische zu sein schien. Der Einwand Zalozieckis, die Hämolysinreaktion käme nur dort vor, wo eine Eiweiß-, besonders Globulinvermehrung im Liquor vorhanden sei, und bedeute nichts anderes als diese, wurde nicht nur von Weil und Kafka selbst, sondern auch von allen Nachuntersuchern erfolgreich widerlegt.

Größere Nachprüfungen der H. R. (= Hämolysinreaktion) enthalten die Arbeiten von Mertens, Brückner, sowie Boas und Neve. Auf die kürzeren Publikationen von Eichelberg, Hauptmann und Kirchberg sei hier nicht eingegangen. Mertens bestätigte bezüglich der Paralyse und der akuten Meningitis so ziemlich die Ergebnisse Weils und Kafkas; unter 10 Tabesfällen fand er nur einmal — bei der relativ hohen Zellzahl von $202/3$ im cmm — positive H. R. Auffallend waren Mertens Resultate in bezug auf die Lues cerebri: hier zeigten 4 von 9 Fällen positive H. R., alle hatten hohe Zellwerte. Auf diese Fälle wird später noch einzugehen sein. Sämtliche Kontrollfälle: Lues latens, multiple Sklerose, organische und funktionelle Nervenkrankungen aller Art reagierten negativ. Brückner sah ebenfalls bei seinen Kontrollfällen nie positive H. R., für die Paralyse bestätigte er die Angaben von Weil und Kafka. Bemerkenswert ist, daß in zwei Paralysefällen die H. R. neben der Goldsolreaktion die einzige positive Liquorreaktion war. Ein Fall von Lues cerebri bot positive H. R., sowie ein Fall von Lues „latens“ mit stark positiven Liquorreaktionen (221 Zellen im cmm usw.). Boas und Neve haben in drei Arbeiten das Gebiet durchforscht. Sie fanden positive H. R. bei Paralyse in 73% der Fälle, bei Tabes in 47% (von 34 untersuchten Fällen), und zwar hauptsächlich in frischen Fällen. Hier bestanden nur in einer Reihe von Fällen erhebliche entzündliche Veränderungen des Liquors. Bei quantitativer Titrierung der Reaktion zeigte sie sich bei Paralyse am stärksten. Boas und Neve gebührt nun das Verdienst, auch die Frühsyphilis in den Kreis ihrer Untersuchungen gezogen zu haben. Sie sahen bei 1 von 9 Patienten mit Lues I pos. WaR. im Blute, ferner bei 12 von 82 Kranken mit Lues II, sowie bei 2 von 10 Patienten, die an Lues III litten, positive H. R. Dazu kommen 2 positive Fälle von 27 Fällen von Lues latens, sowie 1 positiver Fall von Lues congenita. Auch C. Stern hat in seltenen Fällen positive H. R. bei Frühsyphilis gesehen, freilich, wie er hinzufügt, „bei Erkrankungen des Z. N. S.“ Er äußert sich nicht ausführlich darüber. Weil, Starkenstein u. a. gelang ferner der Nachweis von Hämolysinen im Liquor Fleckfieberkranker.

Bevor wir auf unsere eigenen Untersuchungen eingehen, sei noch der Arbeiten von G. Salus gedacht, der die diagnostische Bedeutung der H. R. bei der akuten infektiösen Meningitis besonders hervorhebt. Da er in erster Linie auf den Komplementnachweis im Liquor bedacht

war, bediente er sich zur Verfeinerung hämolytischer Immunamboceptoren und arbeitete mit kleineren Liquor- und Hammelblutmengen.

Ferner muß an die Arbeit von Braun und Husler erinnert werden, denen es gelang, auf chemischem Wege im Liquor bei infektiöser Meningitis und Paralyse das Mittelstück des Komplements nachzuweisen.

Ich selbst habe mich zwar mit Unterbrechungen, aber doch dauernd mit der H. R. beschäftigt. Bezüglich der Technik sei bemerkt, daß ich im allgemeinen an der Originalmethodik festgehalten habe. Die von Boas und Neve vorgeschlagene Modifikation, durch Absorption der im Meerschweinchenserum vorhandenen Normalamboceptoren durch rote Hammelblutkörperchen die zum Hauptversuch zuzusetzende Komplementmenge zu vermehren und dadurch zu verfeinern, sowie die von Weil angegebenen Kunstgriffe den gleichen Erfolg, wenn auch nicht in dem gleichen Maße, durch schnelles Zentrifugieren des Meerschweinchensersums nach Hammelblutzusatz zu erzielen, habe ich meist nicht ausgeführt, da ich der Annahme war, daß diese Modifikationen in der Hand Ungeübter zu Fehlern führen können, sie außerdem die Technik unnötigerweise komplizieren, ich aber vor allem wünschte, mit den übrigen Untersuchern konform zu gehen. Boas und Neve sind aus theoretischen Gründen mit der Liquormenge herabgegangen, während alle übrigen Reagenzien in der gleichen Menge angewendet wurden wie bei 5 ccm. Ich habe meist für die Praxis das gleiche Verfahren angewendet, habe aber in einer Reihe von Fällen auch gute Resultate mit 1,0 ccm Liquor + 0,1 ccm 5proz. Hammelbluts gehabt, wobei natürlich die zuzusetzenden Komplementmengen in einem Vorversuch mit 0,1 ccm 5proz. Hammelbluts bestimmt worden waren. Bei diesem Verfahren ist die Ablesung des Komplementtiters etwas schwieriger, aber durch Übung leicht zu erlernen. Goeckel wird darüber in einer demnächst erscheinenden Inauguraldissertation berichten. Andere Blutkörperchen als Hammelblut habe ich nicht verwendet, da ich wie Feiler damit keine guten Resultate hatte. Dagegen scheint aktives Schweineserum als Ersatz des das Komplement enthaltenden Meerschweinchensersums mit Vorteil anwendbar zu sein.

Ich habe nun festgestellt, daß der Normalamboceptorgehalt der Ventrikelflüssigkeit, falls vorhanden, mit jenem des Spinalliquors übereinstimmt. Ich konnte finden, daß auch bei negativem Ambocptorgehalt des Blutes ein solcher im Liquor möglich ist, ferner daß ein Parallelismus mit den anderen Liquorreaktionen, speziell den entzündlichen, bestehen kann, aber nicht muß. So war in einem Fall von atypischer Paralyse, der später histologisch geklärt wurde, die Hämolyse-reaktion die einzige, die uns diagnostisch weiterbrachte. Ähnliche

Fälle werden von Brückner sowie Boas und Neve beschrieben. Des weiteren konnte ich nachweisen, daß es post mortem nicht zu einem Übertritt des komplexen Hämolsins oder seiner Teile in den Liquor kommt. In einer größeren Veröffentlichung mit Rautenberg, in der die neueren Eiweißreaktionen der Spinalflüssigkeit geprüft und ihre Beziehungen zum Normalamboceptorgehalt des Liquors festgestellt werden sollten, haben wir die Stärke des Übergangs des Normalamboceptors aus dem Liquor in das Blut bei der Paralyse mit $\frac{1}{200}$ $\frac{1}{12}$ berechnet. Wir haben besonders ausführlich die Unabhängigkeit dieser Reaktion vom Eiweißgehalt des Liquors dargetan und gezeigt, daß der Normalamboceptorgehalt des Liquors bei der Paralyse zu verschiedener Zeit untersucht der gleiche ist und auch durch Behandlung nicht wesentlich verändert wird. Ganz im Gegensatz zur Lues cerebri, wo im frischen entzündlichen Stadium das komplexe Hämolsin im Liquor vorhanden ist, aber schnell mit dem Zurücktreten der entzündlichen Erscheinungen und besonders bei Behandlung dem Normalbefunde Platz machte. Bei ihren Fällen von Lues cerebri hatten Kafka und Rautenberg stets negative Ergebnisse. Die anderslautenden Resultate von Boas und Neve sowie Brückner sind damit zu erklären, daß entweder der obengeschilderte Fall einer frischen Lues cerebri-Meningitis vorlag oder der Verdacht eines Überganges zur Metalues nicht auszuschließen war, oder schließlich der „Längsschnitt“ der Liquorbefunde an einer Stelle bei der Prüfung getroffen wurde, an der er bei seiner abnehmenden Tendenz am meisten mit dem Paralysebefund übereinstimmte. Dafür sprechen jedenfalls unsere großen Erfahrungen der weiteren Jahre.

Da Braun und Husler gefunden hatten, daß in einer ganzen Reihe von Paralysen, bei denen das Komplement im Liquor nicht nachzuweisen ist, sich doch das Mittelstück desselben in der Rückenmarksflüssigkeit vorfindet, habe ich neben der Braun-Huslerschen Methode den verfeinerten Komplementnachweis nach G. Salus im Liquor ausführen lassen und außerdem versucht, die chemische Reaktion Braun und Huslers durch eine biologische zu ersetzen, d. h. eine positive Reaktion in nach Braun und Husler reagierenden Fällen zu erzielen durch Zusatz vom Endstück des Komplements zum (mittelstückhaltigen) Liquor. Im Verlaufe dieser Versuche, über die Goeckel ausführlich berichten wird, gelang es uns nachzuweisen, daß jeder Liquor einen thermolabilen Körper enthält, der bei Endstückzusatz wie Mittelstück reagiert, ohne dessen chemische Eigenschaften zu besitzen.

Wir sehen aus den obigen Ausführungen, daß die H. R. trotz ihres Alters auch heute noch genügend Probleme in sich birgt. Um deren Lösung näherzukommen, mußte noch eine Lücke ausgefüllt werden: Wie verhält sich die H. R. bei der Frühsyphilis? Hier hatten

schon Boas und Neve wertvolle Vorarbeit geleistet. Die Lues congenita war in meinem Laboratorium von Haas bearbeitet worden. Eine positive H. R. fand sich hier nur bei spezifischer Erkrankung des Z. N. S., und zwar nur bei juveniler Paralyse oder Lues cerebri mit starken entzündlichen Liquorveränderungen. Als im Jahre 1914 auf Nonnes Anregung Fleischmann das große Syphilismaterial der Arningschen Abteilung des Krankenhauses St. Georg in Hamburg neurologisch untersuchte und lumbalpunktierte, konnte ich in einer Reihe von Fällen die H. R. anstellen. Durch den Krieg war Fleischmann verhindert, seine Arbeit zusammenzustellen; sie ist erst jetzt erschienen und bringt sehr interessante Ergebnisse. Jetzt erst war es mir möglich, die klinischen Einzelheiten der Fälle zu erhalten und dadurch ihre Veröffentlichung möglich zu machen. Es handelt sich um 111 Fälle, größtenteils früheste Lues. Davon waren, wie Tabelle I zeigt, 10 Fälle von Lues I, 11 von Lues I—II (Lues I mit positiver WaR. im Blut), 1 fröhsyphilitische Meningitis, 53 Lues II-Fälle, 1 Fall Lues II—III, 14 Fälle von Lues latens, 1 von Lues congenita und 10, deren Einreihung oder Diagnose nicht absolut sicherstanden. Die Verteilung der positiven Liquorbefunde ist aus Tabelle I zu ersehen. Von Prozentzahlen sehe ich absichtlich ab. Bezüglich der H. R. ist zu bemerken, daß in einer Reihe von Fällen nur geringere Mengen als 5 ccm zur Verfügung standen: ich habe daher auch die geringsten Andeutungen von Hämolyse als positiv gebucht. Tabelle II enthält nun die mit der H. R. erzielten positiven Befunde in extenso. Bei Lues I sehen wir 2 mal positive H. R. auftreten, also vor Erscheinen der WaR. im Blute. Fall 1 zeigt freilich schon Zellvermehrung und positive WaR. bei 0,5 im Liquor, Fall 2 zwar Zell- und wohl auch Globulinvermehrung, aber negative WaR. im Liquor, trotzdem aber eine +++ H. R. Dieser Fall ist für Theorie und Praxis der H. R. von größter Wichtigkeit. Daß die sehr frühzeitige Meningoencephalitis (Fall 3) eine Andeutung von H. R. zeigt, ist nach dem oben Gesagten nicht verwunderlich. In dem einen Fall von Lues I—II ist neben einer positiven WaR. im Liquor eine ganz geringe Andeutung der H. R. vorhanden. Bei den 7 Fällen von Lues II sehen wir subjektive nervöse Symptome nur in Fall 11 vermerkt. Hier besteht auch ziemliche Zell- und Globulinvermehrung. Fall 10, bei dem es sich ebenfalls um ein Sekundärrezidiv handelt, bietet sehr starke entzündliche und biologische Liquorreaktionen neben der spurenweisen H. R. Bei den übrigen Fällen geht die H. R. 3 mal mit Zellvermehrung, 2 mal mit anscheinender Globulinvermehrung und 1 mal mit positiver WaR. parallel. Die beiden Fälle von Lues III weisen beide neben der H. R. auch andere Liquorveränderungen auf, besonders stark Fall 13; das gleiche gilt von dem Fall von Lues latens. Bei Fall 15 ist die H. R. die einzige positive Liquorreaktion, doch könnte, da der Liquor trüb war,

auch ein Versuchsfehler vorliegen. Bei dem letzten Fall, bei dem die Infektion $\frac{1}{2}$ Jahr zurücklag, Sekundärerscheinungen nie aufgetreten waren, zur Zeit der Punktion über Halsschmerzen, Stirnkopfschmerzen, Lahmheit im Körper geklagt wurde und Skleradenitis bestand, zeigte sich ein stark pathologischer Liquor nach allen Richtungen. Auffällig ist, daß zwischen Stärke des Ausfalls der H. R. und der Luetinreaktion ein leichter Parallelismus bestand.

Die obigen Untersuchungen besagen: 1. Die H. R. kann schon im Primärstadium der Lues auftreten, also noch vor Erscheinen der WaR. im Blut, und zwar ohne Abhängigkeit von den anderen Liquorreaktionen.

2. Im Sekundärstadium der Lues ohne besondere Exacerbation der fröhsyphilitischen Meningitis kann die H. R. unabhängig von den übrigen Liquorreaktionen und von subjektiven oder objektiven Erscheinungen des Zentralnervensystems in 10—13% der Fälle positiv sein, meist aber nur sehr schwach.

3. Im Tertiärstadium zeigt unser Material ähnliche Verhältnisse wie bei Lues II, vielleicht etwas größere Häufigkeit und Stärke des Auftretens.

4. Bei Lues latens ist eine positive H. R. eine große Seltenheit.

Aus diesen Sätzen ließe sich eine große Reihe von Folgerungen ziehen, die die reiche Ausbeute der Fleischmannschen Arbeit ergänzen würde. Aus Mangel an Raum kann dieses hier nicht geschehen; jedenfalls aber wird der denkende Leser die Notwendigkeit der Ausführung der H. R. auch im Frühstadium der Lues erkennen können. Erst wenn ein sehr großes Material dieser Art vorliegt, wird sich zeigen, wie weit die H. R. dazu berufen ist, uns prognostische und pathogenetische Aufschlüsse zu geben. Der diagnostische Wert der H. R. im Bereiche der Spätsyphilis des Z. N. S., der heute schon feststeht, wird durch die Befunde bei Fröhsyphilis natürlich nicht erschüttert.

Tabelle I.

Luesstadium	Anzahl der Fälle	Pleocytose in Fällen	Positive Ph. I in Fällen	Positive WaR. (Liquor) in Fällen	Positive H. R. in Fällen	Positive Luetinreaktion in Fällen
Lues I	10	4	1	2	2	6
Lues I—II . .	11	6	3	2	1	5
Lues II	53	36	20	14	7	28
Lues II—III .	1	1	—	—	—	1
Lues III . . .	10	7	2	2	2	6
Lues latens . .	14	8	1	1	1	8
Lues congen. .	1	—	—	—	1	1
Fröhsyph. Men.	1	1	1	1	1	—
Fragl. Fälle .	10	3	1	1	1	3
	111	66	29	22	16	58

Tabelle II.

Lfd. Nr.	J.-Nr.	Luesstadium	Infektion	Krankheitserscheinungen	Therapie	Blut W.R.	Zellen	Ph. I.	Liquor	H. R.	Luetin-R.
									Ph. I.	Walt.	
1	195	Lues I	3 Wo.	P. A.-Sklerad.		0	40/3	0	0,5 + + +	Sp.	-
2	227	Lues I	3 Wo.	P. A.-Sklerad.		0	32/3	a) 0 b) +	0	+ + +	+
3	200	Frühs. Men.	10 Wo.	Epileptif. Anf. Hemipl. Jackson 0 Exanth.	10 × Kalom. 3 Tuben geschiert	0	36/3	+ + +	0,5 +	Sp.	
4	298	Lues I—II	1—2 Mo.	P. A.-Sklerad.		+ +	4/3	0	+ +	?—0	0
5	208	Lues II	5 Wo.	P. A. Ang Exanth.		0	60/3	+ ?	0	Sp.	0
6	281	Lues II	3 Wo.	Sklerad. Exanth.		+ + +	12/3	0	0	?—0	0
7	284	Lues II	2 Mon.	Sklerad. Exanth.		+ + +	12/3	0	0	?—0	0
8	295	Lues II	1 Mon.	Sklerad. Exanth. Papeln. Ang.		+ + +	20/3	0	+ + +	Sp.	+ +
9	315	Lues II	1 1/2 J.	Sklerad. Exanth. Papeln	2 × 0,6 Salv.	+ + +	20/3	Op. ?	0	0—Sp. ?	+ +
10	201	Lues II rez.	1 J.	Sklerad. Exanth. Angina	Hg Salv Cal.	+ + +	1600/3	+ + +	0,2 + + +	Sp.	+
11	276	Lues II rez.	1 J.	Kopfschmerzen, Schwindel. Sklerad. Exanth. Angina	4 Hg Spritzen 1 × Salv.	+ + +	132/3	+	0	Sp. ?	+ +
12	248	Lues III	12 J.	Gummi d. Gaumens		+ + +	40/3	0	0,5 +	+	+ + + + +
13	304	Lues III ulc.	5 J.			+ + +	124/3	+ + +	+ + +	?	+ + +
14	257	Lues lat.	?	Sklerad. Vitium cord.		+ + +	97/3	+ + +	+ + +	Sp. —	+ + +
15	250	Lues congen.	Alter	Hydrocephalus. Con- tractur	Salv.	+ + +	6/3	0	trüb. 0	Sp. —	+ + +
16	226	Lues	1 1/2 J.	Sklerad., nie Exanth. Kopfschmerzen, Halsschmerzen	2 × Salv. 2 × Schmierk.	+ + +	72/3	+ + +	+ + +	+	+ + +

Literaturverzeichnis.

Boas und Neve, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **10**, 607. 1912; **15**, 528. 1914; **32**, 429. 1916. — Braun und Husler, Dtsch. med. Wochenschr. 1912. — Brückner, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **55**, H. 1. 1914. — Eichelberg, Med. Klinik 1912, S. 1187. — Feiler, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **24**. 1914. — Haas, Beiträge zur Serologie und Klinik der kongenitalen Lues. Inaug.-Diss. Freiburg 1917. — Hauptmann, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **50**, 602, 1912. — Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **9**, 132. 1912. — Kafka und Rautenberg, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **22**, 353. 1914. — Kirchberg, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **57**, H. 1. — Mertens, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**, 169. 1913. — Salus, G., Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 31 und Wien. klin. Wochenschr. **28**, Nr. 44; **29**, Nr. 36. — Stern, C., Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig., **123**, 943. 1916. — Weil und Kafka, Wien. klin. Wochenschr. **24**, 10. 1911; Med. Klinik 1911, Nr. 34; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**, 402. 1913. — Zaloziecki, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **26**. 1909 und Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**, 195. 1913.

Geschlechtliche Hörigkeit des Weibes als Verbrechensursache.

Ein forensisch-psychiatrischer Beitrag.

Von

Honorararzt Dr. Ernst Kalmus,
Landesgerichts- und Polizei-Oberbezirksarzt (Prag).

(Eingegangen am 18. Januar 1922.)

Krafft-Ebing¹⁾ bezeichnet solche Erscheinungen im Liebesleben, welche im Leisten und Dulden über das Maß des jeweils als normal Betrachteten vermöge psychischer Beschaffenheit des beherrschten Teiles hinausgehen, als das große Erscheinungsgebiet der geschlechtlichen Abhängigkeit und nennt sie kurz „geschlechtliche Hörigkeit“, denn sie tragen ganz den Charakter der Unfreiheit.

Er stellt in der auch heute sehr beachtenswerten Arbeit der männlichen Hörigkeit, wie sie so zahlreich als „Pantoffelheldentum“, als Verliebtheit alternder Männer usw. tagtäglich zu beobachten ist, die viel häufigere Hörigkeit des Weibes gegenüber, das sich eben infolge dieser Hörigkeit in unglaublicher Weise ausbeuten läßt, wie die zahlreichen Mitgiftjäger, Salonlöwen, Liebhaber von Köchinnen und viele andere ähnliche Typen beweisen. —

Mit Recht weist Krafft-Ebing auf das große kriminalpsychologische Interesse hin, das der geschlechtlichen Hörigkeit von Mann und Weib zukomme. — Er sagt:

„Bei dem hohen, oft alle anderen Dinge, selbst Leben, Freiheit und Ehre übersteigenden Wert, den für ein leidenschaftliches Individuum der geschlechtliche Besitz eines anderen erlangen kann, ist es begreiflich, daß von jeher unzählige Verbrechen um diesen Preis begangen worden sind. — Das Individuum des entgegengesetzten Geschlechtes kann dabei selbstverständlich sowohl indirekte, unschuldige Veranlassung der Tat sein, wenn ein Nebenbuhler beseitigt oder ein Gut erbeutet wird, um es dem geliebten Wesen zu Füßen zu legen, als auch direkt schuldige Veranlassung, indem es seine Macht über den unterworfenen Teil dazu mißbraucht, ihn in die Arme des Verbrechens zu treiben.“

Bezüglich des Geschlechtes hebt Krafft-Ebing hervor, daß das „cherchez l'homme“ viel öfter berechtigt wäre als das „cherchez la femme“, und stellt schließlich schon damals die Forderung auf, daß geschlechtliche Hörigkeit bei angestifteten Delikten als Milderungs-

grund der Strafe ins Gewicht fallen bzw. nach österreichischem Gesetze unter den § 46a subsumiert werden sollte.

Im nachfolgenden möchte ich zunächst über drei Fälle weiblicher Kriminalität berichten, welche ich als Gerichtsarzt beim Landes- und Straferichte in Prag zu begutachten Gelegenheit hatte, welche mir nicht nur die Anschauung Krafft-Ebings zu bestätigen scheinen, sondern darüber hinausgehend wohl beweisen, daß es Fälle gibt, in welchen die Willensunfreiheit infolge des Liebesaffektes eine so große ist, daß entweder die Staatsanwaltschaft auf Grund des psychiatrischen Gutachtens die Anklage zurückzieht bzw. das Strafverfahren einstellt oder das Gericht, besonders das Geschworenengericht, selbst bei schweren Verbrechen zu einem Freispruche gelangt.

Fall 1. 22jährige Hausgehilfin. — Diebstähle, um den Geliebten, welcher als Soldat in der Front steht, besuchen zu können. — Einstellung des Strafverfahrens auf Grund des psychiatrischen Gutachtens. —

Die Staatsanwaltschaft in P. erhob am 12. VI. 1917 gegen die am 19. II. 1896 geborene J. T. die Anklage, sie habe ihrer Dienstgeberin eine Hermelinboa im Werte von 500 K, einen älteren Winterrock im Werte von 80 K, einen Knabenanzug (Skautanzug) im Werte von 100 K, einen Sweater, eine Sportkappe und andere Gegenstände entwendet.

Bei ihrem ersten Verhöre am 18. IV. 1917 hatte J. T. die Entwendung der von ihrer Dienstgeberin vermißten Sachen ohne weiteres zugegeben und dieselbe folgendermaßen motiviert:

Sie habe im Januar 1916 die Bekanntschaft eines jungen Ingenieurs, welcher damals als Leutnant im 73. Inf.-Reg. diente, gemacht, der dann an die Front fuhr. Weihnachten 1916 auf Urlaub kam. — Im Januar 1917 habe sie die Sehnsucht gehabt, ihren Geliebten wiederzusehen, mit ihm wegen eines vom Vater zurückgehaltenen Briefes sprechen wollen. — Sie sei deshalb am 21. I. 1917 nach Linz gefahren, habe nach Salzburg weiterfahren wollen, wohin sie ihren Geliebten schriftlich bestellt hatte, konnte jedoch wegen Geldmangels nicht weiter fahren und mußte unverrichteter Dinge nach P. zurückkehren. — Zu dieser ersten Reise habe sie ausschließlich ihr eigenes Geld verwendet. — Ihre Sehnsucht, mit dem Geliebten zusammenzukommen, habe sie aber nicht überwinden können und sich entschlossen, nach Salzburg zu fahren. — An ihren Geliebten, der damals bei Assiago in Südtirol an der Front stand, schrieb sie, sie werde etwa gegen den 19. II. nach Salzburg kommen und zu jedem Zuge, der von Innsbruck nach Salzburg komme, hingehen, er möge sich Urlaub nehmen. — Die Mittel zur Reise habe sie sich durch Entwendung der obenerwähnten Kleidungsstücke und Gebrauchsgegenstände verschafft, welche sie teilweise verkaufte, teilweise, wie den Knabenanzug (Skautanzug) des Sohnes ihrer Dienstgeberin, den Sweater und die Wollmütze zur Ausrüstung als Knabe verwendet habe —, da sie als Mann verkleidet ihrem Geliebten an die Front nachfahren wollte. — Sie habe im ganzen etwa 90 K für die verkauften Sachen erhalten (die Sachen waren bedeutend mehr wert), habe am 17. II. von ihrem Dienstgeber Urlaub genommen, um angeblich nach M. um Proviant zu fahren, sei jedoch tatsächlich nach Salzburg gefahren, habe dann nach Innsbruck und von dort als Knabe verkleidet nach Trient und Assiago fahren wollen. — In Salzburg wurde sie jedoch nicht weiter gelassen, fuhr nach Prag zurück, übernachtete im Hotel und wollte bei der Polizeidirektion in P. einen Paß nach Tirol haben, dessen Ausstellung ihr jedoch verweigert wurde. — Da sie immer noch

hoffte, ihr Geliebter würde nach Salzburg kommen, fuhr sie am 20. II. neuerdings nach Salzburg, wo sie am 21. II. zu allen aus Innsbruck kommenden Zügen ging. Als er bis zum 27. II. nicht kam, nahm sie aus Verzweiflung, daß er auf ihre Aufforderung nicht gekommen sei, daß er sie nicht mehr liebe und die Bekanntschaft mit ihr abbrechen wolle, am 27. II. 6—8 Morphiumpulver, die sie schon in der Absicht, sich, falls ihr Geliebter nicht komme, zu vergiften, von P. mitgenommen hatte. — Sie wurde jedoch rechtzeitig ins Krankenhaus gebracht und gerettet. — Bei ihrem Verhöre hatte sie auch angegeben, daß sie schon im Dezember 1916 ihrem Vater einen Versatzzettel auf den Winterrock ihres Bruders entwendet habe, um ihrem Geliebten ein Geschenk kaufen zu können. — Auf diesen Gedanken sei sie durch die Frage einer Kleiderhändlerin gekommen, welche sie fragte, ob sie nichts zu verkaufen habe. —

Der Vater der J. T., ein 55jähriger unbescholtener Wirtschaftsbeamter, hatte schon vor der Verhaftung seiner Tochter am 23. III. 1917 bei Gericht angegeben, daß seine Tochter immer brav und unbescholten war, daß er selbst infolge des Krieges und dadurch, daß seine beiden Söhne eingerückt waren, in schlechte materielle Verhältnisse geraten sei und daher den Winterrock seines Sohnes versetzt habe, der Versatzschein für den Winterrock sei ihm verloren gegangen, und da habe ihm seine Tochter gestanden, daß sie sich bei oben schon erwähnter Kleiderhändlerin 10 K. darauf ausgeliehen habe. — Im Januar (1917) habe er einen Brief des Leutnants aufgefunden, sei hierdurch auf das sehr intime Verhältnis seiner Tochter mit diesem Leutnant aufmerksam geworden und habe ihm geschrieben, was er denn für Absichten habe, jedoch keine Antwort auf seinen Brief erhalten. — Er sei überzeugt, daß seine Tochter nur infolge der Verführung durch den Leutnant den Diebstahl begangen habe und zur Zeit dieser Tat infolge ihrer Liebe zu dem Leutnant und ihrer geschlechtlichen Disposition unzurechnungsfähig gewesen sei. — Sie sei derzeit (am 23. III. 1917) noch im Salzburger Krankenhause, werde in 14 Tagen nach P. überführt werden. —

Bei einem späteren Verhöre gab der Vater u. a. an, daß er ein Tagebuch seiner Tochter gefunden habe, aus welchem hervorgeht, daß sie geistig nicht normal sei, daß sie besonders erotisch sei und lebhaft Selbstmordneigungen habe. — So spreche sie selbst in ihrem Tagebuche davon, daß sie an ihrem gesunden Verstande zweifle, daß sie schon zweimal Selbstmordversuche begangen habe, indem sie einmal Glas geschluckt, das andere Mal Tropfen eingenommen habe. — Sie sei auch öfter sehr erhitzt nach Hause gekommen und habe (absichtlich) kaltes Wasser getrunken, wodurch erst ihre in ihrem Tagebuche enthaltene Äußerung, sie habe absichtlich krank werden wollen, verständlich wurde.

Von seiner Schwester Rosa T. weiß der Vater zu berichten, daß sie sehr erotisch war, im Alter von 22 Jahren starb, ob eines natürlichen Todes, wisse er nicht, eine Tochter seines Vetters soll angeblich schwachsinnig sein.

J. T. selbst gab dann bei späteren Verhören noch an, daß sie schon im 15. Lebensjahre, als sie noch in die Klosterschule ging, einen Selbstmordversuch mit Cocainpulvern gemacht, ferner berichtete sie, daß sie im Jahre 1911 wegen Blinddarmentzündung operiert wurde und sich platonisch in den Arzt, der sie im Spital behandelte, verliebt habe, so daß sie, um wieder ins Krankenhaus zurückzukommen, Glasstücke schluckte, Tropfen (Kirschchlorbeertropfen) einnahm, absichtlich kaltes Wasser trank. —

Bei der Hauptverhandlung am 30. VIII. 1917 gab J. T. die obigen Angaben zu, fügte jedoch noch hinzu, daß sie sich als etwa 15jährige Schülerin der Klosterschule in einen Kollegen ihres Bruders verliebte, dann aus Lebensüberdruß Cocainpulver nahm, später im Krankenhause sich in den Arzt daselbst verliebt und schließlich seit 1½ Jahren die Bekanntschaft mit dem Ingenieur und Leutnant gehabt

habe. — Die Diebstähle bei ihrer letzten Dienstgeberin gestand sie ein, motivierte sie mit ihrer Verliebtheit.

Der Gerichtshof beschloß auf Grund der Angaben der Zeugen, die Untersuchung des Geisteszustandes der J. T. vornehmen zu lassen.

Die Beobachtung der J. T. in der Zeit vom 23. IX. bis 8. XI. förderte eine Reihe sehr interessanter Einzelheiten zutage, welche hier anzuführen viel zu weit führen würde. — Es möge daher hier nur das Wichtigste aus unserem psychiatrischen Befunde und Gutachten, das ich gemeinsam mit Prof. Dittrich zu erstatten hatte, wiedergegeben werden:

J. T. stammte aus einer Familie, in welcher sich zwei Fälle psychischer Abnormitäten feststellen ließen. — Eine Tante, die Schwester des Vaters, war besonders stark erotisch veranlagt, eine Tochter eines Vetters des Vaters war geisteschwach. — Die Eltern waren blutsverwandt, und zwar so, daß die Großmutter des Vaters und der Mutter leibliche Schwestern waren. — Der Ahnenverlust war daher ein sehr beträchtlicher. — Als Kind war J. T. nicht weiter auffällig, in der Schule ungleichmäßig, oft unaufmerksam. — Schon in der Fortbildungsschule im Kloster war sie zum ersten Male verliebt, schrieb an einen Gewerbeschüler anonyme Liebesbriefe bzw. Karten. — Aus ihrem, aus dieser Zeit stammenden Tagebuche geht hervor, wie intensiv sie diese Liebschaft beschäftigte, wie sie jeden Tag etwas von ihrem Geliebten zu schreiben weiß, wie sie gegen die Hoffnungslosigkeit ihrer Liebe ankämpft, wie sie „ihn“ zu vergessen sucht, wie sie von Eifersucht gequält wird, als ihr die Schwester erzählt, sie habe „ihn“ mit einem anderen Mädchen gesehen usw. — Bald darauf kommt sie ins Krankenhaus und verliebt sich in den Arzt Dr. H. — Der erste Geliebte verschwindet, wie sie selbst in ihrem Tagebuche schreibt, alsbald aus ihrem Gedächtnisse. — Sie denkt jetzt nur an Dr. H., läßt sich durch Tischrücken spiritistisch prophezeien, daß sie in 5 Jahren den Arzt heiraten werde, und dergleichen. —

Bei der psychiatrischen Untersuchung gab sie alle diese Tagebuchangaben sowie weitere Verliebtheit in einen jungen Techniker zu, behauptete von sich, daß ihre Stimmung sehr wechselnd war, manchmal hätte sie ein richtiges „Arbeitsfieber“ gehabt, alles auf einmal machen wollen, dann aber sei sie wieder manchmal verstimmt, ja lebensüberdrüssig gewesen. —

Bezüglich der letzten Liebschaft gab sie zu, schon 1 Jahr hindurch die Bekanntschaft des Ingenieurs ohne Wissen der Eltern aufrechterhalten zu haben, daß dieser im März 1916 an die Front gegangen sei und daß sie etwa 8 Tage korrespondiert habe. — Auf den Brief des Vaters hin habe sie dem Ingenieur geschrieben, er möge ihr den Brief des Vaters zurücksenden, er antwortete ihr, indem er ihr die Abschrift des väterlichen Briefes einsandte und ihr schrieb, sie möge ihn vergessen und seine Briefe verbrennen, er könne im Kriege nicht heiraten. —

Trotzdem schrieb sie einen neuerlichen Brief, daß sie nicht vergessen und die Briefe nicht verbrennen werde. — Auf Vorhalt, daß sie aus dem Benehmen des Geliebten wohl hätte seinen Verzicht entnehmen können, meint sie, daß sie geglaubt habe, nur der Brief des Vaters habe ihn verstimmt. — Die ihr in der Anklage zur Last gelegten Handlungen gibt sie ohne Umschweife zu, schildert ihr hartnäckiges Streben, bis zu ihrem Geliebten an die Front vorzudringen, und schließlich ihren Selbstmordversuch in Salzburg. — Auf die vielen romantischen Einzelheiten ihrer Fahrt und ihrer Absichten hier einzugehen, ist nicht möglich. — Aus allen ihren Worten geht die unbeirrbar entschlossene, die Hoffnung, sich an der Front als Heldin auszuzeichnen, amnestiert zu werden, immer wieder hervor. — Ihre Neigung zur Romantik äußerte sich auch in einigen Liebesgedichten, nicht minder in der Lektüre, welche sie sich zu verschaffen wußte. — Sie legte den Sachverständigen auf Aufforderung ein Verzeichnis der Bücher vor, die sie

gelesen hatte: D'Annunzio: Das Feuer, Der Triumph des Todes, A. Dumas, Lemonieur Flammarien, Anatole France, Goethes Werthers Leiden, Gogol, Maxim Gorkij, Edgar Poe, Sienkiewicz, Strindberg, Zola und viele andere scheint sie mit großem Eifer gelesen zu haben, auch medizinische Bücher habe sie sich zu verschaffen gewußt. — Im Laufe späterer Untersuchungen gab sie unter anderem noch an, daß sie zeitweise sehr lebhaft Visionen gehabt habe, sich schon auf dem Schlachtfelde sah, wie sie sich auszeichnete und ähnliches.

In unserem Gutachten führten wir aus, daß J. T. in gewisser Beziehung erblich belastet sei, ihre erotischen Neigungen von ihrer Tante väterlicherseits herrühren dürften, daß der Ahnenverlust infolge der Abstammung der Eltern von einem gemeinsamen Urgroßvater bzw. zwei Schwestern ein sehr großer sei, und daß ihre wechselnde Stimmung, die zeitweise große Hyperenergie und die zeitweise schwere, bis zu Selbstmordversuchen gesteigerte Depression auf einen krankhaften Stimmungswechsel, vielleicht auf ein manisch-depressives Irresein hindeuten, so daß sie die ihr zur Last gelegten Handlungen in einem krankhaften Zustande begangen habe, welcher einer abwechselnden Sinnenverrückung im Sinne des § 2b des österreichischen Strafgesetzes gleichzusetzen sei. —

Auf Grund dieses Gutachtens zog die Staatsanwaltschaft in P. die Anklage gegen J. T. zurück.

Im Vordergrund des ganzen Falles scheint mir die gewiß abnorm starke Sexualität, das große, schon frühzeitig auftretende Liebesbedürfnis zu stehen, welches wohl in erster Linie ihre Gebundenheit, ihre Unfreiheit bedingte. Es soll später noch auf die Bedeutung der sexuellen Veranlagung bei den hier behandelten Fällen näher eingegangen werden.

Fall 2. Emilie M., im Jahre 1891 geboren, Dienstmädchen, bisher vollkommen unbescholten. — Diebstähle an ihrem Arbeitgeber, um den Geliebten, einen Gendarm, der im Felde steht, unterstützen zu können. — Schwachsinn mäßigen Grades, Mitwirkung einer betrügerischen Kartenaufschlägerin. — Einstellung des Strafverfahrens auf Grund des psychiatrischen Gutachtens.

Am 17. IX. 1917 wurde das damals 26jährige Dienstmädchen Emilie M. verhaftet, weil sie ihrem Dienstgeber, dem Universitätsprofessor M., eine große Menge von Wäschestücken, Silbersachen usw. nach und nach entwendet hatte.

Der Professor gab bei seiner polizeilichen Vernehmung an, Emilie sei seit dem 15. III. 1912, also durch mehr als 5 Jahre, in seinem Dienste, habe sich immer als brav und ehrlich erwiesen, doch sei aufgefallen, daß sie geistig beschränkt sei, weshalb er von einer Strafverfolgung absehen möchte.

Emilie M. gab bei ihrem polizeilichen Verhöre am 17. IX. 1917 an, daß sie anfangs März 1917 eine Frau G., die Witwe eines Privatbeamten einer Fabrik kennengelernt habe, welche ihr Karten legen wollte. — Als sie ihr darauf erwiderte, daß sie an solche Dinge nicht glaube, habe ihr die G. einen mit Schreibmaschine geschriebenen, angeblich von einem Gendarmeriewachtmeister B. stammenden Brief gezeigt, in welchem dieser über den Geliebten, mit dem er in Polen gedient hätte, berichtet, er habe eine hohe militärische Auszeichnung erhalten, sei Leutnant geworden, er denke stets an sie, schreibe oft an sie, werde bald nach P. kommen, um sie als seine Braut zu begrüßen usw. — Als ihr die G. dann schilderte, daß sie in Not sei, habe sie ihr zunächst ihre eigenen Sachen (Kleider Wäsche, Sparkassenbücher, bares Geld) gegeben und schließlich auch Silbergeschirr und Wäsche des Dienstgebers ausgefolgt. —

Bei der gerichtlichen Vernehmung schilderte Emilie M., wie die G. sich immer mehr in ihr Vertrauen einzuschleichen wußte, wie sie ihr versprach, alles zurückzuerstatten, wenn sie ihre Unterstützung (angeblich eine Kriegerwitwenunterstützung) erhalten werde. — Auf diese Weise habe sie der G. nach und nach 283 K in bar, später Sachen im Werte von über 2000 K gegeben. — Als sie von ihren Sachen nichts mehr hatte, habe ihr die G., immer unter der Vorspiegelung, daß sie die Dinge nur versetzen und nach Erhalt ihrer Unterstützung alles zurückgeben werde, die Sachen des Dienstgebers herausgelockt. — Die G. bestätigte diese Schilderung der Emilie M. vollinhaltlich.

Bei der psychiatrischen Untersuchung in der Zeit vom 2. IV. bis 28. V. 1918 erwies sich Emilie B. als psychisch offenbar unter dem normalen Durchschnitt stehend, konnte selbst einfache Rechenaufgaben nicht lösen, zeigte deutliche Urteilsschwäche, sehr geringes Interesse für alles, was sie nicht direkt persönlich berührte.

Bezüglich der ihr zur Last gelegten Diebstähle sagt sie, sie habe wohl gewußt, daß sie nicht recht seien, sie habe sich auch immer gewehrt, die G. habe sie aber immer wieder zu bereden gewußt, daß sie (die Emilie M.) ja ganz unschuldig sei, — daß sie (G.) alles auf sich nehme und die Verantwortung trage. — Die G. habe ihr gesagt, daß ihr Geliebter an Malaria erkrankt sei; wenn sie ihm nicht Geld schicke, so werde er sterben. — Die G. habe ihr auch eine Bestätigung gebracht, daß das Geld an ihren Geliebten gelangt sei, habe zuerst 100 K, dann ihre ganzen Ersparnisse (932 K) aus dem Sparkassenbuch behoben, habe ihr gesagt, daß sie ihr sehr dankbar dafür sein müsse, wenn sie sich für sie und ihren Geliebten bemühe. — Sie hätte immer von P. (dem Geliebten der Emilie M.) gesprochen, Einwände und Mißtrauen immer zu widerlegen gewußt. —

Endlich, als sie sah, daß sie die Sachen von der G. nicht zurückerhalten konnte, habe sie sich ihrem Schwager, dem Manne ihrer Schwester, anvertraut und am 17. IX. mit ihrem Schwager die Anzeige bei der Polizei erstattet. — Ein großer Teil der Sachen des Professors N. sei dann ausgelöst und zurückerstattet worden.

Das gemeinsam mit Kollegen Dr. Prokop abgegebene Gutachten lautete dahin, daß eine gewisse Disposition zu psychischen Störungen bei Emilie M. vorliege, da eine Schwester derselben längere Zeit wegen melancholischer Symptome in einer Irrenanstalt war, daß sie geistig beschränkt, schwach an Verstand (§ 46a des Str.-Ges.) sei, daß sie die ihr zur Last fallenden Diebstähle unter dem suggestiven Einflusse der Kartenauslegerin G. und unter dem Einflusse des Liebesaffektes begangen habe, daß dieser Zustand suggestiver Abhängigkeit infolge des Liebesaffektes einer abwechselnden Sinnverrückung im Sinne des § 2 lit. c Str.-Ges. gleichzusetzen ist, daß schließlich eine derartige Irreführung seitens der G. vorliege, daß sie in der „leihweisen“ Überlassung der Gegenstände an die G. ein Verbrechen nicht zu erkennen vermochte, erst durch das energische Auftreten des Schwagers von dem unheilvollen Einflusse der G. befreit wurde. —

Auf Grund dieses Gutachtens wurde das Strafverfahren gegen Emilie M. eingestellt, die Verhandlung gegen die G. vor dem Schwurgerichte am 7. X. 1918 durchgeführt und letztere zu 10 Monaten Kerker verurteilt, später jedoch auf Grund eines allgemeinen Amnestieerlasses teilweise amnestiert. —

Auch dieser Fall zeigt, wenn auch mehr indirekt, den großen Einfluß der Verliebtheit, der Angst, den Geliebten zu verlieren, den unüberwindlichen Wunsch, diesen Verlust um jeden Preis zu verhindern.

Fall 3. Rosa P., 20jährige Arbeiterin, bis dahin nicht vorbestraft. — Diebstähle, Betrugereien, schließlich Mithilfe bei der Ermordung des eigenen Onkels unter dem Einflusse ihres gleichfalls 20jährigen

Geliebten, dem sie nahezu willenlos gehorcht. — Freispruch auf Grund des Geschworenenvdiktes mit 9 : 3 Stimmen.

Die Staatsanwaltschaft in R. erhob am 17. III. 1919 gegen den am 7. VI. 1898 geborenen Maschinenschlosser F. Z. sowie gegen die am 13. III. 1898 geborene Arbeiterin Rosa P. die Anklage, sie hätten am 15. XII. 1918 gemeinsam den Sattler Ferdinand P. (Onkel der Rosa P.) in der Absicht, seine Habseligkeiten an sich zu bringen, getötet, demnach das Verbrechen des Raubmordes begangen.

Aus den Gründen der Anklageschrift sei hier folgendes hervorgehoben:

Der bejahrte Sattler Ferdinand P. bewohnte das ihm gehörige Haus in dem kleinen Orte R. ganz allein, lebte in geordneten Geldverhältnissen, war etwas verschlossener Natur, genoß jedoch wegen seines biedereren Charakters allgemeines Ansehen. — Er wurde am 15. XII. 1918 abends von seinen Mitbürgern das letzte-mal lebend gesehen. — Da er am 16. und 17. XII. nicht zu sehen war und das Haus verschlossen blieb, veranlaßte der Kaufmann H. am 18. XII. die gewaltsame Öffnung der Haustür durch den Polizeimann. — Dieser fand im Zimmer die blutbefleckte Leiche des Ferdinand P. — Die alsbald herbeigerufene Gerichtskommission stellte fest, daß Ferdinand P. offenbar mit einem am Tatorte vorgefundenen Beile durch vier Schläge auf den Kopf getötet, die Leiche an den Beinen gegen das Fenster zu geschleift worden sei. — Durch die Erhebungen der Sicherheitsbehörde wurde noch am selben Tage festgestellt, daß als mutmaßliche Täter der Maschinenschlosser F. Z. und die Arbeiterin Rosa P. in Betracht kommen. — Bei der Personsdurchsuchung des F. Z. wurde eine verdächtige rotlederne Brieftasche und ein Notizbuch, in der Wohnung seiner Mutter im Wäscheschranke unter der Wäsche versteckt, ein Barbetrag von 5950 K, ein geladener Revolver, ein schwarzes Geldtäschchen gefunden, welche von Zeugen als Eigentum des Ermordeten erkannt wurden. — Außerdem wurde in der Wohnung der Mutter eine Schachtel mit Cyankali vorgefunden. — Die Rosa P., eine Nichte des ermordeten Ferdinand P., wird als ein fleißiges, aber leichtsinniges Mädchen geschildert. — Nach ihrer eigenen Angabe hat sie in der Jugend Onanie getrieben und schon als 15jähriges Mädchen ein Kind, welches als fünfmonatige Frucht tot zur Welt kam, geboren. — Sie habe auch den Gerichtsärzten zugegeben, daß sie sehr oft mit Männern geschlechtlichen Umgang hatte.

F. Z. sei am 7. VII. 1898 geboren, gelernter Maschinenschlosser, am 19. V. 1916 eingerückt, habe als Korporal und Waffenmeister an den Kämpfen an der italienischen Front teilgenommen, wurde durch einen Weichteilschuß am linken Unterschenkel verwundet und in verschiedenen Militärspitälern behandelt. — Er hätte kurz vor dem staatlichen Umsturz wieder einrücken sollen, blieb aber in G. und rückte nicht mehr ein. —

Rosa P. leugnete zuerst, irgendwie an der Tat beteiligt gewesen zu sein, legte aber schließlich noch bei ihrer ersten Vernehmung ein Geständnis ab. — Sie hätte F. Z. im August 1918 an einem Sonntage bei einer Tanzunterhaltung kennengelernt, am nächsten Freitage habe er sie aufgesucht, und schon da habe sie sich ihm hingegeben. — Sie knüpfte hiernach ein Liebesverhältnis an und beide gaben sich einem ausschweifenden Lebenswandel hin. — Es wurden Gasthäuser, Weinstuben und andere Vergnügungsorte besucht. — Rosa P. blieb der Arbeit, die sie bisher betrieben hatte, fern. — Als das Geld, das sich F. Z. teils von seinen Mitteln, teils von einer Schauspielerin zu verschaffen gewußt hatte, ausgegangen war und sie, weil sie Z.s Mutter aus der Wohnung geworfen hatte, eine solche in Bad S. bezahlen mußten, verlangte Z. von der P. immer wieder Geld. und sie verpfändete, von ihrer Liebe zu Z. getrieben, ein ihr gehöriges, jedoch gesperrtes Einlagebuch gegen einen Betrag von 1000 K, wobei sie ihrem Arbeitgeber vorspiegelte, sie benötige das Geld für ihre Mutter, sie bedaure ihren Lebenswandel und werde in die

Arbeit zurückkehren. — Sie ging jedoch nur einen Tag in die Arbeit und lebte dann mit Z. in der bisherigen Weise weiter. — Da auch dieses Geld bald verbraucht war, verschaffte sich Rosa P. über stetes eindringliches Drängen des Z. Darlehen von 50, 100, 300 K. Als auch dieses Geld vertan war, ging Rosa P. nach Hause und behob von ihrem Vormunde ein Einlagebuch auf 410 K, schließlich überredete sie Z., drei Paar Stiefel ihrer Angehörigen zu stehlen. Da sie daraufhin Vorwürfe von ihren Angehörigen bekam, wohnte sie von nun an bei Z. in einem kleinen Zimmer, welches von der Wohnung der Mutter des Z. abgesondert war. — Der Mutter hatten sie nämlich eingeredet, daß Rosa P. Aktionärin der bekannten Firma P. (gleichen Namens) sei, ein Vermögen von 30—35 000 K besitzt. — Die beiden Beschuldigten beratschlagten nun, woher sie sich neuerlich Geld beschaffen könnten. — Z. meinte, daß sie es irgendwo stehlen oder jemanden umbringen könnten, und frug Rosa P., ob sie nicht jemanden wüßte, der allein wohne. — Rosa P. meinte darauf, daß ihr Onkel Ferdinand P. viel Geld habe und allein wohne, daß sie den aber doch nicht umbringen könnten, sondern ihm das Geld stehlen müßten. — Infolge weiterer Besprechungen vereinbarten sie, daß sie zum Ferdinand P. hingehen werden, damit Z. sich überzeuge, ob Ferdinand P. groß und stark sei. — Sie führten ihr Vorhaben aus, spiegelten dem Ferdinand P. vor, daß sie heiraten wollten, und ersuchten ihn, er möge sie in ihrem Vorhaben unterstützen. Ferdinand P. machte jedoch der Rosa P. Vorwürfe wegen ihres liederlichen Lebenswandels, wies ihre Bitte ab und bezeichnete den Z. als einen charakterlosen Menschen. — Nach Verlassen der Wohnung äußerte sich Z. zu Rosa P.: Der „charakterlose Mensch“ kommt dem Ferdinand P. teuer zu stehen, am besten wäre, sie brächten ihn um. — Rosa P. gab bei ihrer Vernehmung an, sie sei mit dem Plane Z.s einverstanden gewesen, zumal dieser ihr gesagt habe, sie solle, falls es herauskomme, angeben, sie wisse von der ganzen Sache nichts, es sei besser, 5 Minuten zu lügen, als sich 15 Jahre einsperren zu lassen. — An einem der nächstfolgenden Abende begaben sich die beiden Beschuldigten zu der Wohnung des Ferdinand P. Rosa P. klopfte vereinbarungsgemäß an der Haustüre und rief den Ferdinand P. heraus, während Z. mit einer vom Zaune losgerissenen Latte bewaffnet bei der Türe stand, um ihn beim Öffnen der Türe niederzuschlagen. — Dieser Plan wurde aber dadurch vereitelt, daß Ferdinand P. die Tür nicht öffnete. Trotzdem begaben sich die Beschuldigten eines Abends neuerlich zum Hause des Ferdinand P., welchen sie unter der Vorspiegelung, er habe eine Riemenreparatur bei dem Viehhändler S. vorzunehmen, herauszulocken suchten. — Auch diesmal war Z. mit der Latte bewaffnet. Ferdinand P. öffnete aber die Tür wieder nicht, und so schlug auch dieser Anschlag fehl. — Schließlich entlieh F. Z. von einem Nachbar einen Revolver, und die Beschuldigten begaben sich zu der Wohnung des Ferdinand P. Da das Haus unbeleuchtet war, stellten sie den Revolver dem Nachbar zurück.

Am 14. XII. 1918 begab sich Rosa P. zu dem Fabrikanten R. Pf. und ersuchte ihn um ein Darlehen von 500 K zur Anschaffung von Lebensmitteln. Da sie ihm unbekannt war, verwies er sie an ihren Onkel Ferdinand P. Rosa P. erwiderte hierauf, daß ihr Onkel kein bares Geld habe, worauf R. Pf. verlangte, sie möge ihm eine Bestätigung von Ferdinand P. bringen. Hierauf fälschte Z. eine solche Bestätigung, und Rosa P. legte dem Fabrikanten R. Pf. diese vor; dieser erkannte aber die Fälschung und wies ihre Bitte ab.

Sonntag, den 15. XII., blieben die Beschuldigten, weil sie Hunger und kein Geld hatten, bis in die Nachmittagsstunden im Bette liegen und entschlossen sich hierauf, ihr Vorhaben, Ferdinand P. umzubringen und hierbei Geld und Geldeswert zu rauben, an diesem Tage aufzuführen. — Fr. Z. hielt sich, auf sein Alibi wohl bedacht, in den Abendstunden in der Wohnung des bereits erwähnten Nachbarn auf, wobei er neuerlich, jedoch vergebens, um Überlassung des Revolvers

ersuchte, und fuhr dann etwa 7 Uhr abends in Begleitung der Rosa P. nach R., wo Ferdinand P. wohnte. Sie fanden die Wohnung unbeleuchtet und Rosa P. überzeugte sich, daß er bei Nachbarn zu Besuch weile. Hierauf begaben sich Z. und Rosa P. zur rückwärtigen Stalltür; da dieselbe versperrt war, öffnete sie Z. mit Gewalt und sie betraten den Stall. — Hier fand Z. ein Beil, mit welchem er die aus dem Vorhause in die Gasse führende Tür gewaltsam erbrach. Bei diesen Verrichtungen leuchtete ihm Rosa P. mit Zündhölzchen. Dann betraten die beiden die Wohnstube des Ferdinand P. Z. hielt das Beil in den Händen, Rosa P. die Latte, von welcher schon früher die Rede war. Sie stellten sich zum Fenster und warteten die Rückkehr des Ferdinand P. ab. Nach längerem Warten bemerkte Rosa P. den Ferdinand P. nach Hause kommen, nach geraumer Zeit, daß die Haustür aufgesperrt wurde. Z. stellte sich zur Zimmertür und ermahnte Rosa P., ganz still zu sein. Diese blieb unweit des Fensters stehen und sah sodann, daß Ferdinand P. die Tür aufmachte. Gleich darauf versetzte F. Z. dem Ferdinand P. mit dem Beile einen Schlag. Ferdinand P. sank lautlos zu Boden. Z. schlug noch einige Male mit dem Beile auf dessen Kopf. Rosa P. rief: „F. hör doch auf“, worauf dieser erwiderte: „No ja, daß er nicht noch einmal aufsteht, es könnte ja noch nicht genug sein.“ Hierauf befahl Z. der Rosa P., die Vorhänge herunterzuziehen, was diese auch tat. Z. zündete die auf der Werkbank stehende Kerze an, stellte sie auf den Tisch und forderte Rosa P. auf, den Ferdinand P. anzugreifen, um nachzusehen, ob das Herz noch schlage. Rosa P. führte auch dies aus und auch Z. überzeugte sich über ihre Aufforderung davon, daß der Tod bereits eingetreten sei. Z. nahm nunmehr aus der Hosentasche des Ermordeten dessen Geldtasche, schüttelte das Geld auf den Tisch und Rosa P. zählte es nach. Die Geldtasche steckte Z. wieder in die Hosentasche des Ermordeten und entnahm dieser den Schlüssel zum Tischkasten, sperrte den letzteren auf und bemächtigte sich des dort aufbewahrten Geldes. Hierauf gingen beide in das Nebenzimmer, Rosa P. trug die Kerze, Z. zog die Vorhänge herunter und suchte den Waschkasten durch, während ihm Rosa P. hierzu leuchtete. Schließlich erbrach Z. eine Tischschublade und entwendete aus derselben sieben Sparkassenbücher, eine kleine Brieftasche und eine große Ledertasche, sowie etwas Silbergeld. Rosa machte auch den Z. aufmerksam, daß ein Revolver auf dem Tische liege; auch diesen steckte Z. ein. Ebenso nahm er die Uhr des Ermordeten mit. Rosa P. drängte zum Verlassen der Wohnung, Z. aber zog die Leiche zwischen die Tür und die Werkbank, damit man sie nicht durch das Fenster sehe, löschte die Kerze aus, zog die Vorhänge auf und verließ mit Rosa P. das Zimmer. Da aber die beiden Eingänge versperrt waren, kehrte F. zurück, fand in der Blutlache den Schlüssel der rückwärtigen Tür, sperrte auf und, nachdem beide die Wohnung verlassen, wieder ab und warf den Schlüssel auf eine unweit liegende Wiese. Die Tat war um 1/29 Uhr abends vollbracht.

Auf Geheiß des Z. schlugen sie den Weg über Wiesen ein, damit die Spur sich verliere, fuhren hierauf, um die Verfolgung zu erschweren, eine Strecke mit der elektrischen Straßenbahn und wieder zurück. Zu Hause angelangt, zog Z. das Hauskleid an, begab sich zu dem Nachbar, auch Rosa P. kam hin, um ihr Alibi nachzuweisen. Dort wurde ihr unwohl, weshalb sich beide erst in ein Gasthaus, dann in eine Weinstube begaben. Dann gingen sie nach Hause schlafen. Rosa P. schlief die ganze Nacht nicht, dagegen habe Z. fest geschlafen.

Am nächsten Tage fuhren sie beide nach R. und Z. behob in der Sparkasse auf zwei auf den Namen Ferdinand P. lautenden Einlagebüchern 3075 K und 75 K. Hierauf kehrten sie zu Fuß nach G. zurück. In G. behob Z. noch weitere Sparkasseneinlagen, nachmittags auf einem Wechsel, auf welchem er die Unterschrift fälschte, weitere 920 K. Zwei Einlagebücher hatte Z. zerrissen, um sich

durch die Behebung derselben in seinem Wohnorte nicht zu verraten, und in den Abort eines Gasthauses in G. geworfen. Von dem behobenen Gelde gab er seiner Mutter 250 K als Zahlung für die verabreichte Kost.

Am 3. I. 1919 widerrief Rosa P. ihre obigen Angaben und behauptete, sie allein habe die Tat ausgeführt, sie sei allein in das Haus eingedrungen, habe allein ihren Onkel mit dem Beile erschlagen und erst nach Behebung des Geldes dem Z. gesagt, daß sie den Ferdinand P. erschlagen und sich die Sparkassenbücher angeeignet habe. Nach Vorhalt ihrer früheren Angaben schilderte sie am 4. I. die Vorfälle wieder, wie bei ihrer ersten Vernehmung. Als Grund ihrer abweichenden, am 3. I. gemachten Angaben führte sie an, sie habe vor Z., dem sie gegenübergestellt worden war, Furcht gehabt, da er ihr seinerzeit gedroht habe, er werde sie umbringen, wenn etwas herauskommen würde. Z. habe ihr auch an den Weihnachtsfeiertagen Brot und ein Stück Striezel geschickt. In einem Brote seien zwei Zettel versteckt gewesen folgenden Inhaltes: „Liebe Rosa! Heute schicke ich dir auch ein Weihnachtsgeschenk. Ich bitte Dich, rette mich und sage, ich war überhaupt nicht dabei und Du hast es allein gemacht. Du hast es immer gesagt, Du wirst für mich leiden, was hast Du davon, wenn sie mich und Dich 8—10 Jahre einsperren. — Schau, daß ich frei werde und ich hole Dich in ein paar Tagen, denn Du weißt ja, wenn ich draußen bin, läßt sich besser arbeiten, jetzt kann ich nichts machen. Du mußt aber gleich zum Herrn Untersuchungsrichter gehen und mußt sagen, daß Du es allein gemacht hast, und wenn sie sagen, daß ich in G. schon angegeben habe, sage: daß ich mit Dir leiden wollte. Es ist besser, Du sagst es gleich, sonst würde es immer länger, und nehmen sie uns erst auf die andere Schwurgerichtsverhandlung, die ist im März, bis zu der Zeit können wir über alle Berge sein. Dein weinender F.“ — Außerdem hätte in dem Briefe noch folgender Satz gestanden: „Wenn ich früh spazierengehe, so nicke mit dem Kopfe, wenn Du es machst, wenn nicht, schüttle, dann sind wir alle beide verloren und so rette ich dich in kurzer Zeit.“

Am Tage nach Erhalt dieses Zettels habe sie mit dem Kopfe geschüttelt, weil sie es nicht auf sich nehmen wollte. Als sie aber am 3. I. dem Z. gegenübergestellt worden sei, und ihn weinen gesehen habe, habe sie die ganze Sache auf sich genommen.

Die weiteren Einzelheiten der Anklage hier aufzuführen, würde viel zu weit führen. Das Angeführte gibt ja wohl schon ein ziemlich klares Bild des Tatbestandes. Beide Angeklagten, Rosa F. und F. Z. wurden uns zur psychiatrischen Untersuchung überwiesen und in der Zeit vom 10. II. bis 11. III. 1919 von uns beobachtet und eingehend examiniert.

Aus dem von Prof. Paul Dittrich und mir erstatteten Gutachten, welches mir in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt wurde, möchte ich folgendes hervorheben:

Rosa P. hatte uns zugegeben, daß sie schon sehr frühzeitig geschlechtliche Erregungen empfand, daß sie mit 15 Jahren mit einem Raseur geschlechtliche Beziehungen hatte, infolgedessen schwanger wurde, im fünften Schwangerschaftsmonate abortierte. Im August 1918 habe sie Z. bei einer Tanzunterhaltung kennen gelernt, schon bei der nächsten Begegnung habe sie sich ihm — da sie halt wieder einen Drang hatte, mit einem Manne zu verkehren, hingegeben und dann sei er fast alle Tage zu ihr gekommen. Sie schilderte dann, wie sie schließlich bei Z. gewohnt habe, wie er wieder einrücken sollte, wie er sich lieber das Leben nehmen wollte, als wieder einzurücken, wie sie ihm zusagte, mit ihm zu sterben, wie dann der Umsturz kam und er dann nicht mehr einzurücken brauchte. Dann gab sie eine eingehende Schilderung der zum Teil in der Anklageschrift enthaltenen Manipulationen, wie sie sich immer wieder Geld zu verschaffen wußten,

um ihr Verhältnis weiterführen zu können, wie sie zum Onkel Ferdinand P. gegangen seien und wie sie schließlich den Mordplan besprochen und ausgeführt hätten, wie sie dann das Geld behoben hätten und wie sie am dritten Tage nach der Tat verhaftet wurde. —

Als ihr vorgehalten wurde, warum sie denn ihr ursprüngliches Geständnis widerrufen und die Tat auf sich genommen habe, schilderte sie ihre Konfrontation mit Z. und gab zu, infolge der Heftigkeit des Z. sehr erschrocken zu sein, so daß sie nicht wußte, was sie sagen solle und schließlich sagte: „Nun gut, ich war's.“ Später sagte sie auf die Frage, warum sie sich selbst der Tat beschuldigt habe: „Ich hab ihn gern gehabt“ — noch später: „Das weiß ich selber nicht, der Z. hat's halt wollen.“ — Sie gibt dann wiederholt an, daß sie sich habe umbringen, daß sie beide sich hätten mit Cyankali vergiften wollen, daß sie stets unter dem Einflusse Z.s gestanden sei, auf ihn jedoch gar keinen Einfluß gehabt habe. —

In dem schriftlichen Gutachten wiesen wir auf die wahrscheinlich gesteigerte geschlechtliche Erregbarkeit der Rosa P. hin, betonten ihre mangelhafte, viel zu nachgiebige Erziehung, wiesen darauf hin, daß sie schon bei der Geldbeschaffung unter dem ständigen Drucke Z.s stand, daß Z. einen enormen Einfluß auf Rosa P. hatte, sie durch den ihr übermittelten Zettel selbst noch im Gefängnisse dazu zu bringen wußte, die Schuld allein auf sich zu nehmen, daß sie zu seinem Werkzeuge wurde und blindlings alles tat, was er von ihr verlangte.

Eine periodische oder dauernde Geistesstörung liege bei ihr nicht vor, sie habe die Tat weder bei gänzlicher Vernunftsberaubung noch bei abwechselnder Sinnenverrückung begangen. Ob sie zur Zeit der ihr zur Last gelegten strafbaren Handlung etwa unter einem „unwiderstehlichen Zwange“ im Sinne des § 2g Str.-Ges. stand, ob sie zur Zeit ihrer freien Willensbestimmung beraubt war, würde sich erst bei der Hauptverhandlung feststellen lassen. —

Bei der Schwurgerichtsverhandlung am 2. IV. 1919 wurde außer den schon früher einvernommenen Zeugen in teilweise nicht öffentlich durchgeführter Verhandlung eine Reihe von Burschen vernommen, welche über das Benehmen der Angeklagten Rosa P. beim Geschlechtsverkehre Auskunft geben sollten. Alle gaben zu, daß sie sehr leicht zum geschlechtlichen Verkehre zu bringen war, einzelne, daß sie eine öftere Wiederholung desselben verlangte, ja, daß sie in der geschlechtlichen Erregung zu beißen, zu schlagen versuchte, einer, daß sie sogar perverse Neigungen gezeigt habe, was Rosa P. jedoch entschieden in Abrede stellte. Geld habe sie von keinem Burschen verlangt oder erhalten. — Jedenfalls ging aus den Aussagen der vernommenen früheren Liebhaber die große geschlechtliche Bedürftigkeit der Rosa P. zweifellos hervor.

Uns Sachverständigen wurden vom Vorsitzenden noch folgende Fragen vorgelegt:

1. Besteht bei der Angeklagten Rosa P. ein abnormaler Trieb zum geschlechtlichen Verkehre und steht sie unter dem Einflusse einer abnormal gesteigerten Geschlechtslust?
2. Wenn ja, können derartige abnormale Zustände Zwangsvorstellungen bedingen und können solche insbesondere bei der Angeklagten Rosa P. vorhanden sein?
3. Haben diese Zwangsvorstellungen psychopathischen Charakter?
4. Können diese Vorstellungen einen derartigen Grad erreichen, daß man von einer förmlichen Geistesstörung und Willensbindung sprechen kann?
5. Sind derartige psychopathische Zwangsvorstellungen hochgradigen Charakters auch bei Rosa P. vorhanden gewesen?

Prof. Paul Dittrich setzte in längerer Rede die Abhängigkeit der Rosa P. von ihrem Geschlechtstriebe auseinander und ich bezeichnete unter Anführung der beiden oben beschriebenen Fälle von Diebstahl infolge Verliebtheit den Zustand der Rosa P. als geschlechtliche Hörigkeit im Sinne Krafft - Ebings, es dem Gerichte überlassend, ob es diesen Zustand etwa als abwechselnde Sinnenverrückung im Sinne des § 2b des Str.-Ges. ansehen wolle.

Die Geschworenen bejahten mit 12 Stimmen die Frage der Mitschuld der Angeklagten Rosa P. am Morde, also einstimmig, bejahten jedoch auch mit neun Stimmen die Eventualfrage, ob Rosa P. die Tat in einem unwiderstehlichen Zwange begangen habe. — F. Z. wurde mit 12 Stimmen des Mordes schuldig gesprochen und nach Umwandlung der Todesstrafe in eine Freiheitsstrafe zu 15 bzw. 18 Jahren Kerkerstrafe verurteilt. Rosa P. wurde auf Grund des Verdiktes der Geschworenen freigesprochen.

Dieses Urteil erweckte unter der Bevölkerung vielfach Unwillen und auch der Verteidiger des Z., der sich wiederholt bemüht hatte, auch Z. als psychopathisch bzw. unzurechnungsfähig hinzustellen, erhob allerhand Einwände in seiner Nichtigkeitsbeschwerde, verlangte ein Fakultätsgutachten über dessen Geisteszustand. Es mag zugegeben werden, daß die Freilassung der Rosa P. unmittelbar nach dem freisprechenden Verdikte der Geschworenen bzw. der Urteilsfällung nicht befriedigen mag. Es war aber nach der heutigen Sachlage wohl nichts anderes möglich. Es hätte vielleicht der Staatsanwalt im Sinne der Entmündigungsordnung die Einleitung des Entmündigungsverfahrens gegen Rosa P. beantragen können, er scheint jedoch selbst von dem übermächtigen Einfluß des Z. auf Rosa P. überzeugt gewesen zu sein, daß er dies wenigstens bei der Verhandlung und, soweit ich dies den Akten entnehmen konnte, auch später nicht tat.

Fasse ich die drei hier angeführten Fälle zusammen, so handelte es sich bei allen um junge Mädchen, welche, um den Geliebten nicht zu verlieren, kriminell wurden, Diebstähle, Betrügereien begingen, von denen eine um des Geliebten willen schließlich alles tut, was er von ihr verlangt, ja ihren eigenen Onkel ermorden und ausrauben hilft, ja selbst nach der Tat noch im Gefängnis seine Schuld allein auf sich zu nehmen versucht und erst einer längeren Trennung und des Schutzes vor seinem Einflusse bedarf, um ihre psychische Freiheit wieder zu erlangen. Gewiß mag der Krieg viel zur Beseitigung der moralischen Hemmungen beigetragen, die allgemeine Verbrechensneigung sehr erhöht haben. Die hier geschilderten kriminellen Handlungen beweisen aber, wie groß der Einfluß des Liebesaffektes bei gewissen weiblichen Individuen ist, an denen der oberflächliche Beobachter, ja ihre ganze Umgebung kaum viel Auffallendes bemerkt. Sie scheinen mir aber auch auf den schädlichen Einfluß hinzuweisen, welche die, namentlich in den Arbeiterinnen- und Dienstbotenkreisen weitverbreitete, durch Romanlektüre und Kino genährte Romantik auf die Psyche der Mädchen übt.

Im ersten Falle ist der Einfluß der Romanliteratur direkt nachweisbar gewesen, im zweiten Falle mußte eine Kartenaufschlägerin der etwas beschränkten Emilie M. die Aufopferung für den Geliebten gewissermaßen erst suggerieren, im dritten Falle scheint jedoch in erster Linie eine richtige geschlechtliche Hörigkeit, das Gefühl, ohne den

Geliebten nicht leben zu können, ihm alles opfern zu müssen, vorzuliegen. Ob tatsächlich eine Hypersexualität, ein abnormer Geschlechtstrieb oder nur frühzeitige Verführung und mangelhafte Erziehung vorlagen, wage ich nicht sicher zu entscheiden. Die schöne Literatur von Kleists Kätchen von Heilbronn angefangen bis zu den modernen Romanen weist ja eine Menge Beispiele sexueller Abhängigkeit, sexueller Hörigkeit auf.

In der späteren forensisch-psychiatrischen Literatur finden sich nicht allzu reichliche Hinweise auf ähnliche Fälle, so bei Schrenck-Notzing²⁾, welcher neben Kleists Kätchen von Heilbronn den Prozeß des Jesuitenpaters Girard in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts, ferner Fälle von „Fascination“ oder „Monoideismus“ im Sinne Preyers erwähnt und in seinen Schlußsätzen zu dem Ergebnisse kommt, daß die Suggestion auch in wachem Zustande — also bei nicht hypnotisierten Personen — zu kriminellen Handlungen führen könne, daß sie besonders zugängliche Personen zur Begehung verbrecherischer Handlungen hinreißen könne, daß im allgemeinen kriminelle Eingebungen für normale Individualitäten mit wohl entwickelter moralischer Widerstandskraft ungefährlich seien, daß ihr dagegen kindliche, psychopathisch minderwertige, hysterische, psychisch schwache, ethisch defekte Individualitäten leicht verfallen.

Naecke³⁾ meint, daß ein gewisser leichter Grad von Hörigkeit physiologisch sei und z. B. schon das Verhältnis von Lehrer und Schüler oft so bezeichnet werden könnte, doch meine man im psychiatrischen Sinne wohl die sinnlose Abhängigkeit, die dann zu den abscheulichsten und gefährlichsten Handlungen führen könne. Auch er meint, daß fast immer der passive Teil pathologisch weich, oft nervös, der andere herrisch, despotisch sei.

In neuester Zeit hat man vielfach darauf hingewiesen, daß oft beide an einem gemeinsamen Verbrechen beteiligten Personen, namentlich wo es sich um sexuelle Verhältnisse handelt, psychopathisch seien und ich möchte speziell zwei Fälle der letzten Jahre anführen, welche dieser Auffassung zu entsprechen scheinen.

Der eine ist der von Meyer und Puppe⁴⁾ mitgeteilte sensationelle Allensteiner Prozeß der Majorsfrau v. S., welche den Hauptmann v. G. zur Erschießung ihres Mannes zu bewegen mußte. Die Gutachten über ihren Geisteszustand zur Zeit der Tat lauteten verschieden, Meyer und Puppe bezeichnen ihren Zustand als schwere psychische Degeneration mit sehr starken hysterischen Zügen, über den Geisteszustand des Hauptmanns v. G. äußern sie sich sehr vorsichtig, heben außer seinen perversen sexuellen Neigungen, seine eiserne Willenkraft, seinen pathologischen Tatendrang, seine allzu große Hilfsbereitschaft gegen alle hervor und kommen zu dem Ergebnisse, daß diese zwei so verschiedenen

Persönlichkeiten gewissermaßen zu einer einzigen pathologischen verschmolzen waren und so die Tat vollendet hätten.

Der zweite Fall ist der von Staatsanwalt Dr. Erwein Höpler (Wien)⁵⁾ mitgeteilte, in welchem ein 21 jähriger offenbar psychopathischer Student der Medizin sich von einer pervers-sexuellen, zu den zynischsten Handlungen fähigen Psychopathin zu verschiedenen Handlungen gefährlichster Art und schließlich zu ihrer Ermordung und zu eigener schwerer Selbstverletzung bewegen ließ. Der Fall kam leider, da das Strafverfahren gegen den überlebenden Mediziner im Gnadenwege eingestellt wurde, nicht zur psychiatrischen Begutachtung. Höpler meint, eine Wachsuggestion ausschließen zu können, es liege daher wohl nur eine durch die intensive Willenskraft der Psychopathin hervorgerufene Hörigkeit vor, welche bei dem Mediziner die Straftat auslöste. Der Fall scheint mir psychologisch und psychiatrisch insofern nicht zu den eigentlich als Hörigkeit zu bezeichnenden Fällen zu gehören, als es sich nicht um ein über längere Zeit sich erstreckendes Abhängigkeitsverhältnis, sondern mehr um eine einmalige Beeinflussung eines psychopathischen Schwächlings durch eine willensstarke kriminelle Person handelt, so daß man vielleicht besser von Suggestion, und zwar nicht hypnotischer Suggestion sprechen könnte, aus der sich bei längerer Dauer des unheilvollen Einflusses eine Hörigkeit hätte entwickeln können.

Im Gegensatz zu diesen letztangeführten Fällen möchte ich hervorheben, daß es sich meiner Ansicht nach durchaus nicht immer um psychopathische Individuen handeln muß, daß auch sozial ganz wertvolle Menschen in geschlechtliche Hörigkeit eines kriminell veranlagten Individuums gelangen können und daß ein Schutz namentlich weiblicher Individuen vor solcher Beeinflussung dringend notwendig wäre. In allen drei von mir oben beschriebenen Fällen handelte es sich um bisher nicht kriminelle, niemals vorbestrafte Mädchen, welche in günstigem sozialen Milieu wohl niemals kriminell geworden wären. Es scheinen mir also gerade diese Fälle darauf hinzuweisen, daß eine Verhütung derartiger Verbrechen bzw. der Teilnahme an Verbrechen sehr wohl durch eine entsprechend organisierte soziale Fürsorge möglich wäre. Dazu bedürfte es m. E. aber auch eines besseren Schutzes der Gesellschaft vor den Psychopathen selbst, wie ich schon seit vielen Jahren in verschiedenen Arbeiten^{6) 7) 8)}, leider bisher ohne Erfolg, betont habe. Erst bis auch bei den Psychosen ähnlich systematisch vorgegangen werden wird, wie bei den Infektionskrankheiten, bis auch hier wenigstens die bekannten Ursachen der Geisteskrankheiten energisch bekämpft werden, dürften wir zu einer Verminderung der schädlichen Elemente der Gesellschaft, speziell der Psychopathen gelangen.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ Krafft - Ebing, Bemerkungen über geschlechtliche Hörigkeit und Masochismus. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **10**, 199. — ²⁾ Schrenck - Notzing, Die gerichtliche Bedeutung der Suggestion. Arch. f. Kriminalanthropol. **5**, 19. 1900. — ³⁾ Kleinere Mitteilungen: Arch. f. Kriminalanthropol. **34**, 345. — ⁴⁾ Über gegenseitige Anziehung und Beeinflussung psychopathischer Persönlichkeiten. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **43**, 84. 1912. — ⁵⁾ Hörigkeit. Arch. f. Kriminol. **71**, 253. 1919. — ⁶⁾ Kalmus, Schutz vor Geisteskranken. Der Amtsarzt 1919, H. 9 u. 10. Wien. — ⁷⁾ Kalmus, Zur Prophylaxe der Psychosen. Prager med. Wochenschr. 1913, Nr. 7. — ⁸⁾ Kalmus, Zur Irrenfürsorge in Österreich. Der Amtsarzt 1911, Nr. 12 und 1912, Nr. 1—2.

Über Wahnbildung ¹⁾.

Von

Dr. Max Löwy, Marienbad.

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie an der Prager deutschen Universität.

(Eingegangen am 11. Juli 1921.)

Eine Reihe von Bezeichnungen sollen das Gebiet unseres Themas ungefähr abstecken: „Wahnsinnig; verrückt; Wahnsinn; Vesania; Verrücktheit; Paranoia (simplex acuta, simplex chronica seu combinatoria, hallucinatoria, hypochondriaca: mit Organhalluzinationen, Paranoia originaria, Paranoia confabulans, erotica, religiosa usw.); die Dementia paranoides (oder die paranoide Form der Schizophrenie oder das Paranoid); die Paraphrenien; Délire im französischen Sinne (d. h. also ohne Komponente der Bewußtseinsstörung und Auffassungsstörung als der Grundlage unserer Nomenklatur): wie etwa die Bezeichnung für unseren Querulantenwahn, Délire de révéndication von Sérieux; Sérieux' Délire d'interprétation (Interprétations délirantes, Délire systematisé), Délire chronique à évolution systématique Magnans (Paranoia completa von Moebius); Délire d'imagination von Dupré entsprechend Neissers konfabulatorischer Paranoia und der konfabulierenden Paraphrenie Kraepelins; Délire d'énormité, Délire de négation (nihilistischer Wahn, Verneinungswahn, Delirium negationis); Délire d'emblée (Wahnbildung auf Anhieb; nach E. Mendel auch Verfolgungsideen von stunden- bis tagelanger Dauer im Klimakterium und im Anschluß an die Menstruation gelegentlich rezidivierend, sonst entsprechend den primordialen Wahnideen der Alten und unserer plötzlich aufschießenden Wahnbildung der Schizophrenie); pathologischer Einfall Bonhoeffers im Sinne der Größen- oder Wunscherfüllung; sonstige wahnhaft e Einbildungen der Psychopathen unter Affekteinfluß Birnbaums (vielleicht diesen entsprechend auch die Bouffées délirantes Magnans als anflugsweiser Wahn der Psychopathen) usw.

Es sind dies alte und neue Namen aus einem großen Gebiete psychischer Alienation mit dem hervorstechenden Charakteristicum der Wahnbildung, an welchem trotz sehr verschiedener Herkunft und nosologischer Bedeutung auffällt: Die Verschiebung, die „Verrückung“ des Standpunktes der Kranken zu ihren Erlebnissen, eine verfälschte

¹⁾ Vortrag gehalten im Verein deutscher Ärzte zu Prag am 4. III. 1921.

Auffassung oder Beurteilung oder Bewertung derselben, besonders der Impressionen seitens der Außenwelt oder des eigenen Körpers, und eine verfälschte Stellungnahme dazu.

Diese Zustände, zu ihrem großen Teile, besonders soweit Beziehungswahn, Bedeutungswahn, Beachtungswahn, Verfolgungswahn, Beeinträchtigungswahn, Beeinflussungswahn oder bestimmte Formen von Größenwahn dabei vorkommen, seit alters her paranoisch genannt, waren seit jeher Grundlagen des Studiums der Wahnbildung.

Für unser Thema erhebt sich noch die abgrenzende Forderung der Besonnenheit (der Abwesenheit von Bewußtseinstörung) und im allgemeinen die Beschränkung auf die chronischen Formen.

Auf die Frage der Wahnbildung durch Urteilsstörung und auf die Abgrenzung der Wahnidee von Irrtum und Glauben gehe ich vorerst nicht ein, sondern verwende für die vielversuchte Gruppierung der Wahnbildungen unter den vielen sich bietenden Möglichkeiten zwei hierfür nicht direkt verwendete, aber bedeutsame Konzeptionen: eine genetische und eine deskriptive und 3. eine Mischung derselben besonderer Art.

Genetisch sollen uns 1. die Affektschaltung Bleulers, die überwertige Idee Wernickes, das „Wahnbedürfnis“ Kraepelins, und deskriptiv 2. das „Wahnerlebnis“ Jaspers als Führungssterne zur Orientierung in diesem schwierigen Gebiete dienen, und diesen gegenüber noch die Symbolisierung in der Wahnbildung Freuds, Bleulers und Jungs, aus „Symbolbedürfnis“, wie ich es nennen möchte.

In der Betonung des genetischen affektiven Momentes folge ich der Affektivitätslehre Bleulers, besonders bezüglich der Bleulerschen Schaltungskraft der Affekte mit Assoziationsbereitschaft für Gleichsinniges und Assoziationsfeindschaft für Entgegenstehendes; bezüglich der Reaktion auf Erlebnisse den Lehren Freuds, Bleulers und Jungs von den Komplexen, und verwandten Aufstellungen aus dem Oberbewußten von Jaspers über die Reaktionen: auf der Grundlage von Wilmanns Lehre von den Reaktionen und Entwicklungen der Psychopathen, Wernickes, Heilbronnens und meiner eigenen Lehre vom Querulantenwahn, im Sinne von circumscribten einseitig dirigierten und zentrierten, von einem unerledigten Affekt ausgehenden Beziehungsideen resp. verwandten Wahnideen auf dem Boden der Affektivität mit Kurzschluß der Assoziationen (Lehre von der überwertigen Idee im Gegensatz zum diffusen Beziehungswahn) und schließe mich endlich bezüglich der Unterscheidung solcher überwertiger affektgeschalteter zentrierter wahnhafter Ideen von den echten Wahnideen „mit Wahnerlebnis“ im Prinzipie Jaspers an.

Zur Lehre von der Affektivität und den überwertigen Ideen (kathymen Wahnbildungen nach H. Maier) wie zum Verständnis der dritten

Grundlage der Wahnbildungen gehört auch die Umschreibung des Begriffes der Komplexe und der Verdrängung. Am unpräjudizierlichsten erscheint der Komplexbegriff umrissen durch Jaspers, welcher in den Komplexen erblickt: eine Disposition, die als Folge eines Erlebnisses oder einer bestimmten Erlebnisklasse zurückbleibt und in einheitlicher aus dem ersten Erlebnis verständlicher Weise das spätere Seelenleben beeinflußt.

Den einschlägigen Begriff der Verdrängung, welcher ja Komplexe unterliegen können, um dadurch erst recht wirksam zu werden, verstand Freud ursprünglich in der Abweisung, dem Aus-dem-Kopfe-schlagen eines unliebsamen oder mit dem Ichideal inkompatiblen Erlebnisses. Neuerdings (1915) betrachtet Freud die Verdrängung als eines der Tribschicksale, neben der Verwandlung ins Gegenteil oder der Wendung gegen die eigene Person, und zugleich als eine Vorstufe der bewußten Verurteilung und als Mittelding zwischen dieser und der Flucht, welche letztere eine äußeren Reizen gegenüber gebotene, aber den Triebregerungen gegenüber wirkungslose Reaktion darstellt. Freud kennt eine Urverdrängung, d. i. die Verweigerung der Aufnahme der Triebrepräsenz ins Bewußtsein, welche zugleich eine Fixierung der betreffenden Repräsentanz zu unveränderlichem Bestehenbleiben und eine Bindung des Triebes an sie bedeutet. Dagegen können Abkömmlinge davon oder sekundär assoziativ damit Verknüpftes, wenn sie — durch Entstellung oder Entfernung (mittels vieler Zwischenglieder) vom ursprünglichen Inhalt der Triebregerung — unverfänglich erscheinen, leicht ins Bewußtsein dringen. Doch setzt auch gegen sie die Verdrängung sofort ein, wenn sie mit einer solchen Intensität, einem solchen Affektbetrag betont erscheinen, daß Gefahr besteht, es könnte sich der ursprüngliche Trieb mit durchsetzen. Dieser Affektbetrag kann dadurch unschädlich gemacht werden, daß er sich verschiebt: an Unverfängliches heftet oder Triebenergie an qualitativ ähnliche Affekte abgibt. Eine nicht voll geglückte Verdrängung stellt es dar, wenn in der Form von Ersatzbildungen und Symptomen oder besonders in der Form von Angst eine Wiederkehr des verdrängten Affektbetrages statthat, weil dann die Entziehung der Energiebesetzung, das Ziel der Verdrängung, nicht erreicht wird. Diese Ersatzbildungen können dann als „Symbole“ als Verkleidungen des Verdrängten, dem Bewußtsein aufgedrängt werden.

Ohne das Ganze dieser Darlegung hier als gesichert auszugeben, aber in Anlehnung daran, spreche ich von „symbolisierenden Wahnideen und Halluzinationen“ dann, wenn der Kranke auf die Außenwelt und das Offensichtliche „unsinnig“ reagiert und zwar wie etwa ein Gesunder auf ein von ihm Vorgeschobenes, d. h. als hätte es eine andere oder Nebenbedeutung, also auf das Symbol so, als wäre es ein anderes, eben

das Symbolisierte, etwa eine verpönte Triebregung resp. deren Repräsentanz; und wenn von diesem Gesichtspunkte aus der sonst unverständliche Wahninhalt nun verständlich wird.

Im folgenden ordne ich nun die Wahnbildungen nach den Gesichtspunkten:

A. Krankheitsbilder, B. Wahnerlebnis, C. Wahnbedürfnis und – wie schon vielfach versucht – nach D. Charaktergrundlagen; und gruppiere innerhalb jedes Gesichtspunktes die Wahnbildungen in 3 Gruppen:

- Gruppe 1. die primär affektgeschalteten zentrierten Wahnbildungen;
- „ 2. die diffuse Eigenbeziehung aus reinem Wahnerleben;
- „ 3. die symbolisierenden Wahnbildungen aus der Tiefe des Unterbewußtseins, aus Symbolbedürfnis.

A. Krankheitsformen, Zustandsbilder und Symptome.

Gruppe 1. Reaktionen und Entwicklungen psychopathischer Charaktere (Wilmanns, Homburger) nach dem Typus von Wernickes physiologischem Beziehungswahn, nach dem Typus der wahnhaften Ideen von Jaspers: Wernickes Autopsychose aus überwertiger Idee, Wernickes, Heilbronn's und Max Löwys circumscrip'ter Beziehungswahn aus überwertiger Idee, resp. unerledigtem Affekt (Max Löwy): Querulantenwahn, Sérieux Délire de revendication, Eifersuchtswahn, circumscrip'ter Beeinträchtigungswahn, Gouvernantenwahn Ziehens, Kretschmers sensitiver Beziehungswahn, gewisse Propheten, Erfinder und erotomanische Monomanien, gewisse Geneologen mit dem Wahn vornehmer Abkunft, transitorische Wahnbildungen der Psychopathen (Birnbaum, Bouffées délirantes Magnans), verwandt Bonhoeffer's pathologischer Einfall im Sinne der eigenen Förderung und Wunscherfüllung. Endlich (aber von der Gesamtaffektivität – statt von Komplexen aus – geschaltet), der melancholische Beziehungswahn und Verfolgungswahn auf dem Boden des Kleinheitswahns und der Angst.

Nicht vom Einzelaffect, sondern von der Gesamtaffektivität getragen: die melancholischen und manischen Wahnideen überhaupt und Lähms wie G. Spechts Paranoia als gestreckter Mischzustand des manisch-depressiven Irreseins.

Primär affektgeschaltete wahnhafte Ideen aus Wahnbedürfnis.

Gruppe 2. Das Initialstadium mit diffusem Beziehungs-, Bedeutungs- und Beachtungswahn der chronischen Paranoia combinatoria (Sérieux, Délire d'interprétation, Interprétations Délirantes, Délire

systematisé), Délire chronique à évolution systématique Magnans (d. i. der Paranoia completa Moebius), der Kraepelinschen Paraphrenia systematica, gewisse monatelang dauernde paranoische Influenzapsychosen mit reinem Beziehungs- und Beeinträchtigungswahn nach meiner Beobachtung, und die kurzen Headschen Psychosen nach Infektionskrankheiten. Vielleicht auch G. Spechts gestreckte Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins mit dem Mischaffekt des Mißtrauens, Kleists Involutionsparanoia, Kleist und Ewalds Hypoparanoische, sogenannte Hyponoia (Argwohnpsychose, autochthone Mißtrauenspsychose) der autochthon Labilen.

Nur Wahnerleben, kein Wahnbedürfnis, außer im sogenannten 2. und 3. Stadium der Paranoia, also kein primäres Wahnbedürfnis.

Gruppe 3. Die etwa als „symbolisierende Paraphrenien“ zu charakterisierende Gruppe aus weiteren Paraphrenien Kraepelins, aus Bleulers Schizophrenien (Dementia paranoides usw.) und etwa Duprés Délire d'imagination retrospectif, konfabulatorische Paranoia Neissers, vielleicht auch der präsenile Beeinträchtigungswahn und Verfolgungswahn (Bleulers Spät-Paranoid).

Symbolbedürfnis: Wahnbedürfnis und Wahnerlebnis, beide larviert (symbolisch) sich entäußernd, nach Freudschen Mechanismen, in wahnhaft eingekleideten Ersatzbildungen für Begehrtes.

B. Wahnerlebnis.

Gruppe 1. Kein echtes Wahnerleben, nur wahnhaftige Ideen (Jaspers) aus unerledigtem Affekt oder primär in der Richtung der Gesamtaffektivität; einseitig affektgerichtet, mit Neigung zum Kurzschluß der Assoziationen, überschwellig-katathyme Wahnbildung im Sinne von H. Maier, überwertige Ideen.

Gruppe 2. Im diffusen Beziehungswahn, Bedeutungswahn, Beachtungswahn der echten Eigenbeziehung: das Wahnerleben des „Rufcharakters“ nach Max Löwy (1911) gegeben als Sichgetroffenfühlen, Sichberührt-, Sichgemeintfinden, mit dem Eindruck allgemeiner unbestimmter Importanz aller Impressionen. Erhöhte Ichbezogenheit aller Eindrücke durch Exoprojektion (generalisierender Art) der Veränderung des meinenden intentionalen Aktes, d. i. der allgemeinen Steigerung der normalen Ichgerichtetheit auf die Inhalte, das Geschauete, die Außenwelt, in der Wahrnehmung und im Erleben überhaupt; verwandt dem Primärsymptom der Paranoia von Berze (dem Erleiden bei der Apperzeption). Andere Fälle von Wahnerleben: herrliche Umwandlung der Welt oder wenn ein Kranker Kraepelins sich an die ganze Welt angeschlossen fühlt (falls diese Fälle nicht symbolisch anzusehen sind).

Gruppe 3. Symbolisierende unterschwellig-katathyme Wahnbildung, d. h. larvierte, verkappte Entäußerung von unterschwelligen, versagten und beim Gesunden bewußtseinsunfähigen, verdrängten oder von Haus aus verpönten Strebungen, entstanden als Kompromißprodukt zwischen verpönter Strebung und Zensur (Verdrängung): in Form von Verschiebungen, Verlegungen, Verdichtungen, Umkehrung ins Harmlose oder des Erstrebten ins Erlittene (Freud, Bleuler, Jung). Widersprochenheit der Akte und Inhalte im Sinne Paul Schilders; Ambivalenz im Sinne Bleulers mit Unabgeschlossenheit (vgl. Friedmanns Zwangsgedenken) des Denkens, mit Bilanzunfähigkeit des Denkens aus der von Max Löwy 1918 dem schizophrenen Denken zugrunde gelegten Unfertigkeit des Denkens, d. h. Entäußerung unfertigen Denkens bei Übererregbarkeit des Bemerkens oder bei gestörter Elektion oder gestörter Überleitung im Fringe (von James), d. i. dem unbemerkten Fransensaume der Gedanken, den Gedankenatmosphären (Max Löwy 1909, 1911); symbolische Bedeutung des Wahns wegen der hier entscheidenden Nebenbedeutungen durch unterschwellig wirkende verpönte Strebungen.

C. Wahnbedürfnis.

Gruppe 1. Wahnbedürfnis stark und primär die Wahnbildung beherrschend, überschwelliges Wahnbedürfnis aus dem unerledigten bewußten Affekte einer bestimmten Kränkung, aus Erlebnissen oder allgemeiner Affektrichtung.

Gruppe 2. Kein Wahnbedürfnis. Auch bei den chronischen Fällen, soweit sie nicht die Einleitung von schizophrenen Wahnsystemen darstellen, im Beginne kein Wahnbedürfnis, erst nach der diffusen Eigenbeziehung mit Eintritt des Erklärungswahns für diese; nunmehr die Wahnbildung in der Richtung auf die Gründe und die vermeintlichen Urheber der Beeinträchtigungen und Verfolgungen, auf die Feinde usw. fortschreitend, also dann zwar auch einseitig gerichtet nach dem Typus des circumscripiten Beziehungswahns und nach Art eines einseitigen überschwelligen Affektes oder der Stimmungslage des Mißtrauens, aber sekundär. Bei den schizophren und paraphren werdenden Fällen nach der diffusen Eigenbeziehung dann Wahnerlebnis und Wahnbedürfnis vom symbolisierenden Typus.

Gruppe 3. Starkes wohl meist mehrfach gerichtetes Wahnbedürfnis, aber aus unterschwelligen verdrängten, verpönten Strebungen, welche zu larvierten symbolischen Entäußerungen (Symbolbedürfnis) und zu Eigenbeziehungen in ihrem einseitigen Symbolsinne führen (unterschwellig-katathyme Wahnbildungen als larvierte Entäußerungen bewußtseinsunfähiger verdrängter Komplexe).

D. Charaktergrundlagen und Anlagen der Wahnkranken.

Gruppe 1. Ziehens paranoider Charakter im Sinne des Beeinträchtigungsgefühls. Max Löwys (1908) Hinweis auf die aggressive Reschtheit der hysterischen Charaktere und die asthenischen, ihrer Insuffizienz wegen besonders um ihre Rechte, Interessen und Stellung besorgten, egozentrisch eingestellten Charaktere, die nie zufriedenen charakter schwachen Quengler und Nörgler mit Scheuklappen für die Rechte der anderen; Max Löwy (1910) Affektkonstitution der Querulanten, Vasoneurotiker, Erethiker mit starker Affekterregbarkeit, starker Affektamplitude, starkem Entladungsdrang und Wiederkaufen des Affektes (erethische affektintolerante Form der Unlustintoleranz 1911); Dromards infantile Züge im Denken der Paranoiker; Neigung zu Wachträumereien, zu selbstgefälligen Träumereien, egozentrischer Lebensauffassung, urteilsloser Hingabe an die eigenen Ideen, d. i. primitiver Reaktionstypus und unentwickeltes Denken nach Kraepelin, auf der Grundlage des erhöhten Selbstgefühls (einerseits hochfliegende Pläne, andererseits erhöhte Empfindlichkeit); Kretschmers sensitiver Beziehungswahn (Primitiv- und Sensitivreaktionen); Ziehens Gouvernantenwahn und G. Specht erhöhtes Selbstgefühl bei ungenügender äußerer Anerkennung (Volksschullehrer), Bror Gadeliuss, Frey Svenson und Viktor Wigerts Eigengeltungs- und soziale Abhängigkeitsgefühle. A. Storchs und R. Sterns Selbstwertsucher; Bleuler: Mißverhältnis zwischen Wollen und Können, zwischen Verstand und der sehr schaltungskräftigen, stabilen Affektivität, bei starkem Selbstgefühl und verstecktem Minderwertigkeitsgefühl; Alfred Adler: Herrschsucht, Mangel an Wohlwollen haltloser Ehrgeizlinge, die gegen die Forderungen der Gesellschaft revoltierend, trotzdem in zögernder Attitude der Erprobung und der aus Minderwertigkeitsgefühl erwarteten Niederlage ausweichen, die Entscheidung ins Endlose verzögern wollen, den anderen die Schuld gebend; Hypertrophie des Ich der alten Psychiater, siehe bei 3 auch Freuds Lehre.

Gruppe 2. Anlageform noch nicht voll sichergestellt; bei Chronischen in der Psychose und wohl vorher: ernst zurückgezogen oder kalt verschlossen, ehrgeizig, hochstrebend, ironisch (auch Unstete darunter, Kraepelin); Kleists hypoparanoische Konstitution der Involutionsparanoiker (erhöhtes Selbstbewußtsein, herrisch, eigensinnig, empfindlich, reizbar und mißtrauisch), Kleist und Ewalds autochthon labile Anlage von hypoparanoischer Form, Hyponoia, Argwohnpsychose.

Gruppe 3. Schizophrene Anlage nach Bleuler, Kraepelin, Giese: Von Kindheit an teils scheu-zurückgezogen, verschlossen, teils störrisch-widerspenstig. Originäre Paranoia nach Sander: von Kindheit an sonderbar, verschlossen, still, zurückgezogen, träumerisch oder böartig-jähzornig; hypochondrisch und reichlich onanierend. Hierher insbe-

sondere gehörig die von Freud psychoanalytisch erhobene Anlage (Paraphrenie, Schizophrenie) aus Narzißmus (Übersteigerung des Ichideals), aus Autoerotismus (Ichlibido) resp. Regression auf diese Triebstufen (Rückstauung der Objektlibido auf die infantilen Partialtriebe und das eigene Ich anlässlich der Versagung für die Objektlibido im realen Leben) und Kampf gegen die eigene homosexuelle Komponente.

Beachten wir nun, wie sehr die in der Tabelle gegebenen und von den verschiedensten Gesichtspunkten und Beobachtern erhobenen Charakteranlagen sich berühren und auf der Ebene der psychopathischen Anlage zusammenfließen. Bleuler erwähnt mit Recht: „Die Anlage zur Paranoia braucht nicht das gleiche zu sein wie der paranoische Charakter“, und weiter: daß die Träger des paranoischen Charakters Psychopathen verschiedener Art, besonders häufig aber latente Schizophrenie und Blutsverwandte von Schizophrenen sind. Daraus ergibt sich, daß wir zur Zeit noch nicht die Möglichkeit haben, allein nach der Charakteranlage die paranoischen Wahnbildungen sicher zu gruppieren.

Dagegen erscheint dies vielleicht möglich unter den oben herangezogenen Führungssternen des Wahnbedürfnisses, des Wahnerlebens (resp. des Wahnwahrnehmens und „Rufcharakters“) und der „symbolisierenden“ unterschwellig-katathymen Wahnbildungen mit larviertem Wahnbedürfnis und Wahnerleben (mit Symbolbedürfnis).

Dafür, daß symbolische Wahnbildungen und verwandte Reaktionen aus dem Unbewußten und aus dessen Ambivalenz (gleichzeitigem Erstreben und Fliehen) kommen können, und zwar gerade bei der Schizophrenie und verwandten Störungen, ist anzuführen: Die Unfertigkeit des schizophrenen Denkens und dessen Bilanzunfähigkeit, Abschlußunfähigkeit, z. B. besonders in Schriftstücken hervortretend, welches „unfertige Denken“ ich 1918 als Charakteristicum der Schizophrenie und Grundlage von deren Ambivalenz im Denken (auch in der Einstellung und Stellungnahme) betont habe; weiter, daß den autochthonen Gedanken der Schizophrenen, welche deren Wahnbildungen und Halluzinationen so nahe stehen, das Aktionsgefühl „psychisch tätig zu sein“ fehlt, welches Fehlen des Denkgefühls von mir 1908 als ein Hauptkennzeichen des unbemerkten Denkens angesprochen wurde; weiter Reinholds Feststellungen am Beispiele der polyglotten Halluzinationen über die in den Halluzinationen gegebenen primitiven Formen des vorformulierten Denkens und die entsprechende psychische Situation des Halluzinierenden als Grundlage und Ausgangspunkt der Halluzinationen; der entscheidende experimentelle Nachweis von O. Pötzl betreffs der Wiederkehr unter der Schwelle der Bemerkenszeit exponierter Bilder in Halluzination, Traum, Asso-

ziationen und zwar gerade des absolut unbemerkt Gebliebenen daran; endlich die Annahme Paul Schilders von der Widersprochenheit der Akte und Inhalte bei Schizophrenen; die Nachweisbarkeit der Freudschen Mechanismen der Verdrängung, Affektverschiebung, Verlegung und Umkehrung ins Harmlose resp. vom Erstrebten ins Erlittene, sowohl allgemein wie als Grundlagen der Symbolbildung im Unbewußten; sowie Bleulers Lehre vom Autismus, d. i. von der Selbsteinspinnung der Kranken in Komplexphantasien, in ein wirklichkeits-abgewandtes Komplexleben.

Man könnte nun einige Einwände erheben, die der Erörterung bedürftig sind. Bei der Aufstellung des Rufcharakters als der Grundlage der diffusen Eigenbeziehung wurden von mir diesem Rufcharakter, einem reinen Wahnwahrnehmen, ebenso wie dem halluzinierten Namensanruf Stimmungsgrundlagen zugesprochen, unbestimmte Erwartung und Unruhe oder Angst, diese nach Alexander Margulíes, und sonach auch der Rufcharakter unterworfen dem dort am halluzinierten Namensanruf erhobenen Grundgesetze der Wahnideen und Halluzinationen: „Wahnideen und Halluzinationen entspringen einem Gemütszustande, der entstünde, wenn das wahnhaft Eingebildete oder halluzinatorisch Erlebte wirklich erlebt wäre; die inadäquate Reaktion auf Wahnideen und Halluzinationen (Revolverschuß auf vermeintliches Ausspucken eines Fremden z. B.) entspringt daraus, daß sich die vorbestehende Stimmungsgrundlage des Wahns zu der Stimmung nach einem analogen wirklichen Erlebnis verhält wie gehäufte Groll zu einmaligem Ärger.“ (Von den schizophrenen Wahnideen war dort abgesehen worden.) Man könnte nun meinen, wenn auch schon beim Wahnwahrnehmen Stimmungsgrundlagen vorliegen, dann kann die Unterscheidung zwischen Wahnerleben und affektivem Wahnbedürfnis nicht so bedeutungsvoll sein, um die Grundlage für eine Einteilung der Wahnideen abzugeben. Aber das affektive Wahnbedürfnis ist bestimmt gerichtet, zentriert, also zielstrebig, das Wahnerleben dagegen diffus. Es läßt sich die richtige Relation zwischen affektiver Wahngrundlage mit Zielstrebigkeit einerseits und dem Effekte eines nicht zielstrebigem Wahnerlebens andererseits wohl leichter in einem Bilde darstellen: Der „Überwertige“, bei dem das affektive Wahnbedürfnis seine wahnhaften Ideen dirigiert, hat Scheuklappen an, die ihn zwingen, nur in einer Richtung zu schauen; und die Scheuklappen werden ihm, wenigstens nebenbei, als beherrschender Affekt bewußt. Der Rufcharakter aber entspricht einer vergrößernden und verzerrenden Brille, einer astigmatischen Verzerrung, anderes Wahnerleben einer Sonnenblendung oder einer Verschleierung des Blickes, eben einer Veränderung der Ichgerichtetheit auf die Impressionen; und wohin der Träger der Brille blickt, sieht er die Dinge verändert und merkt die gegen früher vorge-

gangene Veränderung nur als eine solche der Gegenstände nicht als seine eigene; es wird ihm nicht bewußt, daß er eine Brille trägt. Die Stimmungsgrundlage des Rufcharakters macht keine beschränkenden Scheuklappen, sondern eine Veränderung der Gegebenheitsweise von Denkinhalten, eine allgemeine Aktveränderung des Schauens, welche Veränderung des erfassenden Schauaktes, des meinenden Denkaktes, auf die gemeinten Gegenstände des Denkens und Schauens projiziert wird. Ähnlich ist es auch bei der Depersonalisation, die A. Heveroch zusammen mit der Eigenbeziehung 1913 als primäre nicht weiter analysierbare „Veränderung am Ich“ auffaßte. Ich meine, auch hier liegt eine Veränderung der Ichgerichtetheit auf die Impressionen vor, und zwar eine Herabsetzung der Ichgerichtetheit und ebenfalls bedingt durch eine Aktveränderung, durch den Verlust des Gefühles (der Bewußtheit): „psychisch tätig zu sein“ (siehe meine Aktionsgefühle 1908). Wenn aber diffuse Eigenbeziehung und Depersonalisation auf eine Aktveränderung zurückführbar sind, erweisen sie sich, und damit wenigstens am Beispiele des Rufcharakters ein echtes Wahnerleben, im Gegensatz zur Auffassung von Heveroch (gegen diese hat schon 1914 A. Pick die analysierbare Rolle von „Zeichen und Bedeutung“ für die Eigenbeziehung betont) und gegen Jaspers als analysierbar; insbesondere dann, wenn wir am Rufcharakter seine Stimmungsgrundlagen aus ihm selbst (Sichgetroffenfühlen mit dem Eindruck der erhöhten aber unbestimmten Bedeutsamkeit aus unbestimmter Unruhe und Erwartung) erheben können. (Siehe meine Arbeit: Über eine Unruheerscheinung: die Halluzination des Anrufs mit dem eigenen Namen, mit und ohne Beachtungswahn 1911.) Bei den symbolisierenden Formen der Wahnbildung bestehen zugleich affektive Scheuklappen und Veränderungen des Schauens (Symbolbedürfnis bestimmter Tendenz und Wahnerleben symbolischen Sinns). Daß bei melancholischer oder manischer Wahnbildung neben den Scheuklappen (durch Assoziationsbereitschaft und Assoziationsfeindschaft) auch eine Brille vorliegt, ist mir natürlich klar; aber es ist eine wertungsändernde, nicht schauungsändernde: sondern gefärbte und färbende (graue oder rosige) Brille und keine astigmatisch verzerrende, es besteht eben keine allgemeine Aktveränderung des Schauens, des meinenden Aktes, des Meinens im engeren Sinne.

Trotz meines Beharrens auf der Unterscheidungsmöglichkeit im Prinzip: übersehe ich nicht, daß im einzelnen die Entäußerungen von Beziehungswahn grundverschiedener Herkunft recht ähnlich aussehen können. So im Falle der Symbolisierung, wenn etwa der Kranke „durch die gewohnte Bildersprache“ überall Andeutungen zu hören bekommt. Auch kann z. B., wenn es dem Kranken aus Affektschaltung durch ein Einzelerlebnis oder aus einem besonderen Um-

stande usw. scheint, daß sich ihm das Allgemeininteresse zuwendet (generalisierende Exoprojektion von etwas Bestimmtem, also eines einzelnen Inhaltes), diese Wahnbildung recht ähnlich erscheinen: dem Wahnwahrnehmen, dem diffusen Wahnerleben aus Projektion einer allgemeinen Aktveränderung — eben der erhöhten Ichgerichtetheit auf alle Eindrücke: denn dadurch kommt ja eine allgemeine Erhöhung der Ichbezogenheit der Impressionen zustande, die dem Kranken vortäuschen kann, daß sich ihm das allgemeine Interesse zuwendet.

Weiter habe ich mir vorzuwerfen, daß in die Besprechung der wahnbildenden Momente die Urteilsstörung und Urteilsverfälschung nicht einbezogen wurden. Es ist natürlich etwas anderes, das Wahnerleben der diffusen Eigenbeziehung zu haben, also ein Wahnwahrnehmen, als wenn jemand hinterher nach Stunden, Tagen, Wochen oder Jahren, meist nach einem Tage Inkubationsfrist (Bleuler) zu finden glaubt: eine Wahrnehmung hätte Bezug zu etwas Bestimmtem gehabt, was den Betreffenden beherrscht (Eifersucht, Gefühl rechtlicher Benachteiligung, Beschämung, Schande usw.), besonders wenn er mit berücksichtigt, was er seither Analoges erlebte (abgeleitetes Urteil).

Doch glaube ich, daß diese Form der Urteilsverfälschung in der überwertigen Idee Wernickes, in Bleulers Affektschaltung, Assoziationsbereitschaft und Assoziationsfeindschaft der Affekte und in der Komplexlehre mitgegeben ist, während andere Formen wahnbildender Urteilsverfälschung (außer durch grobe Urteilsschwäche und Bewußtseinstörung) noch nicht recht faßbar, und kaum grundlegend sein dürften. Ich halte mich daher berechtigt, von den 3 sicher grundlegenden Momenten aus: dem genetischen des Wahnbedürfnisses und dem deskriptiven des Wahnerlebens, sowie vom Symbolbedürfnis samt Symbolisierung, vorerst ohne Heranziehung der Urteilslehre und ohne Abgrenzung der Wahnidee vom Irrtum und vom Glauben die Umschreibung und Gruppierung der Wahnbildungen zu versuchen.

Hervorzuheben ist noch, daß die hier versuchte Gruppierung der Wahnbildungen zwar der klinischen Unterscheidung nützen kann, daß aber die Diagnose der Krankheit nicht unmittelbar daraus gezogen werden darf. Denn der Rufcharakter ist zwar das Kennzeichen des diffusen Beziehungswahns, aber diesem folgen mit dem Chronischwerden, überhaupt mit Eintritt des Erklärungswahns und der Systembildung grundsätzlich einseitig gerichtete affektgeschaltete Wahnideen in bezug auf die vermuteten Ursachen der vorgegangenen Veränderung, die ja infolge der Exoprojektion der Aktveränderung den Inhalten zugeschrieben wird, in bezug auf die Urheber der Veränderungen, die Feinde usw. Ebenso findet sich, wie oben betont, diffuser Beziehungswahn im Beginne später symbolisierend wahnbildender Paraphrenien und Schizophrenien nicht selten, und bei diesen ebenfalls wieder einseitig gerichtete

und nicht symbolisierende Wahnbildungen unter Affekteinfluß, welche dem Ausbau und der Systematisierung des Wahnes dienen können. Trotzdem ist vielfach eine Erkennung möglich. Manche Fälle sind auch für den vorsichtigsten Beurteiler als symboldurchtränkt unabweisbar, bei anderen das sichere Vorhandensein symbolisierenden Wahnerlebens neben dem reinen Wahnwahrnehmen der diffusen Eigenbeziehung ein Kennzeichen der Gruppenzugehörigkeit; und die affektgeschalteten Wahnideen, sowie deren schaltender Affekt sind sowohl nach reinem diffusem Beziehungswahn als bei symbolisierenden Wahnbildungen nicht primär und nicht grundlegend, sondern als sekundär erkennbar.

Noch eines aber ist zu beachten: Während die überwertige Idee sicherlich bei gegebener Konstellation die entscheidende Krankheitsveranlassung ist, und weiter meiner seinerzeitigen Auffassung nach (Demenzprozesse und ihre Begleitpsychosen 1910) der aus körperlichen oder psychischen Gründen über die Stimmungslage der unbestimmten Erwartung und Unruhe entstandene diffuse Beziehungswahn bei hinreichend langer Dauer als „Zufallspsychose“ an sich zum Erklärungswahn und zur Systembildung führen kann, also ebenfalls für die Verückung des Standpunktes zur Außenwelt entscheidend ist, kann diese für das Krankwerden entscheidende Rolle, die der Überwertigkeit und dem diffusen Beziehungswahn zukommt, nicht auch ohne weiteres der symbolisierenden Tendenz zugesprochen werden. Symbolisierende Tendenzen bestehen ja auch bei allen Normalen (ebenso Affektverschiebungen, Umkehrungen z. B. bewußte Eifersucht des unbewußt selber Ehebruchgeneigten). Es müssen also auch noch andere Momente wirksam sein, um sie wahnbildend zu machen. Diese könnten gegeben sein: in einer charakterologisch oder komplexbegründeten Neigung zum Autismus, zur Selbsteinspinnung in Komplexphantasien, die nur symbolisch entäußert werden dürfen, oder in der von Freud angenommenen Regression auf bestimmte Partialtriebe, welche Regression, durch eine früh-infantile Abbiegung der Triebentwicklung und durch die „Versagung“ im späteren Leben — als Rückziehung der Objektlibido in die Ichlibido — entstanden, die Krankheitsgrundlage und Grundlage des wahnbildenden Symbolbedürfnisses abgäbe. Dem steht aber noch entgegen die derzeitige Unsicherheit dieser Auffassungen, die nahe Verwandtschaft der der Schizophrenie zugrunde liegenden Charakteranlagen mit den psychopathischen, also den zur überwertigen Wahnbildung disponierenden Anlagen (s. o.) und unsere Auffassung einer großen Anzahl solcher Fälle als organisch, mit einer das Denkgeschehen primär treffenden Grundstörung (etwa nach meiner Lehre „Entäußerung unfertigen Denkens mit Übererregbarkeit des Bemerkens, mit Überleitungsstörung und Elektionsstörung im Fringe“ bei der Schizophrenie usw.). Eine vermittelnde Stellung

scheint mir durch Schilders Auffassung gegeben: von der Widersprochenheit der Akte und Inhalte in der Schizophrenie, da ja die Widersprochenheit von verpönten Strebungen ausgeht und zugleich als auch die Denkakte (neben den Inhalten) treffend eine allgemeine Denkstörung bedeuten könnte.

So grundlegend für die Theorie — sowohl der Schizophrenie überhaupt, wie der 3. Gruppe der Wahnbildungen — die Feststellung wäre, daß analog der Affektschaltung und dem reinen Wahnerleben für ihre Wahnbildungen, in der 3. Gruppe der Wahnbildungen auch das Symbolbedürfnis kausal für seine Wahnbildungen ist, kann für die bloße Gruppierung der Wahnbildungen diese Frage noch ohne Schaden offen bleiben.

Gehen wir nämlich von den Standpunkten des Wahnbedürfnisses und des reinen Wahnerlebens sowie des Symbolbedürfnisses aus, und nehmen die zwar kleine, aber lehrreiche Gruppe der diffusen Eigenbeziehung (des reinen Wahnerlebens im Rufcharakter) als Drehpunkt der Front, so ergeben sich 2 große Heeresflügel, die das ganze Gebiet der paranoischen Wahnbildung umfassen. Das sind: Die jetzt gut bekannten primär affektgeschalteten Wahnbildungen, die überschwelligkatathymen — (einseitige Erlebnisreaktionen u. Charakterentwicklungen) samt den manisch-depressiven Wahnbildungen — einerseits; die unterschwelligkatathymen — schizophrenen und paraphenen — Wahnbildungen mit symbolischem Wahnerleben andererseits. Und diese aus dem Studium der Wahnbildung erfließende Aufstellung ergibt eine schöne Übereinstimmung mit Kretschmers charakterologisch-klinischer Unterscheidung der Gruppe des sensitiven Beziehungswahns und ihm paralleler Reaktionen und Entwicklungen einerseits, der Schizophrenien andererseits; mit Kraepelins Heraushebung der Paraphrenien; und mit Jaspers' Unterscheidung von einerseits wahnhaften Ideen und andererseits echten Wahnideen.

Wir könnten nach dem Obigen, Aphoristischdargestellten — eine eingehendere vergleichende Darstellung der Literatur und Begründung meines Standpunktes in größerem Rahmen möchte ich zu gelegenerer Zeit folgen lassen — auf einem vorläufigen Ruhepunkte angekommen sein, wenn wir unterscheiden:

A. Die große Gruppe der wahnhaften Ideen Jaspers', die überschwelligkatathymen, die überwertigen, die primär aus bewußtem Affekt geschalteten Wahnbildungen bei pathologischen Erlebnisreaktionen und pathologischen Charakterentwicklungen im Sinne von Wilmanns, einschließlich der Wahnbildungen der Manisch-Depressiven: Wahnbildungen aus primärem Wahnbedürfnis, d. h. aus überschwelligem Affekt.

B. Die große Gruppe (welcher mir auch das meiste von Jaspers' Wahnerleben und echten Wahnideen anzugehören scheint) der symboli-

sierenden Wahnbildungen aus Symbolbedürfnis als Kompromiß- und Ersatzbildungen im Sinne Freuds: die unterschwellig-katathyme, die larvierte Entäußerung verpönter Regungen in Wahnform bei Bilanzierungs- und Abschlußunfähigkeit eines unfertigen — überleitungsgestörten und elektionsgestörten — oder widersprochenen Dankens; auch der hypochondrische Wahn und der körperliche Beeinflussungswahn gehört wohl dazu, soweit er nicht rein somatisch-halluzinatorisch erzeugt ist; (paraphrene und schizophrene Wahnideen). Und dazwischen C. die zwar lehrreiche, aber kleine und seltene Gruppe des echten Wahnwahrnehmens und Wahnerlebens: aus Veränderung der Ichgerichtetheit, d. i. des intentionalen meinenden Aktes und Projektion dieser Aktveränderung auf die gemeinten Gegenstände.

Vielleicht ist es im Hinblick auf eine kommende Entwicklung der Wahnlehre nicht überflüssig, einen Nebenertrag meiner Gruppierung unter Dach zu bringen. Während wir uns seit je heiß bemühten, die Wahnideen als verständlich zu erfassen, geht nun vorerst die Entwicklung in der Richtung, die Wahnbildung aus dem überschwellig Verständlichen weg zu verlegen. Man vergleiche hierzu Jaspers, der den echten Wahnideen ein nicht weiter analysierbares Wahnerleben zugrunde legt (ähnlich A. Heveroch bezüglich der Eigenbeziehung); weiter Kretschmers „unbewußtes Schaltstück“ zwischen auslösendem Affekterlebnis oder bewußtem Affekt und anders gerichteter Wahnbildung, seine „Umschaltung“ im sensitiven Beziehungswahn; endlich Freuds prinzipielle und berechtigte Erklärung der Stimmen, der „Gewissensstimmen“ als die „Zensur“, als die Stimme der Eltern, Erzieher, Umgebung und öffentlichen Meinung; und die Freudsche — von mir gelegentlich verifiziert gefundene — Auffassung melancholischer Versündigungsideen als Spiegelbild verdrängter Mordphantasien, der Selbstvorwürfe als Kehrung gegen den Melancholiker selbst von ambivalenten Anklagen, die eigentlich an die Adresse des verlorenen geliebten Objektes gehen. Bei dieser Sachlage erscheint es wichtig, daß meine Gruppierung als Nebenergebnis gerade durch die Nebeneinanderstellung der 3 Gruppen den Beleg liefert: neben den schizophrenen und paraphrenen unterschwellig-katathymen Wahnbildungen gibt es eine in weitem Gebiete wirksame überschwellige Grundlegung von Wahnideen (wahnhafte Ideen nach Jaspers).

Über presbyophrene Sprachstörungen.
(Ein Beitrag zur Frage des Abbaues der Sprachfunktion.)

Von
Dr. phil. et med. **Josef Reinhold** (Gräfenberg).
(Aus der Deutschen Psychiatrischen Klinik in Prag.)

(*Eingegangen am 18. Januar 1922.*)

Die durchgängige Anwendung des aus der evolutionistischen Philosophie Spencers geschöpften Gedankens H. Jacksons über die Evolution psychophysischer Funktionen und ihre Dissolution durch Erkrankungen des Zentralnervensystems auf die Pathologie stößt insofern auf Schwierigkeiten, als es sich bei diesen Erkrankungen doch vorwiegend um herdförmige Läsionen handelt, die je nach ihrer Lokalisation die Ausfallserscheinungen in einer ganz bestimmten Weise beeinflussen. Mag man sich auch noch so sehr gegen eine strikte Lokalisation psychischer Funktionen wenden, so kommt man doch nicht über die Tatsache hinweg, daß man auf Grund bestimmter Ausfallserscheinungen auf rein psychischem Gebiete eine mehr oder weniger genaue Angabe über die erkrankte Lokalität des Großhirns machen kann. Daß dies nicht allein für die zentrale Lokalisation der Bewegungs- und der Sinnesfunktionen, sondern auch für die Sprache und die gnostischen Funktionen gilt, dringt gerade jetzt, nachdem der Widerhall der Marie-Moutierschen „Revolution“ verklungen ist und die von Monakowsche Richtung zu weitgehenden Kompromissen gezwungen wurde, immer mehr in das Bewußtsein aller unvoreingenommen Denkenden. So eindeutig aber und klinisch befriedigend auch die Lokalisation von Ausfallserscheinungen, von Symptomen sein mag, so kompliziert und vieldeutig ist die Frage danach, was von den normalen psychischen Erscheinungen lokalisiert werden kann, welche der noch als psychisch anzusehenden Funktionen den Gedanken der Lokalisierbarkeit überhaupt vertragen. Hier ergeben sich unendliche Schwierigkeiten, auch wenn man auf ganz realem Boden bleibt und die Frage nach dem Verhältnis der Hirntätigkeit zur psychischen Funktion als eine in die Metaphysik gehörende überhaupt nicht berührt. So ist es erklärlich, daß in bezug auf den Umfang des zu Lokalisierenden die Meinungen seit jeher weit auseinandergehen und daß es zwischen den zwei Extremen, dem Versuch, hochkomplexen seelischen Funktionen, den „Vermögen“,

bestimmte Hirnsphären zuzuweisen, und der strikten Ablehnung einer Lokalisierbarkeit auch nur primitiver seelischer Vorgänge eine Reihe, man möchte sagen, quantitativ abgestufter Übergänge gibt. Was nun das Quantum des an einer Funktion Lokalisierbaren betrifft, so macht sich in den letzten Dezennien entschieden die Tendenz geltend, es auf ein Minimum einzuschränken, doch wird diese Tendenz durch die Verschiedenheiten der Ansichten durchkreuzt, was an einer Funktion das Minimum ist, in welche letzten Bestandteile sie zerlegbar ist, und welche Gruppen von seelischen Erscheinungen überhaupt zu einer Funktion gehören. Das zuerst mehr anatomisch aufgefaßte Problem der Lokalisation wird immer mehr zu einem psychologischen, das Interesse für den Aufbau der Funktion tritt in den Vordergrund, die Versuche, sie in ihre Bestandteile zu zerlegen, beherrschen die Problemstellungen. Es wird aber bald klar, daß auf dem Wege rein psychologischer Untersuchungen das Problem nicht zu lösen ist. Weder die Introspektion noch normalpsychologische Experimente bringen uns dem Ziele näher, noch ist dieses Ziel auf spekulativem Wege zu erreichen. Überall tritt uns hier die Funktion als unzerlegbares Ganze entgegen, aus dem zwar auf dem Wege begrifflicher Abstraktion einzelne Bestandteile isoliert werden können, ohne daß es eine Möglichkeit gibt, diese Bestandteile nach ihrer genetischen Dignität zu qualifizieren.

So bleiben für eine psychologische Funktionsanalyse im wesentlichen bloß zwei gangbare Wege offen: Die vergleichende psychologische Forschung unter Zugrundelegung entwicklungsgeschichtlicher Gesichtspunkte und das Studium der mit psychopathologisch bedingten Ausfallserscheinungen verbundenen Funktionsstörungen. So reich auch an wissenschaftlicher Ausbeute der erste Weg ist, so grundlegend auch die auf diese Weise namentlich für die Psychologie der Sprache aus der vergleichenden Linguistik gewonnenen Anschauungen sind, so läßt sich doch nicht leugnen, daß gerade diese Wissenschaft viel auf analogisierende Betrachtungen angewiesen ist und einer Stütze und Ergänzung durch direkte Beobachtung bedarf. Was nun den zweiten Weg betrifft, so stellen sich hier einer genetischen Betrachtungsweise die eingangs erwähnten Schwierigkeiten entgegen, die in letzter Linie mit der Überlegung zusammenhängen, daß die zu untersuchenden Ausfallserscheinungen doch möglicherweise durch die Lokalität der Läsion bedingt sind und daher keinen Schluß auf ihre genetische Stellung im Aufbau der Funktion gestatten. Die Schwierigkeit wird größer, wenn die so gewonnenen Resultate zum Zwecke der Lösung von Lokalisierungsproblemen, wie sie oben angedeutet wurden, verwendet werden sollten, da man sich hier offenbar im Zirkel bewegen würde. Diese letztere Schwierigkeit wird nur zum Teil umgangen, wenn man den Entwicklungsgang bzw. Rückbildung der betreffenden Ausfallserscheinungen bei

einer lokalisierten Erkrankung verfolgt. Denn so wichtig auch diese Art der Untersuchung ist, soviel sie auch schon zum Verständnis des genetischen Aufbaues psychischer Funktionen beigetragen hat, so ist doch auch hier der Einwand am Platze, daß die Entwicklung und Rückbildung einer Funktionsstörung je nach Größe, Art und Ort der Läsion verschieden ausfallen wird. Eine unabhängig von der postmortal festgestellten Örtlichkeit der Läsion gefundene Gesetzmäßigkeit der progressiven und regressiven Vorgänge kann über diese Schwierigkeiten hinweghelfen. Diese Gesetzmäßigkeit konnte aber bisher nur für wenige in Betracht kommende Störungen nachgewiesen werden und führte immer wieder dazu, daß zur Erklärung der Abweichungen auf die Verschiedenheit der zugrunde liegenden Prozesse und ihrer Lokalisation rekurriert werden mußte (Heilbronner). Abgesehen davon sehen wir nur in den seltensten Fällen bei lokalen Störungen ein langsames Fortschreiten der Funktionsstörungen, das ihre Zerlegung in Phasen erlauben und eine isolierte Betrachtung einzelner Schichten der Funktionen ermöglichen würde. Meist handelt es sich um akut einsetzende Symptome und einen damit verbundenen ausgedehnten Funktionsausfall, der uns zunächst keinen Einblick in die Gliederung der befallenen Funktion gestattet. Deutlicher tritt diese im darauf folgenden Stadium der Rückbildung zutage, und das Studium dieser Prozesse war es, das uns für die Frage der Funktionsschichtung wichtige Aufschlüsse lieferte: allerdings mit der oben erwähnten, die Gesetzmäßigkeit der beobachteten regressiven Krankheitserscheinungen und ihre Abhängigkeit von dem Sitze der anatomischen Läsion betreffenden Einschränkung. Dort, wo die Gesetzmäßigkeit am ausgesprochensten war, wie beispielsweise bei der Rückbildung der sensorischen Aphasie, bei der stufenweisen Rückkehr des Sprachverständnisses, ließ sich unter Zugrundelegung der Jacksonschen Revolutionsidee mit einer gewissen Sicherheit der funktionelle Aufbau des betreffenden Vermögens rekonstruieren, und konnten die einzelnen Funktionsbestandteile nicht so sehr auf die Läsion verschiedener Lokalitäten (Zentren, Bahnen) als auf die Schwere bzw. das Stadium der Läsion einer in weiten Grenzen umschriebenen Rindenstelle zurückgeführt werden (Pick).

Die Verwischung der Gesetzmäßigkeit des Abbaues einer Funktion im Anschluß an Großhirnerkrankungen und ihres Wiederaufbaues während der Reparation des Erkrankungsherd durch dessen Lokalisation ließ schon frühzeitig das Interesse an denjenigen Ausfallerscheinungen erwachen, die entweder durch rasch vorübergehende, über große Partien des Zentralnervensystems sich erstreckende, sozusagen funktionelle Störungen bedingt sind oder sich im Anschluß an langsam fortschreitende, weite Strecken der Rinde systematisch ergreifende progressive Erkrankungen entwickeln. So war es einerseits das Studium

der Rückbildungserscheinungen aphasischer und agnostischer Störungen, die im Anschluß an einen epileptischen Anfall auftraten, welches die wertvollsten Belege für die Theorie der Evolution und Dissolution der Funktion lieferte (Jackson, Pick), wie anderseits die Analyse der Funktionsausfälle infolge von umschriebenen senilen Rindenatrophien einen tiefen Einblick in die Schichtung der Funktion, in ihren entwicklungsgeschichtlichen und genetischen Rhythmus erlaubte (Pick).

Ist nun für die theoretischen Folgerungen aus den Beobachtungen der Restitution der Funktion nach ihrer vollkommenen Aufhebung durch den Schock eines epileptischen Anfalles der Gedanke maßgebend, daß die Reihenfolge, in der sich die einzelnen Funktionsbestandteile restituieren, der des phylogenetischen und ontogenetischen Aufbaues entspricht, daß somit die primitiveren Funktionsanteile zuerst, dann erst die höheren, komplizierteren in Erscheinung treten, so leitet uns beim Studium der senilen Ausfallserscheinungen der Gedanke, daß durch die senile Involution in umgekehrter Reihenfolge, zuerst die komplexesten, unter Zugrundelegung des Ribotschen Gesetzes jüngsten und dann im weitem Fortschreiten immer tieferen Funktionsschichten abgebaut werden. Unter Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes würde uns das Studium des Funktionsabbaues durch das physiologische und vor allem das pathologische Senium ein Mittel in die Hand geben, gewisse „Vermögen“ in ihrem genetischen funktionellen Aufbau zu ermitteln, dessen Kenntnis es uns dann ermöglichen würde, das Niveau einer bestimmten Funktionsstörung festzustellen und zu untersuchen, ob und inwiefern gewisse Schichten einer Funktion vom Erhaltensein anderer abhängen, bzw. welche Änderungen sie in quantitativer und qualitativer Hinsicht erleiden müssen, wenn sie als einzelne Bestandteile in den rhythmischen Aufbau der voll ausgebildeten Funktion eingehen. Erst nach vollkommener Entwicklung einer „psychologischen Lokalisation“ (Pick), die die Bestimmung des funktionellen Niveaus einer Störung ermöglichen würde, könnte an das Problem der anatomischen Lokalisation herangetreten werden, wobei für diese nur die letzten mit den uns zur Verfügung stehenden psychopathologischen Methoden nicht weiter zerlegbaren Funktionsanteile in Betracht kämen. Es entspricht unserem ganzen Denken über diesen Gegenstand, daß wir als die letzten Funktionsbestandteile die phylogenetisch und im beschränkten Sinne auch ontogenetisch ersten Elemente einer Funktion betrachten, Elemente, zu denen wir, wie bereits erwähnt, durch das Studium des systematischen Abbaues einer Funktion bzw. Funktionsgruppe zu gelangen hoffen. Daß durch diesen Abbau nicht allein ein Fehlen gewisser Funktionsanteile verursacht wird, sondern daß dadurch andere, sonst gehemmte oder verdrängte, in Erscheinung treten, ist eine aus der Psychopathologie der senilen Erkrankungen und anderer Demenzzustände zu

bekannte Tatsache, als daß sie hier besonders hervorgehoben werden müßte. Daß dieser Gesichtspunkt auch für die Sprachfunktion in Geltung bleibt, erscheint zunächst selbstverständlich. Doch ist von Rückschlagserscheinungen auf sprachlichem Gebiete nur sehr wenig die Rede. Wenn wir von der durch Enthemmung (Pick) bedingten Logorrhöe und Echolalie, wie sie ja auch sonst bei linksseitigen Schläfenerkrankungen vorkommen, absehen, so bleiben uns noch die Agrammatismen und gewisse in psychotischen Sprachbildungen zutage tretende Rückschlagserscheinungen auf eine primitivere sprachliche Stufe [Sprachhalluzinationen, Reinhold¹⁾]. Das Studium solcher Rückschlagserscheinungen, die im Begriff schon den der Evolution bzw. Dissolution involvieren, erscheint mir namentlich für die Psychologie der Sprache deshalb so wertvoll, weil es uns eben die Analyse dieser vorläufig letzten, unter physiologischen Bedingungen nicht feststellbaren Elemente erlaubt, aus denen die Sprache als funktionelles Ganze genetisch aufgebaut ist. Decken sich nun die so gewonnenen Resultate mit den aus der vergleichenden Linguistik erschlossenen, bzw. gehen sie in der eingeschlagenen Richtung über sie hinaus, so bürgt das für die Richtigkeit des Weges. Wir sehen uns hier einer Analogie mit den auf dem Gebiete der Bewegungs-pathologie beobachteten Rückschlagserscheinungen (Förster) gegenüber, die uns dem Verständnis des funktionellen Aufbaues der Bewegungen aus Bestandteilen von verschiedenem phylogenetischen Alter und verschiedener Wertigkeit um vieles näher gebracht haben (Ramsay Hunt). Einer eigenartigen, bisher nur wenig beachteten, wenn auch wiederholt vermerkten Rückschlagserscheinung auf dem Gebiete der Sprache ist folgende Studie gewidmet. Doch seien, bevor ich an ihre Besprechung an der Hand eines einschlägigen Falles herantrete, einige Bemerkungen allgemeiner Natur erlaubt.

Dem Studium der dissolutorischen Prozesse und der damit verbundenen Rückschlagserscheinungen stehen, wie eingangs bemerkt wurde, die aus der Lokalisation der ihnen zugrunde liegenden anatomischen Prozesse erwachsenden Schwierigkeiten im Wege. Ein ideales Material für diese Art von Forschung würden offenbar solche Fälle bilden, in denen parallel mit dem Abbau der Funktion auch ein solcher der nervösen Substanz entsprechend ihrer phylo- und ontogenetischen Wertigkeit bzw. ihrem Alter vor sich gehen würde. Für die einfache umschriebene senile Atrophie gilt das deshalb in bloß beschränktem Maße, als nur wenige Fälle bisher auch mikroskopisch untersucht wurden und sich in der Mehrzahl der publizierten Fälle bloß durch Ernährungsstörungen in einem bestimmten Gefäßgebiete bedingte umschriebene regressive Prozesse nicht ausschließen lassen. Unter

¹⁾ Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 50.

diesen Umständen gelten für solche Fälle — wenn auch in geringerem Maße — die gegen die Verwendung lokalisierter, nicht durch systematischen Abbau bedingter Prozesse erhobenen Einwände.

Ebensowenig eignen sich für unser Thema die Fälle generalisierter Atrophie des Gehirnes, bei denen die Störungen auf dem Gebiete abgrenzbarer psychischer Funktionen hinter allgemeinen Demenzzerscheinungen zurücktreten und uns den schichtenweisen Abbau der Funktion nicht mehr erkennen lassen. Nicht weil eine begleitende Demenz die Analyse aphasischer und verwandter Störungen überhaupt unmöglich macht oder die Fälle nicht mehr als rein erscheinen läßt: Bei den postulierten Fällen, in denen mit einem systematischen Abbau der Funktion auch ein solcher des Gehirnes parallel gehen würde, muß mit Demenzzerscheinungen gerechnet werden, aber solchen, die die Resultante des funktionellen Abbaus sein würden, in denen sich die Intelligenzstörung sozusagen auf dem gleichen physiologischen Niveau halten würde wie der Ausfall der abgebauten Funktionen. Fassen wir aber das Demenzproblem vom Standpunkt des schichtenweisen Funktionsabbaues auf, dann steht die Demenz der Analyse der Funktionsstörung nicht im Wege, sondern ist ein heuristisches Moment für die Erforschung und für das Verständnis des Zusammenarbeitens der abgebauten Funktionsreste und der aus diesem Zusammenarbeiten auf einem tieferen psychophysiologischen Niveau sich ergebenden eigenartigen funktionellen Bilder. Die Demenz darf jedoch nicht einen Grad erreicht haben, in dem eine Funktionsanalyse nicht mehr möglich ist, oder zu Erscheinungen geführt haben, die eine Untersuchung aus andern Gründen ausschließen.

Sehen wir uns nun in der Klinik nach Krankheitsbildern um, die den hier angedeuteten Forderungen entsprechen, so fällt unser Blick auf eine Gruppe eigenartiger Erkrankungen, die sich im Praesenum bzw. Senium entwickeln und als wesentliche Symptome neben sonstigen psychotischen Erscheinungen eine systematisch fortschreitende Demenz, verbunden mit aphasischen, agnostischen und apraktischen Störungen, bieten. Ich meine die „Alzheimersche Krankheit“ und diejenigen Symptomenkomplexe im Krankheitsbilde der sog. „presbyophrenen Demenz“ Fischers, in denen die letztgenannten Störungen besonders in den Vordergrund treten. Daß beide klinische Gruppen dasselbe Krankheitsbild darstellen, daß sie sowohl symptomatologisch als pathologisch-anatomisch zueinander gehören, und daß der Umstand, daß die Alzheimersche Krankheit präsenile Individuen befällt, die Presbyophrenie Fischers aber eine spezifische senile Erkrankung ist, kein ausreichendes differentialdiagnostisches Kriterium sein kann, wurde von Alzheimer selbst anerkannt. Sowohl seine eigenen Fälle, wie die Schilderungen der entsprechenden präsenilen Demenzzustände durch

Perusini¹⁾, Kraepelin²⁾, Frey³⁾, Fuller⁴⁾ usw. gleichen vollkommen dem von Fischer entworfenen Bilde bei Hochsenilen, und seither ist eine ganze Reihe ähnlicher, klinisch leider nicht genügend untersuchter und gewürdiger Fälle bekannt geworden. Der allen diesen Fällen gemeinsame anatomische Befund ist, wie bekannt, durch eine mehr oder minder ausgesprochene Atrophie des gesamten Gehirnes und, insbesondere der Rinde, ausgezeichnet, wobei die letztere eigenartige, durch Fibrillenveränderungen der Zellen und Einlagerung drusiger Elemente in einzelnen Schichten charakterisierte Degenerationserscheinungen zeigt. Während die drusigen Elemente (Sphärotrichie, Fischer) ein pathognomisches Merkmal des anatomischen Befundes beider im Wesen identischer Krankheitsbilder sind, gilt das für die Alzheimer'schen Fibrillenveränderungen insofern nur in beschränktem Maße, als sie bei ausgesprochenen (namentlich spätsenilen) Fällen nicht immer nachweisbar sind, andererseits aber, wie im Falle Schnitzlers⁵⁾, vorhanden waren, ohne daß der übrige anatomische Befund und die klinische Symptomatologie für die Richtigkeit der Diagnose „Alzheimer'sche Krankheit“ sprachen. Über den Bau und das Wesen der Drusen Fischers muß in den betreffenden Arbeiten nachgelesen werden. Ihre Natur ist bis jetzt strittig, und Fischer selbst, der beste Kenner dieser Gebilde, enthält sich des endgültigen Urteils über ihre Genese und ihren chemisch-morphologischen Bau. Es liegt ganz abseits vom Plane dieser Arbeit, auf diese Frage hier näher einzugehen oder das Wort in der Kontroverse zu ergreifen, ob diese Gebilde für das von Fischer gezeichnete Bild der presbyophrenen Demenz pathognomisch sind, und ob man berechtigt ist, auf Grund des Drusenbefundes dieses Krankheitsbild von andern senilen Erkrankungen, im besondern von der einfachen senilen Demenz abzugrenzen. Was uns hier in anatomischer Hinsicht interessiert, ist der Umstand, daß die Drusen nie in einer sonst normalen Rinde auftreten, sondern daß man außer ihnen stets weitgehende regressive Veränderungen der Zellen findet, um die es zu mehr oder minder ausgesprochenen Gliawucherungen und Veränderungen des Achsenzylinders kommt. In diesen Sinne sind auch die erwähnten Fibrillenbilder zu deuten. Alles das weist auf einen degenerativen Prozeß hin, und es dringt dementsprechend immer mehr die Ansicht durch, daß die Drusen letzten Endes doch nichts anderes sind als Abbauprodukte der Nervenzellen. Ohne mich mangels genügender

¹⁾ Nissls Arbeiten 3.

²⁾ Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. II. 3

³⁾ Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der A.-Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 27.

⁴⁾ Ein Fall A.-Krankheit. Ebenda 11.

⁵⁾ Zur Abgrenzung der A.-Krankheit. Diese Zeitschr. 7.

Beweise ganz auf die Seite dieser Anschauungen zu stellen, möchte ich doch darauf hinweisen, daß die Drusen in fast allen bisher genauer untersuchten Fällen nicht gleichmäßig die ganze Rinde befallen, sondern, daß ihre Verteilung nach Menge und nach der Zahl der betroffenen Rindenschichten sich doch in gewissem Sinne nach dem phylogenetischen Alter der befallenen Rindenpartie richtete, und daß, wenn wir das Flechsig'sche myelogenetische Schema zugrunde legen, die Drusen am frühesten, in stärkster Ausbildung und in größter Zahl die sog. Assoziationsfelder, am spätesten die eigentlichen Sinneszentren und die motorische Region befallen. Das gleiche ließ sich auch in dem weiter unten beschriebenen eigenen Falle feststellen. Nur das Ammonshorn, das in einer Anzahl von Fällen zuerst und am stärksten, wenn auch unter einem etwas andern Bilde als die übrige Rinde erkrankt, nimmt aus uns vorläufig unbekannten Gründen eine Ausnahmstellung ein.

Berücksichtigen wir nun diese — noch eines näheren Studiums an vielen Fällen bedürftige — Verteilung der Drusen, ferner den Umstand, daß sie ausschließlich in regressiv veränderter Rinde auftreten, und schließlich die Tatsache, daß sie nur bei senilen bzw. präsenilen Individuen gefunden wurden, sonst aber bei keiner anderen Erkrankung des Gehirnes, so können wir sie mit Fug als äußeres Zeichen eines spezifischen, durch das Alter oder ihm ähnliche, prämaturn einsetzende Einflüsse (Alzheimersche Krankheit) bedingten Rückbildungsprozesses betrachten, bei dem entsprechend einer allgemeinen Gesetzmäßigkeit zuerst die phylogenetisch jüngsten, dann erst die älteren grauen Hirnmassen befallen werden. So erklärt sich auch der Umstand, daß Drusen nur in den seltensten — wohl am weitesten fortgeschrittenen — Fällen auch außerhalb der Gehirnrinde, in den Stammganglien, Kleinhirn und vereinzelt sogar im Rückenmarksgrau gefunden wurden (Alzheimer). Klinischerseits entspricht diesem Befunde, wenn wir die Fälle mit sog. Herderscheinungen herausgreifen, ein scharf umrissenes Krankheitsbild, das Kraepelin in der 8. Auflage seines Lehrbuches mit folgenden prägnanten Worten schildert: „Die Kranken gehen im Laufe einiger Jahre geistig zurück, werden gedächtnisschwach, gedankenarm, verwirrt, unklar, finden sich nicht mehr zurecht, verkennen die Personen, verschenken ihre Sachen. Späterhin entwickelt sich eine gewisse Unruhe; die Kranken schwatzen viel, murmeln vor sich hin, singen und lachen, laufen herum, nesteln, reiben, zupfen, werden unreinlich. Andeutungen asymbolischer und apraktischer Störungen sind häufig, die Kranken verstehen keine Aufforderungen, keine Gebärden, erkennen Gegenstände und Bilder nicht, vollführen keine geordneten Handlungen, ahmen nicht nach, machen bei Bedrohungen keine Abwehrbewegungen, obgleich sie Stiche mit der Nadel sehr unangenehm empfinden. Sehr tiefgreifend sind vor allem die Störungen der

Sprache. Die Kranken vermögen wohl noch einzelne Worte oder Sätze verständlich vorzubringen, verfallen aber gewöhnlich in Geplapper, in dem wie bei der Logoklonie der Paralytiker die vielfach taktmäßige Wiederholung derselben tonlosen Silben auffällt; anscheinend handelt es sich dabei um eine besondere Form des Haftens . . . Weiterhin aber löst sich dieses Geplapper in eine vollkommen unverständliche Folge von haftenden Silben auf . . . Schließlich verstummen die Kranken völlig, äußern nur noch in der Erregung einzelne verständliche Worte oder sinnlose Silbengruppen. Das Schreiben ist gänzlich unmöglich. Zugleich entwickelt sich der denkbar höchste Grad von Verblödung. Die Kranken blicken vielleicht noch auf, wenn man sich an sie wendet, lächeln gelegentlich, verstehen aber kein Wort und keinen Gesichtsausdruck mehr, kennen ihre nächsten Angehörigen nicht und antworten nur auf unmittelbare körperliche Eingriffe mit Gebärden des Ärgers und hastig hervorgestoßenen, haftenden Silben, in die sich hier und da etwa noch ein verständliches Schimpfwort einmischt. Sie sind außerstande, allein zu essen oder sonst für sich zu sorgen, stecken in den Mund, was man ihnen in die Hand gibt, saugen an vorgehaltenen Gegenständen. Zeitweise sind sie unruhig, wohl auch ängstlich.“

Kraepelin möchte das Krankheitsbild, dem er wie bekannt den Namen Alzheimersche Krankheit gab, von den presbyophrenen Erkrankungen geschieden wissen, 1. weil es schon Ende der 40er Jahre auftreten kann, 2. weil es seiner Ansicht nach in entscheidender Weise von der Presbyophrenie, „wie sie sonst die reinen senilen Rindenveränderungen zu begleiten pflegt“, abweicht. Merkwürdigerweise aber figuriert die Alzheimersche Krankheit im Kraepelinschen Lehrbuch dennoch im Kapitel „Altersblödsinn“ und nicht unter den „präsenilen“ Psychosen. Nun zeigte es sich beim genaueren Zusehen, daß dieses Krankheitsbild, wie bereits oben erwähnt wurde, auch in den ausgesprochen senilen Altersabschnitten auftritt, und es ist zu erwarten, daß man beim vertieften Studium der in Rückbildung begriffenen Psyche in allen Fällen Symptome seitens der dem Abbau verfallenen Funktionen finden wird, die sich je nach dem Stadium des Rückbildungsprozesses, je nach dem Grade des entsprechenden pathologischen Vorganges in mehr oder weniger starker Ausprägung präsentieren werden. Es ist anzunehmen, daß in allen solchen Fällen, wenn sie unter Berücksichtigung der Entwicklung des Krankheitsbildes untersucht und von solchen abgeschieden sein werden, in denen ähnlichen Krankheitszeichen lokalisierte, durch Ernährungsstörungen bedingte Prozesse zugrunde liegen, das der Drusenkrankheit Fischers entsprechende anatomische Substrat gefunden werden wird, wobei zu erwarten ist, daß die Erscheinungen

um so stürmischer einsetzen, das psychotische Bild um so plastischer hervortreten wird, je früher im Leben des betreffenden Individuums die Erkrankung auftritt. Denn soweit sich schon jetzt die Literatur übersehen läßt, und Schlüsse aus eigenen Beobachtungen erlaubt sind, führt die postmortal festgestellte „Drusenkrankheit“ im Leben um so eher zu prägnanten klinischen Symptomen und zwar sowohl in bezug auf den Funktionsabbau, als auf die allgemeinen Demenzercheinungen mit den entsprechenden psychotischen Reaktionsvorgängen, je jünger das Individuum ist, das davon befallen ist. Unter diesem Gesichtspunkte löst sich, wie mir scheint, derjenige Teil der Kontroverse zwischen Fischer und seinen Kritikern von selbst, der sich auf das Fehlen von klinischen Symptomen bei mikroskopisch festgestellten Drusenfällen bezieht, und man wird sagen können, daß es ein — individuell vielleicht verschiedenes — Alter gibt, in dem die Drusen als Symptom des physiologischen Altersabbaues auftreten, ohne bei dem inzwischen entsprechend angepaßten Gehirn solche mit den jetzigen Untersuchungsmethoden feststellbare Störungen hervorzurufen, daß sie sich auch klinisch als Krankheit äußern. Das stimmt ganz mit den Feststellungen von Simchowicz überein, der in sehr hohem Alter die Drusen fast regelmäßig fand und zwar auch in Fällen, in denen von einer geistigen Erkrankung nichts berichtet wurde. Was nun den 2. Punkt der Kontroverse, das Vorhandensein des klinischen Bildes der presbyophronen Demenz ohne entsprechenden, von Fischer postulierten, anatomischen Befund betrifft, so begegnete ja Fischer selbst diesem Argumente durch Aufstellen der „pseudopresbyophronen arteriosklerotischen Demenz“. Diese Aufstellung, die manchen nur als neuer Name imponierte, erscheint mir deshalb von prinzipieller sachlicher Bedeutung zu sein, weil sie die psychotischen und aphatischen Symptome, die ihre Ursache in umschriebenen, durch Gefäßerkrankung bedingten Prozessen haben, von denjenigen trennt, die auf dem Boden eines systematischen Rindenabbaues entstanden sind.

Es ist in der ganzen Anlage dieser Arbeit begründet, wenn ich über, Fischer hinausgehend annehme, daß auch in den wenigen Fällen, die er mangels gröberer Erweichungsherde einerseits und von Drusen andererseits der einfachen senilen Demenz zuzählt, doch letzten Endes eine durch Gefäßerkrankung oder Blutbeschaffenheit bedingte Atrophie vorliegt, die ich als sekundäre bezeichnen möchte, um sich von der Atrophie bei systematischem senilen Abbau, die sich als Drusenkrankheit präsentiert, und die ihrem Wesen nach eine primäre ist, zu unterscheiden. Diese Einteilung der anatomisch bedingten senilen Psychosen in primäre und sekundäre trägt auch der Klinik Rechnung und basiert auf der Überzeugung, daß es bei genauem Verfolgen des Entwicklungsganges der Psychose, bei Berücksichtigung der bisher

bekannten Symptomatologie und vor allem nach ihrer Vertiefung durch Beobachtung immer gelingen wird, die Differentialdiagnose schon intra vitam zu stellen. Ich stütze mich in dieser Hinsicht auf Erfahrungen der Prager Klinik, wo diese Diagnose tatsächlich so gut wie immer richtig gestellt wird und nur selten — wie im vorliegenden Falle — sich größere diagnostische Schwierigkeiten ergeben. Wenn wir auch von einer vollkommenen Symptomatologie der Fälle namentlich in bezug auf den Längsschnitt, auf die historisch-chronologische Entwicklung der Krankheitserscheinungen, insofern sie im Sinne des Funktionsabbaues zu deuten sind, sehr weit entfernt sind, so ist doch, wenn nicht alle Anzeichen trügen, zu erwarten, daß sie in weit höherem Maße als bisher die Aufmerksamkeit auf sich lenken werden und zur Lösung der hier angedeuteten Probleme beitragen werden.

Als ein bescheidener und aus äußeren Gründen leider nicht voll gelungener Beitrag dazu möge nun die Krankengeschichte des erwähnten Falles folgen, deren mir nicht entgangene Mängel für mich nur ein Ansporn sein sollen, sie bei den nächsten Beobachtungen nach Möglichkeit zu vermeiden. Der Hauptmangel, eine leider zu kurze persönliche Beobachtungszeit und die damit zusammenhängende unvollkommene Herausarbeitung aller derjenigen Punkte, die in dieser Arbeit unterstrichen sind, war durch äußere Umstände bedingt. Das aber, was die Arbeit veranlaßt hat, die Rückschlagserscheinungen auf sprachlichem Gebiete, der Rückfall auf die Stufe des rhythmisierenden, reimenden Singsangs bei einem Presbyophrenen wurde, insoweit es die schriftlichen Fixierungsmittel erlaubten, vollständig wiedergegeben und bildet den wesentlichen Inhalt der Krankengeschichte und der sich an sie anschließenden Erwägungen.

Krankengeschichte.

Josef R., 70jähriger Schiffbauer, Deutscher, geboren in Nestomitz, wohnhaft in Reindlitz bei Außig, wird auf Grund eines ärztlichen Zeugnisses, das seine geistige Erkrankung zum Gegenstande hat, am 5. II. 1920 zur Klinik gebracht. Seine Kinder machen folgende Angaben: Pat. fiel früher in keiner Weise auf; er war ein stiller, gutmütiger Mensch, ein fleißiger Arbeiter, lebte nur für sich und seine Familie, trank selten und wenig. Bis 1913 war er Schiffbauer, dann in einem Holzgeschäft beschäftigt, wo er Schwellen für die Eisenbahn verfertigte. In der Familie soll mit Sicherheit kein Fall von Geisteskrankheit vorgekommen sein und auch sonst nichts was auf eine abnorme psychische Veranlagung hinweisen würde.

Vor ca. 6 Jahren fiel der Umgebung auf, daß Pat. etwas vergeßlich wurde. Diese Vergeßlichkeit nahm so rasch zu, daß Pat. schon zu Beginn des Krieges mit der Arbeit nicht recht vorwärts kommen konnte. Er vergaß immer wieder, was man ihm aufgetragen hatte, fragte oft den Meister, was er zu machen habe, um es im nächsten Moment zu vergessen. Oft ließ er das Werkzeug irgendwo liegen und konnte es bald nicht mehr finden. Was man ihm sagte, merkte er sich gar nicht, konnte sich oft nicht an Dinge erinnern, die er vor einer Weile selbst getan hat. Schon 1915 mußte Pat. die Arbeit ganz einstellen. Er blieb dann zu Hause und half bei den häuslichen Arbeiten. Seine Vergeßlichkeit nahm ständig zu, so daß

er bald auch zu einfachen Verrichtungen nicht mehr zu brauchen war. Er machte alles verkehrt, versuchte z. B. statt im Feuerloch im Aschenloch Feuer zu machen, blieb während des Ankleidens stecken und wußte nicht, wie er fortsetzen sollte. Besser gelang ihm das Auskleiden. Vor 2 Jahren begann er längere Zeit vom Hause weg zu bleiben, offenbar, weil er vergaß, zurück zu kommen, traf aber noch immerhin selbst nach Hause. Erst seit 1918 mußte er, wenn er sich entfernt hat, zurückgebracht werden, weil er den Rückweg nicht mehr fand bzw. sein Haus nicht mehr erkannte. Vor 3 Jahren begann sich die Sprache des Pat. zu verschlechtern; zuerst war es, als wenn er mit der Zunge anstoßen würde, dann hatte er oft ganze Worte weggelassen, blieb in der Mitte des Satzes stecken, konnte entweder nicht weiter oder vergaß, was er soeben gesprochen hatte. Was man zu ihm sprach, verstand er zuerst, antwortete aber oft ganz verkehrt, nicht dem Sinne der Frage entsprechend. Sehr oft fehlte ihm die Bezeichnung für Gegenstände, was Pat. im Anfang auch selbst bemerkte und über sein schlechtes Gedächtnis klagte. Im Laufe des letzten Jahres verschlechterte sich die Sprache derart, daß sie der Umgebung fast unverständlich wurde. Nur wenn er aufgeregt war, ging es noch einigermaßen mit dem Sprechen, da gab er noch manchmal „vernünftige“ Antworten. An manchen Tagen verstand er nicht, was man zu ihm sprach, und konnte auch selbst kein Wort herausbringen, wußte nicht einmal recht, wie er heißt. Gleichzeitig mit diesen Störungen trat beim Patienten ein Hang zum Singen auf. Pat. sang vielfach Tage und Nächte vor sich hin. Dieses Singen entsprach seit Beginn keiner bekannten Melodie, es war nur ein Sinken und Heben der Stimme. Seit einem Jahre war der bis dahin leidlich tratable Pat. unruhig, schlief ganze Nächte nicht, war immerfort in unsinniger Weise beschäftigt, kramte in den Kästen, warf und zerriß die Kleider, um mit den Fetzen wie ein Kind zu spielen, warf mit Gebrauchsgegenständen im Zimmer herum; kannte sich schließlich in seiner Umgebung nicht aus, erkannte manchmal die eigenen Kinder nicht. In den letzten Tagen vor dem Einbringen in die Klinik wurde Pat. auch unrein, setzte den Stuhl im Zimmer oder mitten auf der Straße ab, benäßte sich im Bett. Seine Stimmung war vorwiegend kindisch heiter, manchmal geriet er aber in heftigen Zorn, wobei er sehr grob und heftig wurde, um im nächsten Moment wieder zu lächeln und zu singen. Hier und da begann er auch ohne bekannte Ursache zu weinen. Ohnmachtsanfälle, Krämpfe oder Lähmungen bestanden während der ganzen Krankheitszeit nicht.

Bei der Einbringung (5. II. 1920) ruhig, folgt den ihn begleitenden Wärtern, läßt sich ohne Widerstand ins Bett bringen, lächelt dement, erklärt unbefragt, er heiße Richter und sei Schiffbauer aus Reindlitz, 60 Jahre alt, kichert dazwischen, nickt mit dem Kopfe, zupft mit beiden Händen an seinem Hemd herum. Die an ihn gerichteten Fragen versteht Pat. zum größten Teil sichtlich nicht, antwortet verkehrt, zum Teil ganz unverständlich, entschuldigt sich daß er schlecht tschechisch verstehe (wird deutsch angesprochen). Pat. verfällt beim Spontansprechen in ein eigentümliches, monotones, rhythmisches Skandieren, in dem bloß Wortbruchstücke oder sinnlose Silben erkennbar sind, die teils mehrfach wiederholt, teils durch andere, klanglich ähnliche, wie gereimte, ersetzt werden. Die vorgezeigten Gegenstände werden entweder gar nicht oder umständlich bezeichnet, meist umschrieben, wobei sich paraphasische Störungen und Perseverationen geltend machen.

6 II. In der Nacht zuerst etwas unruhig, hantierte im Bette herum, zupfte in sitzender Stellung an der Decke, sang dazu; schlief aber gegen 11 Uhr ein. Bis jetzt rein, ißt die ihm gereichten Speisen. Sonst liegt er ruhig im Bette, zeigt kein Interesse an der Umgebung und läßt sich auch durch die Nachbarschaft eines

sehr unruhigen, ihn immer wieder ansprechenden Patienten nicht aus seiner Ruhe bringen. Pat. wird nun zum folgenden Examen in das dafür bestimmte Zimmer von einem Wärter hereingeführt, grüßt nicht die Anwesenden, ißt das Brot, welches er gerade in der Hand hat, ruhig weiter, nimmt keine Notiz von seiner Umgebung, setzt sich schließlich auf den ihm zugeschobenen Stuhl. Angerufen steht er auf. Auf die Aufforderung, näher zu kommen, tritt er näher heran, fragt sichtlich nicht verstehend und den Kopf vorneigend, als ob er schwerhörig wäre: „Ja?“ und legt das Brot auf den Tisch. Der Auftrag, sich zu setzen, wird prompt befolgt, dabei greift Pat. wieder nach dem soeben weggelegten Stück Brot.

(Legen Sie das Brot weg!) Pat. horcht auf, versteht zuerst nicht, sieht den Sprechenden fragend an, sagt schließlich: „Das Brot“ ... „er ißt noch ein bisschen“ ... und legt es weg.

(Wie heißen Sie?) Ich?... Josef Richter.

(Wie alt sind Sie?) Wa... ma kimt a schon a bisschen hin, ma wird älter.

(Die Frage wird wiederholt.) Es ist immer schon ein paar Jahre (lächelt). Jo, jo... die Zeit vergeht, geht immer, immer, immer. (Das Lächeln übergeht langsam in ein Weinen.)

(Sagen Sie, wie alt Sie sind.) No... na... es ist eben schon ein hübsches... aber schon ein hübsches Alter.

(Wann sind Sie geboren?) Dafür... dafür... dafür ein Jahr... Pat. spricht weiter in einem monotonen Rhythmus: Jahre, Jahre, Jahre sind's.

~ ~ ~ ~ ~
~ ~ ~ ~ ~

Die Worte sind unverständlich. Pat. unterbricht erst, als die Frage wiederholt wird. Er zupft am Hemd und antwortet: Achteintausend einundsechzig... hundert... (1860?) Ja...

(Von wo sind Sie?) Pat. sieht den Fragenden verständnislos an, beschäftigt sich weiter mit seinem Hemd. Spricht dann in gleichem Rhythmus, immer mehr ins Singen geratend, meist unverständlich, oft die Worte bis zur Unkenntlichkeit entstellend, fast lallend. Es ist außerordentlich schwer, dem stenographisch zu folgen; das im Beginn Gesagte läßt sich etwa folgenderweise rekonstruieren. „Es ältert immer weiter hin... hinein, hinein, das alte klein jo, jo, so ist es eben, ich möchten Vater sein... und der Vater ist es auch.“ Es ist zu erkennen, daß im wesentlichen der gleiche Rhythmus beibehalten wird und daß eine Neigung zu Reimen in ausgesprochenem Maße vorhanden ist.

(Was für Geschäft haben Sie?) Nur immer daheimmitmachen, da muß ich auch a mit... mitarbeiten... so ist es ja immer jo, jo, jo, jo, jo... das Faulenzen kann ich nicht sehen jo, jo... Greift wieder nach dem Brot und ißt es.

(Sind Sie Schiffbauer?) Ja bitte, Herr Doktor! (!)

(Von wo sind Sie?) Was ich will tun? Muß immer mit mit daheime sein, ra ra ra ra ra ra ra ich muß auch arba... arbeit... Faulenzen kinna ma nicht... muß immer was machen (dann unverständliche Vokale wie ä... ä... ä... ä...), dann muß man das Beste ausrechnen mä nä nä nä nä... Wieder rhythmisches Singen mit unverständlicher Artikulierung. Macht indessen aus dem Hemdzipfel einen Knoten, spielt mit ihm, nimmt keine Notiz von der Umgebung. Angesprochen springt er auf, als ob er aus dem Schlafe erwachen würde, sieht den Fragenden wie interessiert an und fragt: „Ja?“

(Woher sind Sie?) Horcht auf, als ob er schwerhörig wäre, lächelt. Im Dorfe bin ich, im Dorfe mein Aufkommen, ich muß in meine Frau, Frau, meine Freude, Freuden Freuden... Ist sie schon gestorben und auch immer und manchmal auch muß mitarbeiten. .. und immer viel viel hier... mitarbeiten Hä! Ja ganz

u... ur... da kann ma nicht faulzenen nie na na na... Singt weiter näselnd...
 Nu ma muß immer was jo jo jo... mdätä, mdätä, mdät...

(Was habe ich Sie gefragt?) Wie alt daß ich bin?

(Woher Sie sind?) Jetzt hob ich er gemocht...

(Kennen Sie mich?) Lacht verlegen. Ich? ne, ne...

(Wer bin ich?) Sie sind halt, das ist... ich bin immer mider, mider, Vater, Muder, da zu Hause, ich muß immer, was so sein macht... das geht nicht recht anders... mit bei mir... dafür... bei mir... dafür bei mir no no mir... no no no no... Jederzeit und alles machen, den Dreck ersticken und was halt... da muß ich, muß ich immer machen.

(Begleitet den Rhythmus mit Taktierbewegungen der Hand.) Man kann nicht immer faulzenen. Na der Alte auch net netzen...

(Sie sind ein Esel!) Wie? (lächelt). Ein E... Esel? versteht nicht...

(Ein Dummkopf!) So? Nie, ne, jo, jo... wie ich denn sollen.

Benennen von Gegenständen:

(Zündholzschachtel.) Das ist eine Hölzelschachtel.

(Zigarrentasche.) Das ist eine Büchse, no da komma alles drauf... Kleinigkeiten auch und auf...

(Brot.) Das ist Brot.

(Hut.) Das ist eine Holz, hätte, Hacke, hätte, Hacke.

(Was macht man damit?) Do ist a... wollt i sagen, Hut kommt so man mä nā nā nā...

(Buch.) Ne... das is, das is ein Heft... ja das ist ein Lesebuch.

(Glocke.) Ja, das ist ja eine Glocke... Morgen... Morgen... Morgenglocke.

(Schlüssel.) Ein Schlüssel... sperrt auf und zu mta mta auf und zu.

(Federstiel.) Das ist eine Feder.

Schreiben.

(Können Sie schreiben?) Nimmt die Feder richtig in die Hand, sucht nach dem Tintenfaß, sagt: Die Tinte. Ja die Tinte, m die Tinte..., sieht die Feder an, ob sie eingetaucht ist, schreibt etwas, das wie ein J aussieht und sagt dazu: Josef Richter... führt dann die Feder am Papier weiter, ohne es aber zu berühren, murmelt: „Ich will nicht plötzlich die verschmuzeln“ und legt die Feder weg. In gleicher Weise versagt Pat. beim Diktatschreiben und Kopieren, auch schon wegen der Unmöglichkeit, seine Aufmerksamkeit einigermaßen zu fixieren.

Lesen.

Pat. hält das ihm gereichte offene Buch, sieht es an und skandiert: Kimmt und kimmt und kimmt mab so... es ist dies immer runter, runter... immer immer immer runter... und fährt dabei mit dem rechten Zeigefinger über die gedruckten Zeilen. Stimuliert liest er dann richtig das Wort „Inhaltsverzeichnis“ und fügt gleich hinzu: Josef Richter.

Benennen von Buchstaben.

(D) Je.

(B) Dreie.

(R) Ein Zettel.

(Was für ein Buchstabe ist darauf?) Das ist ein Zettel.

(Ist das ein A?) Pat. ist nicht zu fixieren, verfällt immerfort in sein rhythmisch-monotones Skandieren, diesmal in folgendem jambischem Rhythmus:

u . u . u . u . u .
 u . u . u . u . u . usf.

7. II. In der Nacht unruhig, stand auf, ging im Zimmer herum, sprach wie gewöhnlich vor sich hin.

Examen.

Praxie, (Es wird ein Messer vorgezeigt.) Das ist auch so ein schönes Ding, das kritzelt so schön so . . .

(Machen Sie es auf.) Pat. dreht das Messer mit den Fingern, versucht die Schalen wie eine Muschel auseinanderzuziehen, sieht zuletzt das Messer ratlos an.

(Soll eine Streichholzschachtel aufmachen und ein Hölzchen anzünden. Der mündliche Auftrag wird durch entsprechende Mimik verdeutlicht.) Pat. ergreift die Schachtel richtig, nimmt nach langem Suchen ein Streichholz heraus und reibt das Köpfchen an der schmalen, nicht imprägnierten Seite.

(Soll eine Uhr aufziehen.) Zupft an der Kette, murmelt: „Eine Taschenuhr“, besieht sie von rückwärts, sagt: „Ja wohl eine Taschenuhr“, greift schließlich an die Schraube, legt aber bald die Uhr weg, ohne den Auftrag auszuführen.

(Wie dreht man eine Kaffeemühle?) Setzt für einen Moment zu einer richtigen Bewegung an, ist aber sofort abgelenkt.

(Soll sich eine Zigarette aus der Tasche herausnehmen.) Greift sie ab, macht eine Bewegung, als ob er etwas aus der Seite herausziehen wollte, läßt sie aber schließlich in der Hand, wobei er seinen gewohnten Singsang beginnt.

(Kamm; was man damit mache?) Pat. hält den Kamm in der linken Hand und greift mit der rechten nach dem Kopf; sagt dazu: „Da muß man halt ein bisschen sparen, wenn eine Feuer Feuerlichkeit ist“ . . .

10. II. Bei der Aufforderung, eine „lange Nase“ zu machen, greift er mit der linken Hand nach der Nase, streckt zuerst die linke, dann die rechte Hand vor, spreizt die Finger, legt dann beide Hände in den Schoß und beginnt wieder seine gewohnten, mit Schlußreimen versehenen Verse zu sprechen.

(Soll die rechte Hand reichen.) Ballt die rechte Hand zur Faust.

(Durch entsprechende Gebärden unterstützter Auftrag, sich den Mantel zuknöpfen.) Pat. lächelt, versucht zu stehen, nestelt an den Knöpfen herum, beginnt zu sprechen, vergißt augenscheinlich, was er zu machen hatte, greift an das Hemd.

(Brot und Messer, soll ein Stück Brot schneiden.) „Ein Schnitte . . . ein . . . ich kann ja schneiden.“ Führt den Auftrag aus.

Den Aufträgen, vorgemachte Bewegungen nachzuahmen, steht Pat. ganz ratlos gegenüber. Er setzt zu Bewegungen an, macht sie aber ganz verkehrt, oder macht von Beginn an nichts anderes, als das gewohnte Zupfen am Hemde oder das Rollen des Mantelzipfels.

Rechnen.

(2×3 ?) 3×3 , das Kind, das Kinn.

(Was habe ich gefragt?) Was ich gefragt habe? Singt vor sich hin.

(3×3 ?) Lächelt . . . 3×3 . . . dreimal dreiun . . . 3×3 is 9.

(2×2 ?) 2×3 . . . perseveriert.

(Wieviel Finger haben Sie an der rechten Hand?) Ballt die rechte Hand zur Faust.

11. II. In der Nacht unruhig, verläßt das Bett, geht im Zimmer ziellos auf und ab, nimmt die Bettdecke mit sich, drängt zur Tür hinaus, spricht und singt. (Bericht der Wärter.) Bei der Morgenvisite sitzt er, stumpf vor sich hinschauend, im Bette, nimmt keine Notiz von der Umgebung, reagiert erst auf Anruf, geht, angerufen, aus dem Bette heraus, sieht sich ratlos um und legt sich dann wieder umständlich ins Bett zurück. Nur wenn er angesprochen wird, gerät er in seine gewohnte Sprechweise.

Examen. Nachsprechen.

(Tauben.) Tau . . . Tau . . . Taubenfett. (Lampe.) +.

(Tisch.) Lacht läppisch vor sich hin. Ach so, Tisch.

(Hand.) Lacht. Ich tue, ich kann schon, ich kann alles, kann alles, kann, kann.

(Hand, wiederholt). Kann, ja ... (Bemüht sich, von den Lippen abzulesen.)
Ich will halt gern.

(Zunge.) Stunde, ja.

(Dummkopf.) Lungenköpfe.

(Feder.) Ja, ja. (Nach Wiederholung.) Ja, wieder ja.

(Brot.) Ja ... (Gabel.) Ja ... (Löffel.) Löffel, da wollen wir essen. (Pferd.)
Ja, ja, Fleisch. (Kuh.) Ach, ach so Kuh ... (Kalb.) Kalb, Kalbfleisch. (Schwein.)
Ja ... (Tür.) Bier, ja ja. (Fenster.) Fens ... Fenster. (Hacke.) +. Hose.)
No ja, Hose, ja ja. (Schuster.) Ja. (Tischler.) Gut, alles kann ich. (8) Ja ...
(10) ... (Nach Wiederholung.) +. (5) Ja, ja ... (Nach Wiederholung.) +. 16
ebenso.

Zeigen benannter Gegenstände.

(Spiegel.) Zum Spiegel, ich weiß alles usf., führt den Auftrag nicht aus. (Fe-
der.) No ja ... Pene ...

Es wird dem Pat. ein leeres Blatt Papier vorgehalten und gesagt, daß es ein
Brief von seiner Frau ist. Pat. sieht zuerst das Papier an, dann den Examinierenden.
lächelt verständnislos. Es wird ihm vorgesagt: „Lieber Josef“. Pat. liest: „Lieber
Josef“. (Ich teile dir mit.) No ja, no ja ... das kann ich schon lesen.

(Gehen Sie in Ihr Zimmer!) Pat. steht auf, sieht sich im Zimmer ratlos um,
lächelt wie gewöhnlich vor sich hin, muß schließlich hinausgeführt werden. In
sein Zimmer gebracht, bleibt er bei der Tür stehen, reibt sich die Hände, macht
keine Anstalten, sein Bett zu suchen.

Bei den zahlreichen in den folgenden Tagen vorgenommenen Untersuchungen
zeigt Pat. im wesentlichen das gleiche Verhalten. Nur zeigen sich insofern
gewisse Schwankungen in seinem Befinden, als er an gewissen Tagen
bei Leistungen versagt, die ihm an anderen mehr oder weniger ge-
lingen. Das tritt am deutlichsten am Sprachverständnis und an der
Wortfindung beim Benennen von Gegenständen hervor. Während
dieses an manchen Tagen, wie z. B. beim ersten Examen, noch leidlich ausfällt,
ist es an anderen hochgradig gestört bzw. durch Umschreibungen ersetzt und
Perseverieren entsteht. In ähnlicher Weise schwankt auch die Ansprechbarkeit
der Aufmerksamkeit. Als Beispiel dafür mögen folgende zwei (gekürzte) Examina
dienen:

12. II. (Es wird eine Uhr gezeigt.) Pat. sagt prompt: Eine Uhr. (Ring.)
Eine ... eine ... ein Ring. (Geldbörse.) Das ist, das ist eine Geldtasche. (Schlüs-
sel.) Eine Schlüssel. (Messer.) Perseveriert zuerst: Das ist ein Schlüssel, dann:
Das ist ein Mess ... ein Messrich. Auf eine dazwischen hingeworfene Frage: „Wo
sind wir hier“ antwortet Pat.: „Der Pfarrer von ...“, wobei Pfarrer sichtlich durch
das vorangegangene Wort „Mess“ konstelliert erscheint. (Einkronennote.) Das
ist eine Krone (!). (Zwanzighellerstück.) Nimmt es in die Hand, sagt: „Zehn“.
(Zehnhellerstück.) Zehn, zehn Heller. (Geldtasche.) Das ist ein Portemonnaie.
(Brille.) Das ist, das ist eine Brille usw.

14. II. Es wird Pat. eine Uhr gezeigt und gefragt, was das ist. „Bin ich
nicht ...“ (Eine Uhr?) Das ist eine Uhr. (Brille.) Das ist auch eine für die Augen.
(Wie nennt man das?) Das ist eine ... eine ... eine für meine Mutter. (Ein
Schlüssel wird ihm in die Hand gegeben.) Das ist ein Schlüssel für Mutter. (Eine
Einkronennote.) No ja Mutter, ich aber sie ...

15. III. (Ein Zwanzighellerstück.) Das ist ein Zehner. (Eine Fünfkronen-
note.) Das ist ... das ist ... eine Note. (Schlüssel.) Das ist ein Schlüssel zu ver-
hindern, das nicht gestohlen wird. (Uhr.) Das ist eine goldene Uhr. (Kette.) Das
ist auch ein wertvolles Stück. (Was für ein Ding?) No ja, solche Dinge bekommt
ein armer Schlucker nicht. (Leuchter.) Das ist auch ein wertvolles Stück, das ist

ein Leuchter. (Bürste.) Das ist auch dazu, das ist zum Wegfegen . . . ein Borstbesen . . . (Feile.) Aha . . . das ist eine Feile. (Rahmen.) Das ist, das war ein Rahmel usw. Im gleichen Examen gelingt das Benennen von Bildern so gut wie gar nicht.

8. IV. Examen. Reihensprechen. Pat. soll das Vaterunser vorschlagen; er beginnt mit dem richtigen Tonfall, unterlegt aber der Gebetmelodie nicht hineingehörende Worte und Silben. Kannte mich nicht in den ich reine . . . nicht mein . . . die meine . . . der mein und was ich. Ich niche nie niche. Das hat mich gestört (lacht) nu i ja es ist mal so muß gleich gleich ang muß man hell he he hell he he immer usf. in folgendem Rhythmus: ' ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ , wobei der Singsang immer deutlicher wird. Versuche, ihn zum Singen bekannter Lieder oder Nachsingen auch nur der Melodien zu veranlassen, mißlingt, da Pat. dabei gleich immer perseveratorisch in sein Skandieren verfällt. Es läßt sich auch nicht feststellen, ob er die ihm vorgesungenen Lieder als solche erkennt.

Die am Tage seiner Einlieferung unternommene körperliche Untersuchung ergibt im wesentlichen folgenden Befund: Reduzierter Ernährungszustand. Die Gesamtmuskulatur in einem Zustand erhöhter Spannung (Rigor), setzt den passiven Bewegungen einen langsam zu überwindenden Widerstand entgegen, namentlich im Bereich der Hals- und Nackenmuskeln. Es ist schwer zu sagen, inwiefern hier nicht auch aktive Spannungen mitwirken. Die aktiven Bewegungen sind deutlich verlangsamt. Beim Stehen ist der Oberkörper etwas vornüber geneigt, der Kopf wird ständig leicht nach rechts gedreht und geneigt gehalten. Die Ellbogen sind an den Rumpf angezogen, die Arme werden meistens in den Ellbogengelenken gebeugt und proniert gehalten; die Hände sind fast immer mit Zupfen und Zerren am Hemde oder Mantel beschäftigt. Der Gang ist schmalspurig und kleinschrittig, öfters kommt es zu einem Überkreuzen der Füße und Taumeln. Keine Pro- oder Retropulsion, kein Tremor. Die Pupillen sind mittelweit, gleich rund, reagieren prompt auf Licht. Augenbewegungen sind, soweit prüfbar, frei. Kein Nystagmus. Die Sensibilität scheint normal zu sein. Reize, die als Kitzeln empfunden werden können, rufen eine heftige Abwehrreaktion hervor, wobei Pat. laut kichert. Cornealreflexe prompt. Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten beiderseits leicht erhöht; ebenso die Knie- und Achillessehnenreflexe. Kein Patellarklonus, kein Fußphänomen, keine sonstigen Pyramidenzeichen. Fußsohlenreflexe plantar, sehr lebhaft. Von seiten der Sinnesorgane, soweit sie bei der Aufmerksamkeitsstörung des Kranken prüfbar waren, kein nennenswerter pathologischer Befund. Herztöne leise, dumpf, keine Akzentuierung, keine Geräusche. Anzeichen einer geringgradigen peripheren Arteriosklerose. Puls 72, rhythmisch.

Der psychische Zustand des Pat. verschlechterte sich in den nächsten Wochen ziemlich schnell. Das ist schon aus den Notizen über das am 14. IV. vorgenommene Examen ersichtlich. Pat. wird hereingeführt, muß niedergesetzt werden, da er den dahingehenden Auftrag augenscheinlich nicht versteht. Er sieht sich wie verwundert um und lächelt albern. Auf Fragen antwortet er mit seinem Kauderwelsch, ohne daß man den Eindruck hat, daß er sie verstanden hat. Die vorgezeigte Uhr wird benannt, beim Ring perseveriert er Uhr . . . u . . . u . . . u . . . , kommt in seinen Singsang herein, diesmal mit folgendem Rhythmus: ' ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~ ~

(Geldbörse.) Die Kreuzer sind drin. (Schlüssel.) u, u, ja ja ja ja usf. (Es wird ihm der Schlüssel in die Hand gesteckt.) Ach so, ach das, das ist der Schl . . . das ist der große Schlüssel . . . da hobe e e, ich schon immer gehört, de hona ge ge ge ge ge ge usf. in dem oben erwähnten Rhythmus. Im folgenden, am 30. IV. vorgenommenen Examen wird öfters Echolalie vermerkt. Die Antworten auf die Fragen lassen nicht erkennen, ob sie verstanden wurden, auch die

einfachsten Aufträge werden mit Jo, jo und dementem Lächeln beantwortet. Der wieder unternommene Versuch, ihn zum Spontansingen oder Nachsingen zu bringen, mißlingt.

In den darauf folgenden Sommermonaten ist Pat. oft weinerlich, spricht im klagenden Tone, es gelingt ihm aber nicht, sich verständlich zu machen. Das Rhythmisieren der Sprache hält an, das Sangmäßige ist sogar stärker ausgesprochen, das Reimen ist wegen ausgesprochen perseveratorischem Festhalten an einzelnen Worten oder Silben nicht mehr so auffallend. Immer häufiger wird in den Dekursen ganz unverständliches Lallen notiert. Die Bewegungen des Pat. werden mit der Zeit immer schwerfälliger und ungeschickter. Er greift an vorgezeigten Gegenständen vorbei, kann aber noch im Examen vom 23. IX. die Gegenstände, wenn auch erst nach häufigem Stimulieren, bzw. erst nachdem sie ihm in die Hand gereicht wurden, benennen. Mitte November erkrankte er an einem ruhrähnlichen Darmkatarrh, dem er am 30. XI. erliegt. — In den letzten Wochen seines Lebens war Pat. überhaupt nicht zu fixieren, sprach nur in unartikulierten Lauten, oft in klagendem Tone, stöhnte zeitweise. Er saß meist stumpf im Bette, zupfte zeitweise an der Decke, verlor aber mit der Zeit jeden Bewegungsimpuls, reagierte nicht mehr auf Anruf; nur wenn er gerüttelt wurde, sah er in der Richtung des Arztes einen Moment, um im nächsten wieder den Kopf wegzuwenden. Seine Haltung im Sitzen hatte etwas entschieden Affenähnliches, auch seine Gesichtszüge veränderten sich im gleichen Sinne. Am 30. XI. 1920 Exitus.

Die Deutung des Falles bot zuerst erhebliche Schwierigkeiten. Es kam arteriosklerotische Demenz mit Herderscheinungen, die umschriebene senile Atrophie Picks und die presbyophrene Demenz Fischers bzw. ihre Untergruppe, die Alzheimersche Krankheit in Betracht. Gegen das Bestehen einer arteriosklerotischen Demenz sprach der gleichmäßig progressive Verlauf ohne Schübe, ohne anamnestiche Angaben über vorausgegangene aplopektiforme Anfälle, über Kopfschmerzen, Schwindel, Blutwallungen gegen den Kopf, stenokardische Zustände, oder ähnliche arteriosklerotische Beschwerden und endlich das Fehlen ausgesprochener objektiver Anzeichen von Arterienverkalkung oder sonstiger körperlicher Zeichen einer vorausgegangenen Blutung bzw. einer bestehenden umschriebenen Erweichung. Die striären Erscheinungen (Haltung, Gang), die wohl einen „état criblé“ vermuten ließen, gehören in diesem Alter zu banalen Symptomen, so daß aus ihrem Bestehen auf eine diffuse Arteriosklerose des Gehirnes nicht zu schließen war. Schwieriger gestaltete sich die Differentialdiagnose zwischen umschriebener seniler Atrophie und Presbyophrenie. Die Diagnose schwankte auch einige Zeit zwischen diesen beiden Möglichkeiten. Die Ausfallserscheinungen auf sprachlichem Gebiete, die Wortamnesie, die Paraphasie, die Erschwerung des Sprachverständnisses konnten ja wie in den Fällen Picks, Stranskys, Alzheimers, Heilbronnens und anderer auf eine vorwiegend den linken Schläfenlappen betreffende Atrophie bezogen werden. Das Fehlen der klassischen Presbyophreniesymptome, vor allem der Konfabulation, sprach direkt für diese Annahme, während die vorhandenen psychotischen

Zeichen, die nächtliche Unruhe, die Störung der Merkfähigkeit und die Desorientiertheit bei allen Alterspsychosen in mehr oder minder ausgesprochenem Masse vorkommen. Wenn ich mich dennoch für die Annahme einer presbyophrenen Demenz entschied, so war es vor allem die Sprachveränderung und ihre frappierende Ähnlichkeit mit der bei der Alzheimer'schen Krankheit beschriebenen, die den Ausschlag gab. Der langsam, über Jahre sich erstreckende Zerfall der Sprache, namentlich ihrer semantischen Komponente bei erhaltener, ja in den Vordergrund tretender Rhythmisierungsfähigkeit der vorgebrachten sprachlichen Elemente, ferner die mit der Sprachstörung schritthaltende Demenz gibt doch ein klinisch genügend umschriebenes und gekennzeichnetes Bild, um von dem bei *circumscrip*ter seniler Atrophie unterschieden zu werden. Dieses bald näher zu analysierende Bild des sprachlichen Abbaues, verbunden mit dem ins Auge springenden Rückschlag aufs „Musische“, ferner die damit verbundenen, in den einleitenden Sätzen auseinandergesetzten Erwägungen theoretischer Natur führten zur Annahme der presbyophrenen Demenz, wobei im besonderen an das von Alzheimer zuerst beschriebene Krankheitsbild, hier bei einem senilen Individuum, gedacht wurde. Mit dieser Annahme war die Erwartung verbunden, daß es sich um einen anatomisch weit fortgeschrittenen Prozeß handeln wird, daß somit außer einer allgemeinen Atrophie des Gehirnes sich sehr zahlreiche, über die ganze Hirnrinde zerstreute Drusen, eine entsprechende Degeneration der Nervenzellen, reaktive Wucherung der Glia usw. finden werden. Die Kenntnis der in der Literatur niedergelegten Fälle, die vorhandenen, gemeinhin als Herderscheinungen zu bezeichnenden Funktionsausfälle und die erwähnten Überlegungen biopathologischer Art ließen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine stärkere Ausprägung dieses Prozesses in den Stirn- und den Schläfenlappen rechnen, ohne daß der hier weiter fortgeschrittene anatomische Abbau so weit gediehen sein mußte, daß von einer umschriebenen Atrophie die Rede sein konnte. Alle diese Erwartungen wurden durch die Sektion und die darauf folgende mikroskopische Untersuchung voll bestätigt, was mehr als alle theoretischen Erwägungen für die Rechtfertigung der hier besprochenen Differentialdiagnose und die Möglichkeit ihrer Entscheidung spricht, vorausgesetzt daß der Fall genügend eingehend untersucht wird und nicht nur das momentan sich darbietende Bild, sondern auch die anamnestisch zu erhebende Vorgeschichte und die klinische Beobachtung des Verlaufes Berücksichtigung findet.

Sektionsprotokoll (Prof. Ghon). Arteriosklerose der Gefäße, vorwiegend der Gehirnarterien, der Aorta und zwar sowohl am Aortenbogen als an der Aorta descendens, Atrophie des Gehirnes, Ödem der weichen Hirnhäute, chronische Leptomeningitis, konfluierende Lobulärpneumonie im rechten Ober- und Unterlappen mit vikariierendem Em-

physem der gesunden Lungenpartien. Akute fibrinöse Pleuritis der linken Lunge, braune Atrophie des Herzmuskels und der Leber. Atrophie der Milz, frische ulceröse Dysenterie im Dickdarm. Zahlreiche bis erbsengroße Cholesterin-Gallen-Pigmentsteine der Gallenblase.

Gehirn. Makroskopisch: Außer der erwähnten Atrophie, der wenig ausgesprochenen Sklerose der Arterien, namentlich der basalen und der Veränderung der Meningen nichts Wesentliches. Die Atrophie muß als mäßig bezeichnet werden. Das Gehirn wog in fixiertem Zustande 1175 g. Es muß nachdrücklich betont werden, daß sie das gesamte Gehirn, vielleicht unter etwas stärkerer Beteiligung der Rinde, betraf und daß sonst keine bestimmte Gehirnpartie stärker atrophisch war als die andern. Auch an den Frontalschnitten ist keine Differenz der Seiten oder einzelner Rindenabschnitte festzustellen. Im Bereich der Stammganglien angedeuteter „état criblé“; sonst nichts Pathologisches.

Mikroskopisch. Stücke des formolisierten Gehirnes und zwar Rinde, Zentralganglien und Kleinhirn wurden nach Bielschowsky behandelt und gefärbt. Zur Untersuchung kamen beide Stirnlappen, von diesen der Stirnpol (mediale und laterale Partie), Ausschnitte aus den einzelnen Windungen, die Brocasche Stelle, die Zentralwindungen, von der linken vorderen noch im besondern der Fuß, ferner Partien aus der Insel, die Gegend der Heschelschen Windungen, vom Schläfenlappen alle 3 Windungen beiderseits und im besondern die Wernicke-sche Stelle, dann das obere und untere Scheitelläppchen, der Gyrus supramarginalis und angularis, die Konvexität des Occipitallappens, die Calcarinagegend und schließlich der Hippocampus und Uncus.

In einer zweiten Untersuchungsserie wurden Stücke aus den genannten Partien nach Nissl gefärbt, in einer dritten Stücke aus der Rinde entsprechend den Flechsig'schen Feldern entnommen, mit den betreffenden Zahlen versehen und nach Bielschowsky behandelt.

Allgemeines Ergebnis.

Die Struktur der überall verschmälerten Rinde ist meist verwischt, die einzelnen Schichten schwer auseinanderzuhalten. Die Ganglienzellen fast durchgehend geschrumpft, in den äußeren Konturen deformiert, sklerosiert, an Zahl verringert. An ihrer Stelle reaktive Gliawucherung, Verdichtung des Gliafilzes. Stellenweise rarefizierte Partien ohne zellige Elemente. Die Gefäßintima verdickt, sonst keine nennenswerten Veränderungen an und um die Gefäße. Die ganze Rinde ist übersät mit Fischerschen Drusen von verschiedener Größe und Dichte. Ich unterlasse es hier, diese Gebilde, deren Struktur und Eigenschaften ja schon aus den Arbeiten dieses Autors, ferner Alzheimers, Perusinis, Bielschowskys usw. zur Genüge bekannt sind, näher zu beschreiben. Ich möchte nur hervorheben, daß sich an

den Drusen bei genauer Untersuchung sämtliche von Fischer angegebene Stadien nachweisen ließen und daß in vielen Fällen die Achsenzylinderkolben schön darzustellen waren. Der Frage der Genese der Drusen und ihrer strukturellen Deutung wurde, da sie außerhalb der Problemstellung dieser Arbeit stand, nicht nähergetreten. Über gewisse mit ihrer Verteilung zusammenhängende neue Fragen und Gesichtspunkte soll weiter unten gesprochen werden. Hier mag nur noch erwähnt werden, daß die von Alzheimer beschriebenen Fibrillenbilder der entarteten Zellen an sehr zahlreichen Stellen der Hirnrinde gefunden wurden, ohne daß sich in dieser Hinsicht eine Gesetzmäßigkeit in bezug auf ihre Lokalisation feststellen ließ. Die Zentralganglien und das Kleinhirn waren vollkommen drusenfrei. Sie zeigten abgesehen von mäßigen regressiven Veränderungen nichts Wesentliches. Der auch makroskopisch feststellbare „état criblé“ des Striatums wurde bereits erwähnt.

Spezielles Ergebnis.

Die Untersuchung der Rindenstücke in der Reihenfolge der Flechsig'schen Numerierung konnte beim fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung keine ganz sicher überzeugenden Ergebnisse liefern. Es konnte nicht, wie erwartet wurde, ein durchgängiges Überwiegen der Drusen und der übrigen Degenerationserscheinungen in den phylogenetisch jüngern Rindenpartien in einer den Zahlen Flechsig's genau entsprechenden Weise nachgewiesen werden. Bei genauerem Zusehen aber zeigte sich, daß die Stirnrinde, die Rinde beider Schläfenlappen und die des untern Scheitelläppchens am stärksten betroffen waren, daß hier die Drusen die tieferen Rindenschichten in viel größerer Anzahl durchsetzt haben, als zum Beispiel in der Calcarinagegend und hier wieder in größerer Anzahl als in der motorischen Region (der Stelle s. Flechsig's), die entschieden am wenigsten betroffen war. In einer Vergleichsserie mit einem wahllos herausgegriffenen Gehirn einer an typischer, relativ frischer Presbyophrenie verstorbenen Frau ergab sich die in unserem Falle vermißte beweiskräftige Übereinstimmung des durch die Drusenanzahl ausgedrückten Erkrankungsgrades der Rindenpartie mit deren phylogenetischem Alter in selten anschaulicher und instruktiver Weise und weitere, an einem größeren Material zu unternehmende, speziell dieser Frage gewidmete Untersuchungen werden hoffentlich der ausgesprochenen Vermutung die erwünschte Stütze geben. Zu dieser Hoffnung berechtigt mich vor allem das Ergebnis der Zusammenstellung von Simchowicz¹⁾, ferner die Fälle von Bielschowsky²⁾, Lua³⁾ usw.

¹⁾ Nissl's Arbeiten 4.

²⁾ Zur Kenntnis der A.-Krankheit. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 18.

³⁾ Zur Kasuistik der A.-Krankheit. Diese Zeitschr. 55.

Die Nisslpräparate brachten nichts für die aus der Betrachtung unseres Falles sich ergebenden Fragestellungen Belangvolles. Die durch sie veranschaulichte Zelldegeneration konnte schon in den Bielschowskypräparaten in ihrer ganzen Schwere erkannt und klassifiziert werden. Ich übergehe hier deshalb die Resultate dieser Untersuchung und möchte nur bemerken, daß sich mit dieser Methode (wie auch bei andern Autoren) die Drusen darstellen ließen, wenn auch die so gewonnenen Bilder weit hinter denen mit der Silbermethode dargestellten zurückstehen.

Zusammenfassung und Epikrise.

Ein bis dahin gesunder Schiffbauer erkrankte Mitte des 7. Dezenniums unter fortschreitend sich verschlechternder Merkfähigkeit und Gedächtnis an einem progressiven, sehr langsam sich entwickelnden Demenzprozeß mit Ausfallserscheinungen im Gebiete der Sprachfunktion und der Praxie, mit zunehmender Unruhe, namentlich nachts, mit Desorientiertheit, vollständigem Verlust sozialer und familiärer Gefühle und der Fähigkeit, individuell gegebene Objekte, Menschen oder Sachen als solche zu erkennen. Die Gedächtnisstörung erstreckt sich schließlich fast auf das ganze Erleben des Patienten, auch auf die früheste Jugend und führt zu einem vollständigen Untergang des Persönlichkeitsbewußtseins. Die Sprachstörung beginnt mit einer Amnesie für Gegenstandsbezeichnungen und mit erschwerter Wortfindung, sie führt mit der Zeit zu Paraphasien und sinnlosem Aneinanderreihen von Worten mit zahlreichen Perseverationen und stereotypen Wendungen. Dabei kommt es zu einer eigenartigen Rhythmisierung des Gesprochenen, wodurch man den Eindruck von skandierten, in einem melodisch getragenen Ton vorgebrachten Versen bekommt. Dieser Eindruck wird durch häufige Verwendung von Reimen bzw. reimartige Wiederholung der gleichen Worte oder Silben am Ende einer rhythmischen Reihe noch verstärkt. Dem Rhythmus zuliebe werden die Worte auseinandergerissen, oder wiederholt bzw. durch sinnlose Silben ergänzt, der Satz gesprengt. Dieser Rhythmus wird meist durch Taktierbewegungen der Hand unterstützt. So entstehen ganz unverständliche Bildungen, bei deren genauer Analyse es sich zeigt, daß das im Anfang erhaltene Satzgefüge, das grammatische Skelett, zuerst infantilen Satzbildungen Platz macht, dann durch einzelne Worte, die noch zur Not als einwörtige Sätze oder als Interjektionen imponieren können, schließlich durch ganz sinnlos aneinandergereihte Wortbruchstücke ersetzt wird, die von Zeit zu Zeit durch stereotype Wendungen unterbrochen werden.

Das Sprachverständnis litt schon sehr frühzeitig; zur Zeit des Aufenthaltes in der Klinik schien nicht nur das Satz- bzw. Wortsinnverständnis, sondern auch das Wortlautverständnis gelitten zu haben.

Auffallenderweise war das Bezeichnen von Gegenständen leidlich gut erhalten, wenn sich auch hier Schwankungen bemerkbar machten. Diese Schwankungen, nicht allein von Tag zu Tag, sondern oft von Minute zu Minute beherrschten lange das Krankheitsbild, ohne jedoch zu tiefgreifenden Unterschieden in der Ausgeprägtheit der Symptome zu führen. Bemerkenswerterweise konnten durch intensive Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit bessere Leistungen auf allen Gebieten erzielt werden, und mit Nachlassen derselben war jedesmal ein schrittweiser Rückgang zu bemerken. Ähnliche Erhöhung der Leistung konnte, wenn auch in anderm Sinne, durch Affekte erreicht werden. Das Lesen und Schreiben war so gut wie aufgehoben. Während aber das letztere bis zu einem Gekritzeln von Gebilden, die den verlangten Buchstaben entfernt ähnlich waren, reduziert war, konnte der Patient, soweit es gelang, seine Aufmerksamkeit zu fesseln, einzelne Worte noch lesen: dagegen versagte er vollständig beim Benennen von Buchstaben. Die Praxie war im Sinne einer ideatorischen Apraxie gestört. Die Störung war so hochgradig, daß Patient nicht imstande war, auch nur einigermaßen über das ihm von früher her Geläufigste (Brotschneiden, Ausziehen) hinaus zu gehen. Schon das Anziehen, das Aufziehen einer Uhr. Öffnen einer Schachtel usw. wurde gar nicht oder verkehrt ausgeführt, und ebenso mißlang das Nachahmen vorgemachter Bewegungen. Die Apraxie war natürlich eine doppelseitige. Körperliche Anzeichen einer corticalen Herderkrankung fehlten; dagegen ließ sich auf Grund der Haltungsanomalie und des Ganges auf eine senile Erkrankung des Striatums schließen. Die leichte periphere Arteriosklerose, das Alter des Patienten, ließ wohl einen ähnlichen Prozeß im Bereiche der Hirnarterien annehmen, ohne daß die Ausfallerscheinungen auf die durch ihn möglicherweise verursachten lokalisierten Ernährungsstörungen zurückgeführt wurden. Die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der Alzheimerschen Krankheit führte zur Annahme einer drusigen Entartung der Hirnrinde, als der anatomischen Grundlage der Erkrankung. Diese Annahme wurde durch den pathologisch-anatomischen Befund bestätigt. Das Gehirn fand sich als in toto atrophisch, ohne daß diese Atrophie in einzelnen Windungen der Lappen stärker ausgesprochen gewesen wäre. Es bestanden nirgends Erweichungen oder sonstige Ernährungsstörungen des Gehirns bis auf den angedeuteten „état criblé“ der Basalganglien. Die mikroskopische Untersuchung ergab sehr zahlreiche Drusen (senile Plaques) und zwar vorwiegend in der zweiten und dritten Rindenschicht. Die zahlenmäßige Verteilung der Drusen entsprach der von Simchowicz gefundenen Gesetzmäßigkeit der Abnahme in der Richtung nach hinten mit der Ergänzung, daß diese Gebilde im großen und ganzen um so zahlreicher zu sein schienen und um so tiefere Schichten befielen, je jünger in bezug auf die Phylogenese

das betreffende Rindengebiet war. Sprach nun dieser Umstand dafür, daß wir es bei den Plaques mit einem Symptom eines primären, systematischen Abbauprozesses zu tun haben, so erleichterte anderseits diese Annahme die Auffassung der psychischen Ausfalls- und Rückschlagserscheinungen als der Produkte eines schichtenweisen Abbaues der Funktion, der mit den phylogenetisch jüngsten anfangend zu den altern und wohl auch resistenteren absteigt.

Analyse und Schlußfolgerungen.

Betrachten wir den sich in unserem Falle bietenden Symptomenkomplex vom Standpunkt des funktionellen Abbaues, so bieten sich der rein klinischen Analyse insofern Schwierigkeiten, als dieser Abbau zur Zeit des Aufenthaltes des Patienten in der Klinik schon ein weit fortgeschrittener war und sämtliche Funktionsschichten der Sprache in mehr oder weniger schwerem Grade betroffen hat. Dieses Mehr oder Weniger ist aber insofern schwer faßbar, als es für das Quantum der Störungen noch an verlässlichen Testen fehlt, und als, wie schon in der Krankengeschichte hervorgehoben wurde, die im Wesen des Krankheitsbildes liegenden Schwankungen (Fischer) die Konstanz der Erscheinungen verwischen. Nehmen wir aber die Anamnese zu Hilfe, so hören wir, daß das, was auf sprachlichem Gebiete als Erstes aufgefallen ist, die erschwerte Wortfindung war, die sich sehr bald in der Spontansprache bemerkbar machte und zum Auslassen von Worten bzw. zum Stocken mitten im Satze führte. Ob sich diese amnestischen Ausfälle bloß auf Substantiva bezogen haben, erfahren wir aus der Anamnese nicht; doch wird ausdrücklich hervorgehoben, daß ihm die Bezeichnung für Gegenstände oft fehlte und daß er zuletzt nicht imstande war, seinen eigenen Namen anzugeben. Das tritt in der klinischen Beobachtung der Spontansprache insofern in Erscheinung, als diese tatsächlich eine hochgradige Störung aufwies und kaum mehr als Ausdruck seines Denkens bezeichnet werden konnte. Was uns in den spontansprachlichen Äußerungen des Patienten an Substantiven entgegentritt, gehört im wesentlichen zu den ältesten Bestandteilen der kindlichen Sprache. Das Wort Vater und besonders Mutter kommt in zahllosen Variationen vor, gerade die Worte, von denen wir annehmen können, daß sie zum ältesten Besitz der Menschheit gehören und daher auch im ganzen Bereiche der indogermanischen Sprachen in der gleichen Wurzel enthalten sind. Das gleiche Verhalten tritt uns in den Protokollen vieler ähnlicher Fälle entgegen, so namentlich in denen von Frey, Heilbrunner. Demgegenüber war die Fähigkeit, vorgezeigte Gegenstände zu bezeichnen, wenigstens zur Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik nicht so hochgradig gestört, als sonst zu erwarten gewesen wäre. Es ist dies ein dem sonst bei fortschreitender sensorischer Aphasie oder in

der vorgeschrittenen Rückbildung derselben beobachteten entgegengesetztes Verhalten. Während dort, bei noch wenig oder nur durch gelegentliche Paraphasie gestörter Spontansprache die Benennung vorgezeigter Gegenstände schwer lädiert sein kann, ist hier die Spontansprache im Sinne einer wortamnestischen Störung am meisten betroffen, während die Bezeichnung von vorgehaltenen Gegenständen noch leidlich gute Resultate ergibt. Zu der Erklärung dieser Tatsache muß vor allem die hemmende Rolle der Aufmerksamkeit beim Suchen des Wortes in Betracht gezogen werden (Pick). Sie macht es erklärlich, daß im Beginn der Erkrankung, zur Zeit als die Störung der Aufmerksamkeit noch gering war, die Wortamnesie stärker in den Vordergrund trat, während in den späteren Stadien, infolge der hochgradigen Abnahme der Aufmerksamkeit, die Hemmung ihrerseits ganz wegfiel und die Ekphorierung des Wortes beim Anblick des vorgehaltenen Gegenstandes sozusagen automatisch vor sich ging. Möglicherweise durchkreuzen sich hier phylo- und ontogenetische Tendenzen: Während vom Standpunkt der Phylogenese die Bezeichnung von Objekten eine relativ spätesprachliche Funktion darstellt und deshalb am frühesten und am leichtesten Schaden erleidet, ist sie im Leben des Individuums eine der frühesten Etappen der Sprachbildung. Beginnt doch der Sprachunterricht des Kindes damit, daß es angehalten wird, die Bezeichnung von Gegenständen zu lernen. So wäre es verständlich, daß diese Fähigkeit im Rahmen eines auf eine infantile Stufe zurückgesunkenen Sprachvermögens erhalten ist, während die freie Verfügbarkeit über Worte hochgradig gelitten hat. Zu berücksichtigen ist auch, daß das Vorhalten des zu benennenden Gegenstandes im Sinne einer dem Patienten gebotenen Hilfe aufzufassen ist. In unserem Falle ist diese Hilfe insofern von noch größerer Bedeutung, als der sinnliche Reiz des vorgehaltenen Gegenstandes eine gewisse Erhöhung des psychischen Tonus bedeutet. Daß aber diese Erhöhung die Funktion weitgehend bessern kann, ist aus der Bedeutung des Affektes für die Leistung gerade in der Aphasielehre zur Genüge bekannt, und wohl nicht allein durch die Beziehung der Sprache zum Affektleben zu erklären. Auch in unserem Falle wird von den Angehörigen hervorgehoben, daß er unter Einfluß von Affekt besser gesprochen hat als sonst.

Was nun das Sprachverständnis betrifft, so wird schon von den Angehörigen bemerkt, daß es sehr frühzeitig gelitten hat, doch war begreiflicherweise über den Fortgang dieser Störung nichts zu eruieren. In der Klinik fiel schon am Tage der Einlieferung auf, daß er das Gesprochene sehr mangelhaft verstand. Er beantwortete nicht die an ihn gerichteten Fragen, entschuldigte sich damit, daß er nicht tschechisch verstehe, trotzdem er deutsch angesprochen wurde. Letztere Tatsache hängt wohl damit zusammen, daß ihm der Klang

der nicht in seinem gewohnten Dialekt vorgebrachten Frage fremd vorkam. Spricht sie namentlich in Zusammenhang mit späterer Beobachtung für die Bedeutung des musischen Elementes in der Sprache, der Betonung, für das Sprachverständnis auch in unserm Falle, so scheint sie auch ein Fingerzeig dafür zu sein, daß nicht nur das Wortsinn-, sondern auch das Wortklangverständnis zur Zeit der Einlieferung bereits gestört war. Auch das in den folgenden Examinibus beobachtete Verhalten des Patienten Fragen gegenüber zeigt, daß das Wortsinnverständnis und das Satzsinverständnis in hohem Maße gelitten hat, in viel höherem als man auf Grund der vorhandenen Demenz allein erwarten konnte. Nur ganz einfache Fragen wurden so beantwortet, daß man den Eindruck haben konnte, Patient hätte sie verstanden. Das Versagen bei einfachen Aufträgen bzw. das verkehrte Ausführen derselben muß wohl zum Teil auf das Konto der Apraxie und der schon mehrfach erwähnten Merkfähigkeitsstörung geschrieben werden, die ihn gleich vergessen ließ, was ihm aufgetragen wurde. Aber auch für das Satzsinverständnis selbst war die Merkfähigkeitsstörung, wie zugestanden werden muß, gewiß von Bedeutung, da die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden kann, daß Patient am Schluß des Satzes nicht mehr wußte, was am Beginn gesagt wurde. Daß es aber diese Störung allein war, die das Sprachverständnis unmöglich machte, kann mit Entschiedenheit verneint werden; bestand doch die Störung schon zu einer Zeit, als die Merkfähigkeit noch nicht so hochgradig alteriert war, wie zur Zeit des klinischen Aufenthaltes des Patienten. Vor allem aber bestand sie auch an Tagen, an denen die Merkfähigkeit ausreichte, um nach mehreren Minuten eine an ihn gerichtete Frage zu reproduzieren und auch bei kurzen oft einwörtigen sprachlichen Äußerungen, für deren Auffassung wohl nicht die Merkfähigkeit in Betracht kommen konnte. Das muß besonders mit Rücksicht auf den Versuch Fischers, sämtliche „Herderscheinungen“ bei Presbyophrenen auf eine Störung der Merkfähigkeit zurückzuführen, nachdrücklich hervorgehoben werden. Ich kann auf Grund meiner Beobachtung nicht zugeben, daß, abgesehen von der Beeinträchtigung des Verständnisses für längere Sätze bzw. der Ausführung entsprechender Aufträge, irgendeines der „Herdsymptome“ durch die Merkfähigkeitsstörung allein erklärt werden konnte.

Daß der Tonfall des vorgebrachten Satzes und die Situation von großer Bedeutung für das Sprachverständnis war, zeigt, daß er die Frage von einem Auftrag unterschied und, daß er die Fragen, die sich aus der Situation ergaben wie die nach seinem Namen, Befinden usw. relativ leicht verstanden hat, während er bei allem, was darüber hinaus ging, meist versagte. Die zentrale Vorstellung, die ja bei allen Fragen und Aufträgen besonders betont wird, wird auch meist aufgegriffen

und wiederholt. Diese spontane Wiederholung, die das im betreffenden Moment erhaltene Wortklangsverständnis beweist, führt aber nicht in allen Fällen zum Verständnis des Satzes, dessen Inhalt, auch wenn er verstanden wurde, wohl meist vom Kranken erst rekonstruiert wurde. Ob das spontan wiederholte Wort, als solches, auch immer seinem Sinne nach verstanden wurde, konnte nicht in jedem Falle mit Sicherheit festgestellt werden. Daß Patient beim Vorzeigen genannter Gegenstände (deren Name er ja meist wiederholte) versagte, ist wohl abgesehen von seiner Aufmerksamkeitsstörung möglicherweise auf die Apraxie zurückzuführen. Die Echolalie auf Anhieb, die in den späteren Examinibus vermerkt wird, spricht jedenfalls dafür, daß ein weiterer Abbau stattgefunden hat und daß das Wortklangsverständnis mit der Zeit ebenfalls gelitten hat. Aus der Tatsache allein, daß Patient nur sehr mangelhaft nachgesprochen hat, wäre dieser Schluß wohl nicht mit Sicherheit zu ziehen. Denn das Spontannachsprechen ist im Gegensatz zur Echolalie schon auf einer weit früheren Stufe sprachlichen Abbaues gestört. Das hängt wohl mit der Störung der symbolisierenden Funktionen im Sinne Heads zusammen und ist dem Verhalten von Apraktischen gleichzusetzen, die noch spontan eine Bewegungsreihe auszuführen imstande sind, dagegen dem Auftrage, sie zu wiederholen oder nachzuahmen, ganz ratlos gegenüberstehen. Auch spielen hier gewisse Störungen, die von der den Akt begleitenden Aufmerksamkeit ausgehen, eine Rolle; diese lassen sich auch in unserem Falle nicht ganz ausschalten, da mit dem Auftrag nachzusprechen eine bedeutende Stimulierung der sonst so darniederliegenden Aufmerksamkeitsfunktion verbunden ist. Wie wir sehen, liegen beim Nachsprechen die Verhältnisse außerordentlich kompliziert und es ist verständlich, daß man, um sie zu verstehen, zu anatomischen Konstruktionen gegriffen hat (Leitungsaphasie). Aber gerade die anatomische Konstruktion erklärt hier am wenigsten und wird der verwickelten psychischen Situation, die zu Störungen des Nachsprechens führt, nicht gerecht. Gerade die Konstruktion der Leitungsaphasie zeigt, wie falsch es ist, psychische Erscheinungen von der Anatomie her verstehen oder gar erklären zu wollen. Ich lege deshalb so viel Gewicht auf die Analyse unseres Falles, weil sie, ohne die Anatomie und im speziellen die Lokalisationsfrage zu erörtern, die Ausfallserscheinungen, wie sie den aphasischen Klassifikationen zugrunde liegen, aus dem funktionellen Niveau der Läsion und aus dem Eingreifen oder Ausfallen außersprachlicher Faktoren zu verstehen versucht.

Daß in einem Fall von Abbau der Sprache sowohl aus ontogenetischen als phylogenetischen Gründen die Funktion des Lesens und Schreibens sehr rasch und ganz unabhängig von einer etwaigen Lokalisation leiden mußte, ist selbstverständlich und wird von unserem Falle bestätigt.

Dabei sehen wir, daß, während Patient nicht imstande ist, einzelne Buchstaben zu benennen, es ihm doch hier und da gelingt, ein ganzes Wort zu lesen, freilich ohne daß wir die Gewißheit haben, daß er es auch versteht; eine Erscheinung, die uns übrigens oft in der Aphasiebeobachtung entgegentritt und die wohl damit zusammenhängt, daß wir, nachdem das Lesen ein halbwegs automatischer Vorgang geworden, keine Buchstaben, sondern ganze Worte lesen, deren Gestaltsbild uns als solches geläufig ist und ohne daß es erst in seine Bestandteile, die Buchstaben, zerlegt zu werden braucht, mit oder ohne Reproduktion des innensprachlichen (akustischen) Bildes in seiner Bedeutung erfaßt wird. Es ist also durchaus begreiflich und aus dem funktionellen Aufbau der Sprache verständlich, daß die Erfassung des Gesamtwortes später Schaden erleiden kann, als die Benennung bzw. Erkennung der nur als Symbol aufzufassenden Buchstaben. Ebenso verständlich ist es, daß bei Läsion der Occipitalrinde das entgegengesetzte Verhalten zutage treten kann, daß hier bei ungestörter Symbolisierungsfunktion bloß der Aufbau des Bildes aus seinen elementaren Teilen und ihre Zusammenfassung zu einer Vorstellung leiden kann (Pick). Liegt es auch nahe, die Schreibstörung auf die Apraxie zurückzuführen, so muß doch andererseits bemerkt werden, daß Patient den Akt des Schreibens bis zum erwähnten Kritzeln richtig ausführt (Haltung der Feder, Eintauchen in die Tinte) usw. und gerade beim eigentlichen Schreiben versagt. Wenn auch über den Grad seiner Schulbildung nur wenig bekannt wurde und namentlich Angaben über seine Schreibfertigkeit fehlen, so muß doch aus der Tatsache, daß die Praxie der dem Schreiben vorausgehenden Bewegungsreihen bei ihm im gleichen Maße erhalten war, wie z. B. das Brotschneiden, geschlossen werden, daß ihm das Schreiben, besonders in den früheren Jahren keine ungewohnte Tätigkeit war. Damit kommen wir zur Frage der Apraxie. Wir deuteten schon gelegentlich der Wiedergabe der Krankengeschichte an, daß Patient die ihm geläufigen Bewegungsreihen auch über Auftrag ausführen konnte, wenn ihm die dazu nötigen Gegenstände zur Verfügung gestellt wurden, daß er aber versagte, sobald etwas darüber Hinausgehendes verlangt wurde, mit andern Worten: daß der Bewegungsakt um so leichter der apraktischen Störung unterlag, je geringer seine Automatisierung war. Hier drängen sich mir einige Gedanken über das Wesen apraktischer Störungen auf und vor allem über die hier schon berührte Tatsache, daß einzelne Bewegungsreihen spontan, durch den eigenen Antrieb dirigiert, noch klaglos ausgeführt werden, während sie auf Geheiß nicht abgewickelt werden können. Abgesehen von der durch Pick betonten Störung durch die Aufmerksamkeit, scheint es sich vor allem darum zu handeln, daß ein sonst automatisch ablaufender Akt dadurch, daß er bewußt ausgelöst werden soll, eben aufhört, ein auto-

matischer zu sein und infolgedessen an der Unfähigkeit des Patienten, nichtautomatisierte Akte auszuführen, scheitern muß. Diese Unfähigkeit, automatisch gewordene Bewegungsreihen zu produzieren, macht eben das Wesen der Apraxie aus und es hängt vom Niveau des betreffenden Automatisierungsvorganges ab, ob wir noch von Apraxie oder einer Störung der Automatismen (durch striäre Prozesse) sprechen können. Es würde zu weit gehen, diesen Gedanken hier weiter auszuführen. Die Beobachtungen der postencephalitischen Starrezustände überzeugte mich von der Wesensgleichheit der dadurch bedingten Bewegungsstörungen, insofern es sich hier um einen Anfall von Automatismen handelt, mit der Apraxie. — Ich spreche in einem anderen Zusammenhange darüber (vgl. auch Kleist). Wenn ich hier die Frage berührte, so geschah es, um zu zeigen, daß auch die Praxie an einem allgemeinen funktionellen Abbau teilnehmen muß, ohne Rücksicht darauf, wo man den zugrunde liegenden Prozeß lokalisiert und daß angefangen mit den jüngsten automatisierten Bewegungsreihen die Apraxie sich mit dem Fortschreiten des Prozesses auf immer ältere Automatismen erstrecken wird, wobei es nicht ausgeschlossen ist — und die Beobachtung bestätigt das —, daß es auf einem gewissen Abbauniveau der Funktion zu einem Durchschlagen phylogenetisch alter, bis nun zurückgedrängter und gehemmter Automatismen kommt. Diese Beobachtungen scheinen mir auch für das weiter von der Sprache unseres Patienten zu Sagende von Bedeutung.

Zu den Rückschlagserscheinungen auf sprachlichem Gebiete ist, wie ich bereits in der Einleitung angedeutet habe, der echte Agrammatismus zu rechnen. Nur wenn er so aufgefaßt wird, kann man ihn vom sog. Pseudogrammatismus (Pick) unterscheiden. Dementsprechend wird man als echten Agrammatismus diejenige sprachpathologische Erscheinung ansprechen, bei der es zum Durchbruch primitiver Satzbildung kommt, zum Unterschied vom Pseudogrammatismus, bei dem gewisse Satzteile aus mangelhaftem sprachlichen Antriebe, aus „Sprachfaulheit“ (wie bei Stirnhirnherden) ausgelassen werden und die Tendenz besteht, mit möglichst wenigen Mitteln zum sprachlichen Ausdruck zu gelangen (Telegrammstil). Hingegen ist das „parler nègre“ des echten Agrammatismus, das bezeichnenderweise in allen europäischen Sprachen, trotz ihrer grammatischen Differenzen in gleicher Form auftritt und schon deshalb eine Gesetzmäßigkeit aufweist, die bloß durch einen Defekt in den sprachlichen Mitteln des Erkrankten nicht erklärbar ist, nur dann verständlich, wenn man sich vor Augen hält, daß hier eine phylogenetisch ältere, durch die historische Sprachentwicklung verdrängte Ausdrucksform zum Durchbruch gelangt. Das „a privativum“ des Wortes Agrammatismus besagt also nicht das Fehlen grammatischer Gesetzmäßigkeit in den sprachlichen Entäußerungen der betreffenden Kranken,

sondern das Vorhandensein anderer Gesetzmäßigkeiten, die der Sprache, in der sie vorgebracht werden, nicht eigen sind. Die Tatsache, daß sich nicht jedes so erkrankte Individuum seine eigene Grammatik bildet, sondern daß es immer die gleichen Regeln sind, die befolgt werden, gleichgültig in welcher Sprache es spricht, zeigt, daß wir es hier mit präformierten Mechanismen zu tun haben, die unter bestimmten Bedingungen frei werden und den sprachlichen Ausdruck des Kranken determinieren. Zum gleichen Resultate kommen wir, wenn wir die kindliche Sprache unter dem besprochenen Gesichtspunkte beobachten. Die Sätze der kindlichen Sprache ermangeln nicht jeder Grammatik, sie besitzen ihre eigene primitivere, von der der Erwachsenen völlig verschiedene. Der sprachliche Ausdruck des Kindes folgt eigenen Gesetzen und das Auffallende ist, daß diese Gesetze in den verschiedensten Sprachen die gleichen sind, daß sich gewisse Eigentümlichkeiten der kindlichen Ausdrucksweise in gleicher Weise in Sprachen wiederholen, die in bezug auf ihren grammatischen Aufbau sich prinzipiell voneinander unterscheiden. Es folgt somit auch die infantile Sprache Gesetzen, die in Menschen phylogenetisch präformiert sind und die sich unabhängig von der Sprache der Erwachsenen, die das Kind hört und lernt, einige Zeit durchsetzen. Dieselben präformierten Gesetzmäßigkeiten sind es, die sich in pathologischen Fällen auf einem gewissen Niveau der abgebauten Sprache geltend machen und den sprachlichen Ausdruck auch noch zu einer Zeit beherrschen können, in der durch erneuten Unterricht der semantische Teil der Sprache wieder erworben wurde (Fröschels).

Die Sprachproben unseres Kranken zeigen in bezug auf den grammatischen Aufbau ein eigentümliches Verhalten¹⁾. Während die Antworten auf die an ihn gerichteten Fragen zuerst grammatisch unauffällig sind und sich in ihrer Konstruktion jedenfalls von seiner Sprachweise in der Zeit, als er noch gesund war, nicht unterscheiden, nähern sich die an die Antworten sich anschließenden, spontanen Äußerungen des Kranken fortschreitend dem Typus agrammatischer Bildungen, und zwar, wie bereits erwähnt wurde, in dem Maße, als der durch die Frage geweckte psychische Tonus nachläßt. Zuerst treten infantile Bildungen, Infinitiva, einwortige Sätze, interjektionelle Wendungen und im Anschluß daran Worte auf, die ohne jeden erkennbaren grammatischen Zusammenhang aneinandergereiht werden. Dazwischen werden von Zeit zu Zeit konventionelle Formeln, Redensarten eingestreut, die wie automatisch abgeleiert werden. Im weiteren Verlauf besteht der sprachliche Ausdruck aus einer Reihe loser Silben, die zuerst noch ihre Zugehörigkeit zu einem Worte erkennen lassen, später aber auch diese verlieren und als sprach-

¹⁾ Leider sind bei der Abschrift vom Stenogramm viele dieser Eigentümlichkeiten verlorengegangen.

fremde, artikulierte Gebilde erscheinen, die perseveratorisch lange Zeit wiederholt werden, um schließlich durch unartikulierte Lallen ersetzt zu werden. Man sieht förmlich einen auf eine kurze Strecke zusammengedrängt sich vollziehenden Abbau der Sprache über die Stufe des Agrammatismus zur unartikulierten Sprache und eine gleichzeitig damit in Erscheinung tretende Rhythmisierung des Gesprochenen im Verein mit einem singsangmäßigen Modulieren der einzelnen Takte. Dieser Singsang beherrscht, wie in der Krankengeschichte wiederholt hervorgehoben wurde, den ganzen sprachlichen Ausdruck des Patienten und zwar auffallenderweise nur dann, wenn er sich selbst überlassen wird, während die auf Stimulierung, über Frage oder beim Vorzeigen von Gegenständen gewonnenen Sätze nur die übliche Wort- und Satzakkente zeigen, ohne besonders rhythmisiert zu erscheinen. Die Rhythmisierung setzt von wenigen Ausnahmen abgesehen erst im Moment ein, in dem der geordnete Satzbau durch die oben erwähnten primitiveren Bildungen ersetzt ist, und es hat den Anschein, als würde er durch den sich vordrängenden Rhythmus gesprengt werden, als würden die Worte und die Wortbruchstücke nur zum Ausfüllen des gerade verwendeten Versmaßes gebraucht werden. Bei genauerer Analyse zeigte es sich aber, daß das Skandieren erst dann zum Vorschein kam, als bereits agrammatische Bildungen auftraten und daß es im weiteren Verlauf immer ausgeprägter wurde, immer deutlicher den Charakter des Singsangs annahm, dessen Rhythmus sich zum Schluß auch den Körperbewegungen mitteilte, wobei namentlich die rechte Hand und der Kopf in lebhafte Taktierbewegungen geriet. Das musische Element der Sprache baute sich sozusagen auf den Trümmern des Grammatischen und Semantischen auf. Daß wir es hier tatsächlich mit einer Rückschlagserscheinung zu tun haben, ist nach allem, was wir aus der vergleichenden Linguistik über die Bedeutung des musischen Elementes für die primitiven Sprachen wissen, eigentlich selbstverständlich und braucht nicht besonders hervorgehoben und begründet zu werden. Es ist ein charakteristischer Zug der Entwicklung der Kultursprachen, daß sie in dem Maße, als sie zum Ausdruck begrifflichen Denkens werden und die mehr emotiven Momente in den Hintergrund treten, immer rhythmus- und modulationsärmer, immer, sozusagen, prosaischer werden. Das musische Element tritt hinter dem konstruktiven zurück, der tonische Akzent hinter dem expiratorischen und der rhythmische Tonfall, die modulatorische Hervorhebung der Satzelemente wird durch die grammatische Gliederung ersetzt, die in den Schriftsprachen, namentlich soweit sie zu wissenschaftlichen Zwecken dient, den ganzen sprachlichen Ausdruck beherrscht. Entscheidet in den modernen Verkehrssprachen der grammatische Ort des Wortes oft über dessen Bedeutung, so ist es in den primitiveren Sprachen die Betonung, die Tonhöhe, in dem ein

Wort vorgebracht wird, die ihm erst den eindeutigen Sinn verleihen. Das gleiche gilt von der Rhythmisierung des Gesprochenen.

Dieses Parallelgehen der Entwicklung einer Sprache als eines Ausdruckes begrifflichen Denkens mit dem teilweisen Verlust ihrer musischen Anteile macht es verständlich, daß diese sofort in Erscheinung treten, wenn die Sprache mehr emotiven Momenten zum Ausdruck dienen soll. In diesem Sinne — und natürlich nur in diesem Sinne — sind die Sprachmittel der Poesie als Rückschlag auf eine frühere Stufe der Sprachentwicklung zu verstehen, was auch darin seinen Ausdruck findet, daß sich die Poesie gern archaischer Wendungen bedient, ja ganz in einen archaischen Ton verfällt und das sowohl in bezug auf die Satzkonstruktion als die einzelnen Flexionsformen oder Vokabeln; auch der Gebrauch der Metapher und des Symbols des Epitheton ornans usw. ist¹⁾ den primitiven Sprachen in viel höherem Maße eigen als den hochentwickelten. Das gleiche gilt vom Reime und zwar sowohl vom Stab- als vom Endreime. Wir sehen beide Formen in den sprachlichen Äußerungen unseres Kranken reichlich vertreten und die eigentümliche Vermengung von ausgesprochener Reimbildung mit solcher perseveratorischen Charakters läßt auch die Perseveration in die Reihe der primitiven Ausdrucksmittel rücken, was wieder eine Analogie in der Affektsprache und in der Dichtung, vor allem aber in der Musik findet.

Wenn ich hier die Rückschlagserscheinungen auf sprachlichem Gebiete, die durch den funktionellen Abbau bedingt werden, in eine Analogie mit denjenigen Erscheinungen bringe, die in einer Beziehung zum Affekt leben stehen, so leitet mich dabei der schon in meiner Arbeit „Polyglotte Halluzinationen“²⁾ vertretene Gedanke, daß überall dort, wo sich Affekte gegen das rein gegenständliche Denken durchsetzen, primitivere sprachliche Bildungen in Erscheinung treten. Daß das für den Affektausdruck überhaupt gilt, daß namentlich die Angst zum Durchschlagen phylogenetisch überwundener Reaktionen führt, zeigte Hatschek in seinen geistvollen Arbeiten „Zur vergleichenden Psychologie des Angstaffektes“³⁾ und „Über Rückschlagserscheinungen auf psychischem Gebiete“⁴⁾. Sprechen nun diese Erscheinungen einerseits für den schichtenweisen Aufbau des Seelenlebens und zeigen die Zugehörigkeit gewisser Ausdrucksformen zu den entsprechenden Schichten, so lassen uns andererseits pathologische Prozesse im Bereiche höherer komplexer Funktionen auch für diese den schichtenweisen Aufbau erkennen und den

1) Auch in den Sprachproben unseres und ähnlicher Kranken fällt der häufige Gebrauch des Epitheton ornans auf.

2) l. c.

3) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 41. 1911.

4) Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 36. 1914.

einzelnen Bestandteilen, seien sie als solche schon erkennbar oder treten sie erst durch den Abbau in Erscheinung, ihre Stelle zuweisen. Insofern nun der Affekt eine phylogenetisch wesentlich ältere Funktion ist als das gegenständliche Denken, verfügt er über ältere Sprachanteile als dieses. Als ein solcher älterer im aktuellen Aufbau der Sprache zurückgedrängter Anteil ergibt sich aus dem Studium unseres und ähnlicher Fälle das musische Element der Sprache. Ich habe im einleitenden Teil dieser Arbeit die Kraepelinsche Schilderung in extenso angeführt, um zu zeigen, daß das Durchschlagen rhythmischer Bildungen überall dort stattfindet, wo von einem systematischem Abbau der Sprache die Rede sein kann. Die vergleichende Sprachpsychologie weist in die gleiche Richtung. Die Sprache als Affektausdruck ist ursprünglich, nach Überwindung des ältesten Ausdrucks, des reflektorisch ausgelösten Schreies Musik. Das Musische ist auch das an der Sprache durch pathologische Prozesse am schwersten Zerstörbare und präsentiert sich schon auch deshalb als einer der ältesten Funktionsbestandteile der Sprache. Ihr Weg führt vom unartikulierten Schrei durch den rhythmisch-modulatorischen Singsang zur Artikulation, die zuerst gewiß nur interjektionell oder als echoartige Imitation von Naturlauten verwendet und erst dann Werkzeug symbolisch-semantischer Bedürfnisse wird. Dieser Entwicklungsgang läßt sich auch an unserem Fall rekonstruieren und findet, wie wir wissen, eine weitgehende Analogie in der Entwicklung der Kindersprache. Gleichen Schritt mit dieser Entwicklung des expressorischen Anteiles der Sprache hält die Ausbildung des rezeptiven Apparates, vom Anklingen des gleichen Affektes beim Hören eines bestimmten Schreis, eines Tonfalls oder Rhythmus der Stimme beginnend, bis zur Entstehung des Bedeutungsbewußtseins, der symbolisierenden Denkfunktion. Auf dem Wege dazu liegt die Ausbildung der Unterscheidungsmöglichkeit der menschlichen Stimme von Naturlauten des artikulierten Lautes vom unartikulierten, die Unterscheidungsmöglichkeit einzelner artikulierter Laute voneinander. Alle diese Stadien lassen sich, wie wir wissen, durch pathologische Prozesse isolieren und die Sprachstörung hat einen verschiedenen Aspekt je nach der Stufe, auf der sie haltmachte, je nach dem Niveau, bis zu dem die Funktion durch den Herd abgebaut wurde [Pick¹]. So bietet sich uns die Möglichkeit der Lokalisation auf dem Funktionsniveau, einer Lokalisation, die der von Head für die Sensibilität geforderten parallel geht, ohne sich freilich auch auf so feste anatomische Data stützen zu können wie diese. Doch ist zu hoffen, daß durch das tiefere Eindringen in den schichtweisen Aufbau der Funktion, durch Analyse ihres zeitlichen Rhythmus, vor allem aber durch das Studium der Abbauvorgänge im Bereich einer Funktion und die durch dieses

¹) Über das Sprachverständnis. Leipzig 1909.

Studium ermöglichte Erkenntnis ihrer Entwicklung aus primitiven Funktionsanteilen innigere Beziehungen zu entsprechenden anatomischen Vorgängen geschaffen werden, wobei zu erwarten ist, daß nicht allein die Flächenlokalisation der Rinde im Vordergrund des Interesses stehen wird, wie bis jetzt, sondern daß die Tiefenlokalisation, die Lokalisation entsprechend der Vertikalen die Forschung im gleichen Maße beschäftigen wird. Das Material der Wahl zur Erforschung dieser Zusammenhänge bilden die durch systematischen senilen Abbau bedingten anatomischen Prozesse, vorausgesetzt daß die ihnen entsprechenden klinischen Bilder mit dem Interesse, das sie verdienen, studiert und analysiert zu werden.

Kritische Bemerkungen zur Frage einer spinalen spastischen Monoplegie.

Von

Otto Sittig (Prag),

1. Assistent der psychiatrischen Klinik (Prof. A. Pick).

(Eingegangen am 18. Januar 1922.)

Einige eigene Beobachtungen^{27) 28)} während des Krieges haben mich veranlaßt, ein besonderes klinisches Krankheitsbild bei Schußverletzungen des Rückenmarks von den übrigen, bisher beschriebenen abzugrenzen. Es waren Fälle von hoher Rückenmarksverletzung durch Schuß, bei denen entweder von vornherein oder nach einiger Zeit nur die eine obere Extremität sich krankhaft verändert zeigte oder doch wenigstens in wesentlich stärkerem Maße erkrankt war als die anderen. Dabei war eine Verletzung oder Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks auszuschließen. Es blieb also nur die Annahme einer Verletzung oder Erkrankung der Pyramidenbahn, und zwar einer teilweisen übrig. Ich habe für dieses Syndrom die Bezeichnung der spinalen spastischen Monoplegie vorgeschlagen und da ich bis dahin nur derartige Fälle mit Lähmung der oberen Gliedmaße gesehen hatte, die Bezeichnung *Monoplegia spinalis spastica superior*.

Die theoretische Bedeutung dieser Tatsache leuchtet ohne weiteres ein und ist schon früher von verschiedenen Forschern, insbesondere von Fabritius^{7) 8) 9)} besprochen worden. Fabritius hat bekanntlich daraus auf eine bestimmte Gruppierung der Arm- und Beinfasern in der Pyramidenbahn geschlossen. Auffällig war dabei, daß in allen diesen Fällen hoher Rückenmarksverletzung immer die obere Gliedmaße erkrankt war.

Man konnte aus dieser Tatsache gegen die Fabritiussche Theorie den Einwand machen, daß vielleicht die Armfasern in der Pyramidenbahn leichter verletzbar sein oder sich schwerer erholen könnten. Dieser Einwand wäre hinfällig, wenn es gelänge, das Vorkommen von Fällen nachzuweisen, in denen bei hoher Rückenmarkserkrankung (also dort, wo noch in der Pyramidenbahn Arm- und Beinfasern nebeneinander vorhanden sind) eine spastische Lähmung bloß des Beins vorkäme. Es versteht sich von selbst, daß aber in diesen Fällen eine

Erkrankung der Vorderhörner oder der Nerven (Wurzeln, Plexus) ausgeschlossen sein müßte.

In letzter Zeit hat ein amerikanischer Forscher William G. Spiller eine Arbeit unter dem Titel „Monoplegia spinalis spastica“ [Archives of Neurology and Psychiatry Vol. 3, Nr. 6, June 1920¹¹⁾] veröffentlicht.

In der Einleitung bezieht er sich auf meine Veröffentlichung und hebt einen Gegensatz zwischen seinen und meinen Beobachtungen hervor. Während in allen meinen Fällen die obere Gliedmaße erkrankt gewesen sei, habe er in seinen Fällen nur Erkrankung des Beins gefunden. Es gäbe also auch eine Monoplegia spinalis spastica inferior. Deswegen schlägt Spiller, um diese beiden Arten der Rückenmarkserkrankung zusammenzufassen, den allgemeineren Namen: Monoplegia spinalis spastica vor.

Ich möchte hier gleich vorausschicken, daß ich mich dem Vorschlage Spillers anschließen möchte, doch täte ich es nicht auf seine Beobachtungen hin. Spiller meint aber etwas ganz anderes damit als ich, wie schon seine Krankengeschichten zeigen.

Zum Beweise möchte ich kurz die Fälle Spillers anführen und besprechen. Der erste Fall, von dem auch der Leichenbefund vorliegt, betraf eine 62jährige Person, bei der seit dem 2. Lebensjahre das rechte Bein gelähmt, verkürzt und dünner als das linke war. WaR. war positiv. Lichtreaktion der Pupillen träge bei prompter Konvergenzreaktion. Rechtes Bein leicht hypertonisch, alle Sehnenreflexe beiderseits gesteigert. Keine Empfindungsstörung. Schwäche beider Beine.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab im unteren Teile des 2. Lumbalsegments Degeneration des linken Vorderhorns, Nervenzellen und markhaltige Nervenfasern waren geschwunden. Das rechte Vorderhorn enthielt wenig Nervenzellen. Degeneration des rechten Vorderhorns von der Mitte des Lumbal- bis zur Mitte des Sakralmarks reichend. Beide Pyramidenseitenstränge leicht degeneriert. Ein kleiner alter Erweichungsherd in der motorischen Bahn in der Brücke. Mäßiger Grad von kleinzelliger Infiltration der Meningen des Rückenmarks und der Medulla.

Spiller faßt den Prozeß als luetisch auf.

Die weiteren Fälle Spillers sind nur klinisch beobachtet.

Der 2. Fall betrifft eine akute schmerzhafte Erkrankung der rechten unteren Gliedmaße mit Ausgang in Atrophie. Sehnenreflexe gesteigert, r. > l., rechts Babinski. Es wird eine Poliomyelitis anterior acuta mit Übergreifen auf die Pyramidenbahn angenommen.

3. Fall: Nach vorausgegangenem Trauma Atrophie des linken Beins mit Steigerung der Sehnenreflexe auf dieser Seite. Es wird die Möglichkeit einer artikulären Atrophie zugegeben, allerdings auch die Möglichkeit einer Rückenmarksaaffektion.

4. Fall: Geringe Atrophie des linken Beins, die erst im Kriege bemerkt wurde, P. R. links gesteigert, A. R. links nicht auslösbar. Annahme einer alten Poliomyelitis.

5. Fall: Rechtes Bein atrophisch, P. R. gesteigert, r. = l., A. R. r. > l. Osteomyelitis.

6. Fall: Schwäche des rechten Beins mit Atrophie, Steigerung der Reflexe, Fußklonus und Babinski beiderseits, später nur rechts. Sensibilitätsstörung am linken Bein, Besserung. Annahme einerluetischen Myelitis.

7. Fall: Spastische Lähmung des rechten Beins mit Steigerung der Reflexe und Pyramidenzeichen. Luetische Erkrankung des Rückenmarks.

Für unsere Frage scheiden von vornherein die Fälle 3 und 5 aus, die ja wahrscheinlich überhaupt keine Rückenmarkserkrankungen sind, sondern Knochen- oder Gelenkprozesse mit artikulärer Atrophie.

Im Fall 2 und 4 nimmt Spiller eine Poliomyelitis des Lumbalmarks mit Übergreifen des Prozesses vom Vorderhorn auf den Pyramidenseitenstrang an.

Im Fall 1, 6 und 7 handelt es sich umluetische myelitische Prozesse im Lumbalmark. Natürlich kann eine spastische spinale Monoplegie des Beines durch eine tiefer sitzende Läsion der Pyramidenbahn (z. B. im Brustmark) zustande kommen. Allein mir kommt es ja darauf an, ob durch hochsitzende Läsionen, durch das isolierte Ergriffensein der Armfasern der Pyramidenbahn an einer Stelle des Rückenmarks, an der auch die Beinfasern in der Pyramidenbahn noch vorhanden sind, eine isolierte spastische Lähmung des Beins vorkommen kann.

Kein einziger unter Spillers Fällen erfüllt diese Bedingung. Denn da alle diese Kranken außer den spastischen Erscheinungen auch Atrophie der unteren Gliedmaßen zeigten, so muß man, wie ja auch der Autor selbst tut, den Sitz der Erkrankung im Lendenmark annehmen. Wenn also auch diese Fälle äußerlich das Bild einer spastischen spinalen Monoplegie zeigen — übrigens gehört die Atrophie nicht dazu —, so fehlt ihnen, wie ich eben ausgeführt habe, der hohe Sitz der Erkrankung (im Halsmark).

In der Literatur finden wir eine ganze Anzahl von Fällen von spastischer spinaler Monoplegie des Armes. Am eingehendsten hat sich Fabritius des öfteren mit dieser Frage beschäftigt und wir finden in seinen Arbeiten eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur.

Im ersten Falle von Fabritius⁷⁾ handelte es sich um einen Messerstich 1 cm links vom Proc. spinosus des 4. Cervicalwirbels. Rechts war völlige Thermanalgesie bis zur Höhe der Brustwarze. Links waren alle Armmuskeln gelähmt außer M. deltoideus, biceps, brachialis int. Links Fuß und Zehen vollkommen gelähmt, in Hüfte und Knie Bewegungen möglich, aber paretisch. Schnelle Besserung. Es blieb bloß eine Einschränkung der Opposition des linken Daumens.

In dieser Arbeit führt Fabritius aus der älteren Literatur folgende einschlägige Fälle an.

Boyer⁴⁾: Säbelstich im hinteren lateralen Abschnitt des Halses unmittelbar unter dem Hinterhaupt, rechts von der Mittellinie. Rechter Arm gelähmt, rechtes Bein schwach; nach 4 Tagen verschwand die Schwäche des Beins, der Arm blieb schwer gestört. Auf der linken Seite bestand Analgesie.

Bode³⁾: Messerstich ins Hinterhaupt rechts. Rechter Arm völlig gelähmt. Mit dem rechten Bein „konnte Pat. alle möglichen Bewegungen ausführen“. Keine Sensibilitätsstörungen.

Vucetic³¹⁾: Messerstich 3 Querfinger hinter der linken Ohrmuschel. Finger der linken Hand und Handgelenk unbeweglich. Zehen und linker Fuß unbeweglich. Rechts Temperatur- und Schmerzempfindung bis zum 2. Intercostalraum aufgehoben. Einen Monat später sind die Bewegungen des Armes noch verhältnismäßig schwer geschädigt.

Weiter gehört hierher ein Fall von Gowers¹⁵⁾ aus dem Jahre 1878, den Fabritius in einer zweiten Arbeit erwähnt. Es handelte sich um einen Schuß in den Mund. Es trat eine totale rechtsseitige Lähmung auf, am folgenden Tage war das Bein beweglich, während der Arm gelähmt blieb.

Hällström¹⁶⁾ berichtet folgenden Fall: Revolverschuß in die rechte Wange: an der rechten Wange ziemlich in der Mitte des Musc. masseter Schußöffnung. Proc. spinosus des 3. u. 4. Halswirbels druckempfindlich. Linke Körperhälfte von der Mitte des Halses abwärts anästhetisch, rechte Seite völlig gelähmt, Reflexe fehlen. Blasenstörung.

Rückgang der Lähmung: zuerst im Schenkel und Knie, dann Fuß und Zehen, später erst Schulter, dann Arm und Finger. Ebenso geschah der Rückgang der Sensibilitätsstörung gliedweise.

Die Tatsache, daß bei einer hohen Rückenmarksverletzung (im Halsteil) die obere Gliedmaße allein gelähmt sein kann, fände am einfachsten eine Erklärung durch die Annahme einer Gruppierung der Bein- und Armfasern im Pyramidenseitenstrang. Fabritius hat auch diese Annahme zur Erklärung der hier angeführten Fälle gemacht.

Auf Grund weiterer Beobachtungen glaubt Fabritius noch genauer unterscheiden zu können. Es sind dies Fälle, in denen nicht das ganze Bein, sondern nur Teile gelähmt waren.

Fabritius⁸⁾ selbst berichtet einen Fall von Messerstich in den Rücken 5—6 cm links vom Proc. spinosus des 3. Dorsalwirbels. Unmittelbar danach vollständig schlaffe Lähmung des rechten Beins. 16—18 Stunden später Parese im linken Hüftgelenk. Diese Störung auf der linken Seite bildete sich bald zurück. Auch rechts Rückgang der Lähmung, zuerst in den Zehen, dann im Fuß, Knie, zuletzt in der Hüfte. Sensibilität links aufgehoben, besonders für Schmerz und Temperatur. Allmählicher Rückgang dieser Störung. Rechts Störung des Muskelsinnes.

Von entsprechenden Fällen aus der Literatur führt Fabritius folgende an: v. Arx¹⁾ Messerstich links in den Rücken, Paraplegie. Nach 9 Tagen Rückkehr der Beweglichkeit der Zehen links, dann des ganzen Fußes. Erst viel später kehrte die Beweglichkeit im rechten Knie, dann in der rechten Hüfte wieder.

Raymond²³⁾, Paraplegie. Beweglichkeit im rechten Bein in 4—5 Tagen wiederhergestellt. Erst nach 4 Wochen geringe Besserung rechts.

Nolte²³⁾, Messerstich. Das Bein auf der Seite der Wunde völlig intakt, das andere Bein gelähmt. Wiederkehr der Beweglichkeit zuerst in der kleinen Zehe, dann in sämtlichen Zehen, dann im Fußgelenk, Knie, Hüfte.

Brown-Séguard⁶⁾, Messerstich in der Höhe des 9.—10. Dorsalwirbels rechts von der Mittellinie. Linkes Bein total gelähmt, nur geringe Bewegungen in den Zehen. Rechts Fuß- und Kniegelenk gut beweglich, in der Hüfte Bewegungen nicht möglich. Besserung zuletzt in der Hüfte.

Gilbert⁴⁾, Messerstich r. von der Mittellinie in der Höhe des 1.—2. Dorsalwirbels. Linkes Bein gelähmt, etwas Beweglichkeit der Zehen. Rechtes Bein vollkommen intakt. Besserung.

Fischer¹⁰⁾, Messerstich in den Nacken links vom 6.—7. Halswirbel. Lähmung des rechten Beins, links Zehen und Fuß beweglich, Kniebeugung schwach. Links Thermanalgesie.

Rieck²⁶⁾ Wunde etwas links von der Mittellinie in der Höhe des 3.—4. Brustwirbels. Das linke Bein kann nur durch den Ileopsoas emporgeworfen werden, der Unterschenkel kann nicht gestreckt werden, Bewegungen des Fußes und der Zehen unmöglich.

Müller¹²⁾, äußere Wunde rechts von der Mittellinie in der Höhe des 4. Brustwirbels. Linkes Bein völlig gelähmt, rechts totale Anästhesie. Am 4.—5. Tage Lähmung des rechten Beins, am nächsten Tag kann Pat. Zehen und Fuß bewegen.

Auf Grund dieser Beobachtungen hat Fabritius folgende Sätze aufgestellt:

„1. Die motorischen Bahnen innerhalb der Pyramidenseitenstränge verlaufen nicht diffus und regellos verstreut untereinander, sondern:

2. Die Bahnen für das Bein verlaufen wenigstens hauptsächlich zusammen in den hinteren inneren Abschnitten, die für den Arm in den vorderen äußeren.

3. Innerhalb dieses Gebiets liegen die Bahnen für die mehr proximal gelegenen Körperteile mehr medial, für die distaleren mehr lateral, so innerhalb des Gebiets für das Bein die Bahnen für die Hüfte am meisten nach hinten innen, denn die für das Knie und am meisten nach vorn außen die für den Fuß. Auch für die Bahnen des Armes gilt wahrscheinlich eine analoge Anordnung.“

Die Befunde von Fabritius selbst und die von ihm aus der Literatur angeführten Beobachtungen lassen kaum eine andere Deutung als die von ihm angenommene zu.

Dagegen wurden mehrfache Beobachtungen auf anatomischem Gebiete gemacht, die der Annahme von Fabritius zu widersprechen scheinen. Man hat nämlich daran gedacht, den Verlauf der Arm- und Beinfasern im Pyramidenseitenstrang des Rückenmarks dadurch zu erforschen, daß man bei isolierter Erkrankung des Arm- oder Beinzentrons im Gehirn, die sich klinisch als Monoplegie darstellte, die sekundäre Degeneration in der Pyramidenbahn untersuchte.

Derartiger Arbeiten liegt eine ganze Anzahl vor.

Die erste aus der Reihe dieser Arbeiten ist von Hoche¹⁸⁾. Es handelte sich, wie die Sektion zeigte, um ein Sarkom. Seine Lage entsprach in Zehnpfennigstückgröße der Mitte der vorderen Zentralwindung. Es hatte bei dem Individuum eine beim Tode 3—4 Wochen alte isolierte Lähmung der Bewegungen einer Hand bestanden. Es war daher zu hoffen, daß man mit der Marchimethode „die Lage der für die Bewegungen der Vorderarm-Muskulatur bestimmten Fasern in den verschiedenen Höhen der Pyramidenbahn isoliert zur Anschauung“ werde bringen können. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung faßt Hoche dahin zusammen, daß „funktionell so eng zusammengehörende Fasern, wie die der Innervation der Handbewegung dienenden, vom Hirnschenkel abwärts in der Pyramidenbahn an keiner Stelle eine gesonderte Lage einnehmen, sondern über das ganze Gebiet der Pyramidenbahn verstreut sind“.

An diese Arbeit Hoches schließt sich eine ganze Reihe von Beobachtungen an, die alle im Prinzip die gleichen Verhältnisse darbieten. Immer handelte es sich um circumscribte cerebrale Prozesse in den motorischen Zentren oder Bahnen und es wurden die durch die sekundäre Degeneration in der Pyramidenbahn gesetzten Veränderungen untersucht.

Die zweite Arbeit dieser Art ist von O. Fischer¹¹⁾, der einen Fall von chronischer Meningealtuberkulose beobachtet hat, in dem 15 Tage vor dem Tode eine isolierte Lähmung des rechten Fußes eingesetzt hatte. Als Ursache fand sich ein umschriebener Herd von Meningealtuberkulose in der vorderen Zentralwindung und zwar an der Hemisphärenkante am Ende der linken Zentralfurche. Im Pedunculus cerebri zeigte sich Marchidegeneration an einer umschriebenen Stelle, über dieses Feld aber diffus zerstreut.

In Gierlichs¹²⁾ Falle bestand im Leben eine isolierte Lähmung des linken Beins, als deren Ursache sich bei der Sektion eine etwa haselnußgroße Cyste im rechten Parazentrallappen fand. An Weigertpräparaten sah man im Hirnschenkel ein dreieckiges Degenerationsfeld, die Basis ventral. Im Pons war das ganze Gebiet der Pyramidenbahn aufgehellt, am meisten die medialen oberen Partien. In der Medulla oblongata sowie im ganzen Rückenmark zeigte die Pyramidenbahn eine völlig gleichmäßige Lichtung.

Weiter gehört hierher der Fall Kehrer²⁰⁾; es fand sich in der Gegend der rechten Zentralwindung eine Sarkometastase, in die eine Blutung erfolgt war. Im Leben hatte ein am meisten an Paralyse erinnerndes Krankheitsbild bestanden und eine spastische Monoparese des linken Armes. 28 Tage vor dem Tode war eine völlige Lähmung der Fingerstrecker links eingetreten. Es war also die günstigste Zeit für Anstellung der Marchireaktion. Es ergab sich, daß in der Oblongata der ganze Bezirk der Pyramidenbahn mit Marchischollen besät war. Sie wurden in C₆ spärlich und fanden sich weiter unten gar nicht. Merkwürdig war auch, daß sich unterhalb der Pyramidenkreuzung in der Pyramidenvorderstrangbahn keine einwandfreie Degeneration finden ließ.

van Valkenburg³⁰⁾ beschreibt einen Fall von Hirngeschwulst (Gliom). Der Tumor hatte eine sagittale Länge von 7 cm und erstreckte sich längs der dorsalen Mantelkante, innerhalb und unterhalb der Rinde. Er dehnte sich über den Lob. paracentralis und den obersten Teil der vorderen Zentralwindung aus. Im Marklager drang der Tumor mit seinem vorderen Abschnitt in die Tiefe bis auf den Kopf des Schwanzkernes; auch ein Teil des vorderen Schenkels der inneren Kapsel war von ihm eingenommen.

Die klinische Untersuchung hatte eine Monoplegie des linken Beines durch Pyramidenläsion festgestellt.

Die Oblongata wurde nach Marchi, Weigert-Pal und van Gieson untersucht. Diese drei Färbungen ergaben eine Inkongruenz im Verhalten. Weigertpräparate zeigten nur undeutliche Degeneration in der gleichseitigen Pyramide. In Marchipräparaten fanden sich Myelinschollen ziemlich gleichmäßig über das ganze Pyramidenareal. In van Gieson-Präparaten fiel eine zu dunkelrote Färbung des Pyramidenquerschnittes auf, eine mäßige Vermehrung der Gliakerne. Diese Vermehrung war aber am stärksten im medialen Abschnitt des Pyramidenareals. Diese Partie nimmt etwa die medialen zwei Fünftel des Areals ein. Valkenburg fand also, daß von der Brücke caudalwärts die Beinpyramide bis in die Oblongata die medialen zwei Drittel des Pyramidenareals einnimmt.

Neuerdings hat Brouwer⁵⁾ einen hierhergehörigen Fall beschrieben. Es war eine 58jährige Kranke, die rechtsseitig gelähmt und apraktisch war und eine Sprachstörung hatte. Die Sprachstörung und Apraxie verschwand wieder, die Facialis- und Hypoglossusparese ging zurück und auch der rechte Arm wurde

wieder kräftiger. Das rechte Bein blieb gelähmt. Die Sektion wies einen Herd im Lobus paracentralis nach. Die Pyramidenbahn war deutlich sekundär degeneriert. Im vorderen Teil der Brücke war diese Degeneration diffus, im caudalen Gebiete der Brücke war der medial gelegene Abschnitt der Pyramidenbahn nicht deutlich verändert. In der Oblongata breitete sich die Degeneration wieder über den ganzen Querschnitt aus, ebenso in dem rechten Pyramidenseitenstrang des Rückenmarks.

Hier wären noch die experimentellen Befunde an anthropoiden Affen von Leyton und Sherrington (Quarterly Journal of experimental Physiology Vol. 11, Nr. 1, 1917) zu erwähnen; nach Exstirpation einzelner Teile der vorderen Zentralwindung haben diese Autoren auch die sekundäre Degeneration im Rückenmark mit der Marchimethode studiert. Es sei hier kurz über ihre Ergebnisse, soweit sie sich auf unsere Frage beziehen, berichtet. Die Reizung der Pyramidenbahn auf einem Querschnitte der Hirnschenkel und der Brücke ließ eine typische Anordnung erkennen, und zwar lagen lateral die Fasern für den Fuß und das Bein, dann nach der Mitte zu die für die obere Extremität und am meisten medial die für das Gesicht und die Zunge.

Die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn im Rückenmark war diffus und ließ keine besondere Anordnung erkennen.

Wir sehen also, daß sich hier zwei Erscheinungsreihen widerspruchsvoll gegenüberstehen und es ist schwer zu sagen, welche von beiden die wahren Verhältnisse wiedergibt.

Ich habe absichtlich die Befunde streng in zwei Gruppen geordnet, um hervorzuheben, daß es sich um zwei verschiedene Beobachtungsreihen handelt. Vielleicht sind die Bedingungen dieser beiden Reihen so verschieden, daß wir sie nicht ohne weiters miteinander vergleichen sollten. Wodurch allerdings der Widerspruch bedingt ist, das läßt sich bisher nicht mit Bestimmtheit sagen. Die einen haben den Fehler in der klinischen Deutung der Fälle von Rückenmarksverletzung gesucht, die anderen in der histologischen Untersuchung oder vielmehr in den Untersuchungsmethoden. Gegen die klinische Deutung, wie sie besonders Fabritius vertritt, wurde eingewendet, man könne eine verschiedene Lädierbarkeit der Arm- und der Beinfasern oder eine verschiedene Regenerationsfähigkeit annehmen. Als Beweis dafür wurde darauf hingewiesen, daß bei den angeführten Fällen von hoher Rückenmarksverletzung immer der Arm gelähmt war und nie das Bein.

Wenn auch richtig ist, daß vorwiegend die obere Extremität bei diesen Fällen gelähmt war, so kann man doch nicht behaupten, daß es keine Fälle von hoher Rückenmarksverletzung gibt, in denen nur die untere Extremität gelähmt war.

Ich habe selbst bei meinem Kriegsmaterial trotz eifrigsten Suchens keinen einzigen derartigen einwandfreien Fall gefunden. Alle Fälle, die ich beobachten konnte, waren Fälle von spastischer spinaler Monoplegie der oberen Extremität.

In der Literatur sind aber einige, wenn auch sehr wenige Fälle von hoher Rückenmarksverletzung oder Erkrankung zu finden, bei denen nur das Bein gelähmt war.

So findet sich bei Fabritius ein derartiger Fall von Berg²⁾ erwähnt: Schlag in den Nacken mit einer Schere, Wunde links vom Proc. spinosus des 5. Halswirbels. Rechtes Bein völlig gelähmt, linkes Bein gleichfalls gelähmt, aber im Fuß noch eine Spur von Beweglichkeit.

Weiter erwähnt Fabritius einen von Karplus¹⁹⁾ beschriebenen Fall: Lues. Erkrankung mit Gang- und Blasenstörung, Bewegungen im rechten Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk kraftlos, links normal. Beugung in der Hüfte fehlt links, links Parese der Kniebeuger- und -strecker. Links Anästhesie und Analgesie.

Bei der Sektion fand sich in der Höhe des 6. und 7. Dorsalsegments ein großer Herd, der den ganzen linken Hinterstrang, den Dorsalabschnitt des linken Hinterhorns zerstört und stellenweise hauptsächlich die dorsalen und lateralen Partien des linken Seitenstranges ergriffen hatte. Zahlreiche meningomyelitische Herde, einer im unteren Halsmark im rechten Seitenstrang, dessen Basis der Peripherie des Markes entsprach und dessen Spitze bis ins Vorderhorn reichte.

Der am besten beobachtete hierher gehörige Fall ist der von Hilbert¹⁷⁾.

„Die 60jährige Pat. erhielt am 5. VIII. 1905 einen Messerstich in die Nackengegend; sie stürzte sofort zusammen, war aber nicht vollkommen bewußtlos, sondern nur für kurze Zeit ohnmächtig; der Blutverlust soll stark gewesen sein. Am Nacken links etwa an der Haargrenze, in der Höhe des Ohrfläppchens, etwa 3 cm von der Mittellinie entfernt, fand sich eine etwas über 1 cm lange, schräg verlaufende Schnittwunde, der Stichkanal ging schräg nach rechts auf die Wirbelsäule zu. Eine Röntgenphotographie erwies, daß der Dornfortsatz des dritten Halswirbels durchtrennt war. Es bestand vollständige Lähmung des rechten Arms und rechten Beins, das linke Bein war paretisch, der linke Arm konnte ziemlich gut bewegt werden. Blase und Mastdarm waren ebenfalls gelähmt. Rechte Pupille kleiner als linke, rechte Bauchhälfte wölbte sich vor. Tastgefühl vorne von der dritten Rippe abwärts, hinten von der Spina scapulae abwärts an Rumpf und Extremitäten beiderseits stark herabgesetzt; Schmerzempfindung auf linker Seite herabgesetzt, auf rechter erhöht; Temperaturempfindung links erheblich, rechts unwesentlich gestört; Lagegefühl rechts herabgesetzt, links wenig verändert. Patellarreflex rechts aufgehoben, links vorhanden. Bei dieser Pat. hat sich der Zustand nur unbedeutend verändert. Die Blasenfunktion stellte sich nach 14 Tagen einigermaßen wieder ein, die Sehnenreflexe auf der rechten Seite wurden gesteigert und die Parese des linken Beins ging allmählich zurück. Dagegen besteht noch eine Lähmung des rechten Arms und Beins mit einer Neigung zu Spasmen in der Muskulatur. Die Muskeln des Halses und Nackens (Sternocleidomastoideus und Cucullaris) sind intakt, der Musc. deltoideus bereits vollkommen gelähmt. Die Sensibilitätsstörung besteht noch ziemlich unverändert, nur das Lagegefühl hat sich gebessert. Die Pupillen sind jetzt gleich weit.“

Eine weitere, vielleicht hierher gehörige Beobachtung habe ich in einem Referate der Revue neurologique 1920, Nr. 8 gefunden. Die Originalarbeit war mir nicht zugänglich²⁴⁾.

Es heißt in dem Referate: „Quadriplegie nach einem Trauma des Nackens; Besserung; nach 2 Jahren blieb eine Parese der unteren Gliedmaßen bestehen mit Reflexsteigerung und Muskelatrophie.“

Aus diesem kurzen Bericht kann man sich kaum eine bestimmte Vorstellung von der Art und dem Orte der Läsion machen.

Auch experimentell hat man die Frage zu lösen versucht.

Fabritius führt Tierexperimente von Woroschiloff³²⁾ aus dem Jahre 1874 an. Woroschiloff fand zum öfteren die Muskeln des Fußes gelähmt, wenn das äußere Drittel der Seitenstränge weggeschnitten war, und umgekehrt blieben diese Muskel beweglich, wenn das genannte Stück erhalten und das mittlere Drittel des Stranges verletzt war. Unter diesen Umständen trat dagegen eine Lähmung des Hüftgelenks ein.

Gad und Flatau¹²⁾ fanden, daß die Seitenstränge des Rückenmarks elektrisch erregbar sind und „daß die für naheliegende Körperteile bestimmten motorischen Fasern unweit der grauen Substanz der Vorderhörner liegen, daß dagegen die für weit entfernte Körperteile bestimmten Pyramidenfasern im Seitenstrang weiter nach hinten und nach der Peripherie hin ihre Lage haben“.

Sind gegen die Deutung der klinischen Befunde im Sinne von Fabritius, wie wir gesehen haben, Einwände erhoben worden, so hat Fabritius auch Einwände gegen die oben angeführten anatomischen Befunde gemacht.

Fabritius beruft sich auf Monakow, der hervorhebt, daß, selbst wenn die Unterbrechung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel radikal war, im korrespondierenden Seitenstrangfelde nie sämtliche Nervenfasern dem Untergange verfallen, sondern daß degenerierte und normale Fasern nebeneinander und oft innig gemischt sich vorfinden. Henschen macht darauf aufmerksam, daß bei alten Atrophien die atrophischen Felder narbenförmig verlagert werden können.

Aber auch bei Untersuchung frischer Degeneration kann die Marchimethode, wie Monakow betont, Irrtümer veranlassen. Monakow sagt, daß durch die Marchimethode nur die Fettschollen gefärbt werden, diese haften aber der degenerierten Faser nicht lange an; sie seien vielmehr in hohem Grade wanderungsfähig.

Schließlich möchte ich noch auf die von Valkenburg in seiner Arbeit erwähnte Beobachtung hinweisen, daß die Ergebnisse mit verschiedenen Färbemethoden an seiner Schnittserie nicht ganz übereinstimmen. Er wandte außer der Pal- und Marchimethode auch die van-Gieson-Färbung an und betont, daß die van-Gieson-Färbung Veränderungen aufwies, die — anders als die Marchischollen — nicht gleichmäßig über den Pyramidenquerschnitt verteilt waren.

Fassen wir alle Beobachtungen zusammen, die sich auf die Frage der Anordnung der Pyramidenfasern im Seitenstrang des Rückenmarks beziehen, so fällt auf, daß sich diese Befunde in zwei einander widersprechende Gruppen einteilen lassen.

Die eine Gruppe besteht aus Fällen von Rückenmarksverletzungen oder -erkrankungen. Aus den klinischen Erscheinungen dieser Fälle

muß man auf eine gruppenweise Anordnung der Pyramidenfasern innerhalb des Seitenstranges schließen. Demgegenüber stehen die Fälle von cerebraler Monoplegie. Untersuchungen der sekundären Degeneration in diesen Fällen hauptsächlich mit der Marchimethode haben eine diffuse Verbreitung der Degeneration über den ganzen Querschnitt des Pyramidenseitenstranges gezeigt. Das Für und Wider ist im Vorangehenden ausführlich erörtert worden.

Es drängt sich einem dabei der Gedanke auf, ob nicht in der Deutung der Befunde irgendwo ein Fehler ist, so daß diese beiden einander widersprechenden Beobachtungsreihen überhaupt miteinander nicht vergleichbar wären.

Fragt man sich, wie man etwa diese Frage lösen könnte, so wäre, glaube ich, an folgende Untersuchungen zu denken:

1. Genaue histologische Untersuchung eines derartigen Falles von hoher partieller Läsion des Pyramidenseitenstranges. Soviel ich in der Literatur sehen konnte, fehlt es daran noch völlig.

2. Experimentelle Tierversuche, und zwar Reizversuche in der Weise Gads und Flatau's; experimentelle Läsionen des Rückenmarks, und zwar partielle Läsionen der Pyramidenseitenstränge.

Wie die Lösung dieser theoretischen Frage aber auch ausfallen mag, jedenfalls glaube ich, daß man hier von einem Rückenmarkssyndrom sprechen kann, wenn es auch insofern keine scharf abgegrenzte Krankheitseinheit ist, als sich dieses Syndrom aus anderen entwickeln kann.

Wenn man will, könnte man in den Fällen, in denen nur die obere Gliedmaße beteiligt ist, von *Monoplegia spinalis spastica superior*, in solchen mit bloßem Betroffensein der unteren Gliedmaße von *Monoplegia spinalis spastica inferior* sprechen. Beide könnte man nach dem Vorschlage Spillers unter dem Namen *Monoplegia spinalis spastica* zusammenfassen.

Eine *Monoplegia spinalis spastica inferior*, auch durch hohen Sitz bedingt, dürfte es geben, wie die erwähnten Fälle der Literatur zeigen. Doch scheint sie viel seltener zu sein als die superior. Die von Spiller angeführten Fälle kann ich nicht als spastische spinale Monoplegie in dem hier erörterten Sinne anerkennen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ v. Arx, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1898, S. 389. — ²⁾ Berg, Med. Korrespondenzbl. d. württemb. ärztl. Vereins 1855, Nr. 35. — ³⁾ Bode, Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 22/23. — ⁴⁾ Boyer, zit. nach Fabritius. — ⁵⁾ Brouwer, Psychiatr. en neurol. Bladen 1917, Nr. 2. — ⁶⁾ Brown-Séquard, Journ. de physiol. 1863—65. — ⁷⁾ Fabritius, Arbeiten a. d. patholog. Institut Helsingfors 2, H. 1. Berlin, Karger 1907. — ⁸⁾ Derselbe, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 37. — ⁹⁾ Derselbe, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 45. — ¹⁰⁾ Fischer, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 20, 411. 1884. — ¹¹⁾ O. Fischer, Monatsschr. f. Psychol. u.

Neurol. **17**. — ¹²) Gad und Flatau, Neurolog. Zentralbl. 1897. — ¹³) Gierlich, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **39**. — ¹⁴) Gilbert, Arch. de neurolog. 1882. — ¹⁵) Gowers, 1878, zit. nach Fabritius. — ¹⁶) Hällström, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie **97**. 1909. — ¹⁷) Hilbert, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, S. 1220. — ¹⁸) Hoche, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **18**. — ¹⁹) Karplus, Arbeiten a. d. neurolog. Institut d. Wiener Universität 1900, H. 7, S. 195. — ²⁰) Kehrler, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**. — ²¹) v. Monakow, Arch. f. Psychiatr. **31**. — ²²) Müller, Festschrift 1871. — ²³) Nolte, Inaug.-Diss. Bonn 1887. — ²⁴) Odriozola, Revista de Psiquiatria, Lima an I. Nr. 4, S. 214, 1919, zit. nach Rev. neurol. 1920, Nr. 8, S. 844. — ²⁵) Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux 1896. — ²⁶) Rieck, Inaug.-Diss. Berlin 1897. — ²⁷) Sittig, Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 22. — ²⁸) Derselbe, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **46**, H. 2. 1919. — ²⁹) Spiller, Archives of Neurology and Psychiatry, Vol. 3, Nr. 6, Juni 1920. — ³⁰) van Valkenburg, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **14**. — ³¹) Vučetić, Allgem. Wien. med. Zeitung 1892, Nr. 10. — ³²) Woroschiloff, Berichte der Gesellsch. f. Wissenschaften zu Leipzig 1874.

Weiteres über corticale Sensibilitätsstörungen.

Von

Otto Sittig (Prag),

1. Assistent der Psychiatrischen Klinik (Prof. A. Pick).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 18. Januar 1922.)

Durch die Reizungsversuche der hinteren Zentralwindung, wie sie (Cushing¹⁾ und van Valkenburg¹²⁾ gemacht haben, ist festgestellt worden, daß Reizung einer bestimmten Stelle der Oberfläche der hinteren Zentralwindung Parästhesien an bestimmten Stellen des Körpers hervorruft. Dabei entsprach die Vertretung der Körperoberfläche in ihrer Anordnung der motorischen Vertretung in der vorderen Zentralwindung.

Seit diesen grundlegenden Feststellungen sind von verschiedener Seite klinische Beobachtungen veröffentlicht worden, die im gleichen Sinne sprechen. Insbesondere waren es Störungen der Sensibilität im Gesicht (genauer um den Mundwinkel) und gleichzeitig am Daumen, aus denen man schließen konnte, daß diese beiden Reizpunkte in der hinteren Zentralwindung einander eng benachbart sein müssen.

1914 habe ich¹⁰⁾ 3 Friedensfälle veröffentlicht, in denen infolge verschiedener Erkrankungen Parästhesien in der Gegend des Mundwinkels und des gleichseitigen Daumens aufgetreten waren. Der erste Fall war eine Lissauersche Herdparalyse, im zweiten mußte man eine umschriebeneluetische Meningitis annehmen, im dritten Falle hatte die Behandlung eines Naevus vasculosus der linken Stirn mit Kohlensäureschnee zu einer Erweichung geführt, wobei die Parästhesie der eben beschriebenen Art, d. h. im Mundwinkel und in der Hand aufgetreten war.

Im Kriege habe ich¹¹⁾ einen Fall von Schußverletzung in der linken vorderen Schläfengegend beobachtet, der Anästhesie und Hypalgesie um den rechten Mundwinkel, Anästhesie am rechten Daumenendglied und Hypästhesie an den 4 radialen Fingern zeigte.

Dann hat Kramer⁷⁾ einen Fall von Schußverletzung in der linken Schläfengegend veröffentlicht: An der rechten Gesichtshälfte bestand eine Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung. An der Hand wurden Berührungen unsicher wahrgenommen, am Daumen meist nicht gefühlt, Schmerzempfindung war an den Fingern, besonders auch am Daumen und Daumenballen herabgesetzt. Die Bewegungsempfindungen waren an den Endphalangen aller Finger deutlich gestört, in den anderen Phalangen nur leicht gestört, am Daumen am stärksten. Stereognose an der rechten Hand merklich gestört, jedoch nicht ganz aufgehoben.

Einen anderen derartigen Fall hat Goldstein⁴⁾ beschrieben, und zwar einen Streifschuß der linken Schläfengegend. Die Sensibilität war an der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt. Die Sensibilität am Daumen war in jeder Beziehung

aufs schwerste beeinträchtigt, ebenso die der großen Zehe. Weiter bestand eine Zone schwerer Sensibilitätsstörung an der rechten Mundhälfte.

Gamper²⁾ hat einen Soldaten mit Granatsplitterverletzung (Knochenimpression entsprechend dem unteren Drittel der hinteren Zentralwindung) gesehen. Es stellten sich umschriebene sensible Reizerscheinungen in der kontralateralen Gesichtshälfte und im ulnaren Hand-Fingergebiet ein. Die Oberflächensensibilität war in diesen Bezirken gestört; daneben bestand eine leichtere Beeinträchtigung der Oberflächensensibilität im Hand-Vorderarmbereich sowie am Unterschenkel und Fuß. Die Tiefensensibilität war im ganzen schwerer und ausgedehnter betroffen als die Oberflächensensibilität, doch gleichfalls mit Abstufungen.

Gerstmann³⁾ hat 2 derartige Fälle veröffentlicht.

I. Schußverletzung in der linken Scheitelbeingegegend. Störung der Sensibilität an der rechten Gesichtseite, vornehmlich für Schmerz und Temperatur, Berührungsempfindung weniger stark betroffen. An der rechten oberen Extremität leichte Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung in den proximalen Abschnitten, mit distaler Zunahme der Störung. Am Daumen und Daumenballen ist die Sensibilität am schwersten gestört. Hier sind auch die tiefen Gefühlsqualitäten betroffen, aber leichter als die anderen.

II. Schußverletzung der linken Scheitelbeingegegend. In der Umgebung des rechten Mundwinkels Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Am rechten Daumen und Daumenballen — an der Volarseite viel stärker als an der Dorsalseite — beträchtliche Herabsetzung der Schmerzempfindung und etwas weniger des Temperatursinnes, Berührungsempfindung nur in geringem Grade gestört.

An einer sehr großen Menge Hirnverletzter haben Goldstein und Reichmann⁵⁾ Sensibilitätsstörungen der beschriebenen Art beobachtet.

I. Leo Ko. Starke Herabsetzung der Oberflächensensibilität in den medialen Partien der linken Gesichtshälfte, an der Oberlippe Analgesie. Gefühlsherabsetzung an der linken lateralen Rumpfhälfte und am Arm, ulnarwärts am stärksten. Im Anfall Parästhesien im Daumen und in der linken Gesichtshälfte.

II. Eugen Fe. Herabsetzung des Hautgefühls an der ganzen rechten Körperseite, am stärksten in der Umgebung des rechten Mundwinkels und an der radialen Handseite.

III. Johann Be. Herabsetzung des Hautgefühls an der linken Gesichtshälfte, am stärksten in der Umgebung der Lippen. Im Daumenendglied und Zeigefinger Herabsetzung des Hautgefühls, subjektiv starkes Taubheitsgefühl.

IV. August Fi. An der rechten Gesichtseite starke Herabsetzung des Hautgefühls, am stärksten in den lateralen Teilen der Umgebung des Mundwinkels. An der ganzen rechten Körperseite ganz geringe Herabsetzung des Hautschmerzgefühls. Im linken Daumen, radialen Teil des Zeigefingers und einer entsprechenden schmalen Zone des Unterarms sehr starke Herabsetzung des Hautschmerzempfindens.

V. Peter Pa. Herabsetzung des Hautgefühls an der rechten Seite des Kopfes, Mundwinkel am stärksten betroffen. Halbseitige Herabsetzung am Rumpf und an den Extremitäten, lateralwärts zunehmend. Starke Herabsetzung im Gebiete des Daumens und der entsprechenden Partie der Hand.

VI. Wilhelm Scha. An der rechten Gesichtseite Herabsetzung des Hautgefühls, um die rechte Mundspalte starke Herabsetzung, am stärksten in der direkten Umgebung des Mundwinkels. Herabsetzung des Hautgefühls an der ganzen rechten Körperseite, Daumen, Radialseite, Großzehe, Endglieder aller Zehen und Tibialseite stärker betroffen.

VII. Hermann Bau. An der linken Mundseite Aufhebung der Schmerzempfindung. In den lateralen Teilen der linken Rumpfhälfte, im linken Arm und Bein

Herabsetzung des Hautgefühls. Am Daumen, zweiten Finger, radialen Teil des dritten Fingers, an einem radialen Streifen am Unterarm, an der großen Zehe und entsprechenden Zone am Unterschenkel Aufhebung des Hautgefühls.

VIII. Johann Ma. An der rechten Gesichtseite starke Herabsetzung des Hautgefühls, am stärksten an der rechten Mundseite. An der ganzen rechten Körperseite Herabsetzung des Hautschmerzempfindens. Radialer Streifen an Hand, Unter- und Oberarm, tibialer Streifen am Fuß und Unterschenkel ausgeprägt.

IX. Paul Si. An der rechten Mundhälfte stärkere Herabsetzung, in den medialen Partien totale Aufhebung aller sensiblen Qualitäten. Am Daumen und entsprechenden Streifen, an den Endgliedern der Zehen und Großzehestreifen Herabsetzung der Sensibilität.

Bemerkenswert sind 2 Fälle aus dieser Publikation, in denen bei Schußverletzung des linken Scheitelbeines die Sensibilität der Mundgegend doppelseitig gestört war.

I. Fritz Ha. An beiden Oberlippenhälften starke Herabsetzung des Hautempfindens. Am rechten Daumen und radialen Teil der Hand starke Herabsetzung des Hautgefühls, am stärksten am Daumen.

II. Philipp Ma. Herabsetzung des Hautgefühls beiderseits in der Umgebung des Mundes, rechts stärker als links und am Endglied des rechten Daumens.

Schließlich ist noch eine Arbeit von Schuster⁹⁾ zu erwähnen. 50jähr. Kranker, der an anfallsweise auftretenden Parästhesien litt: Taubes Gefühl in der linken Oberlippe und Kribbeln in der linken Hand und den Fingern. Das Lagegefühl war in den Fingern der linken Hand leicht gestört. Bei der Sektion fand man im unteren Teile der hinteren Zentralwindung und Gyrus supramarginalis einen walnußgroßen Tumor (Endotheliom).

Es ist dies, wie ich sehe, der einzige Fall mit Autopsie, abgesehen von den Versuchen Cushings und van Valkenburgs. Der Sektionsbefund ist aber für die Zwecke der Lokalisation wenig zu verwerten, da der Tumor zu groß war.

Ich bin nun neuerdings in der Lage, über einen einschlägigen Fall zu berichten und zwar mit Autopsie. Den Fall habe ich an der hiesigen Deutschen Chirurgischen Universitätsklinik gesehen, und ich danke für die Erlaubnis seiner Veröffentlichung dem Vorstande, Herrn Prof. Schloffer.

Krankengeschichte der Chirurgischen Klinik (Prof. Schloffer).

Eintrittstag: 27. IX. 1920.

Sch., Rosa, 32 Jahre alt, verwitwet.

Anamnese: Pat. bemerkte im April dieses Jahres zuerst vor dem linken Auge, dann auch vor dem rechten einen feststehenden Punkt, der nach einer Woche verschwand und einem schwarzen Schatten unten Platz machte. Seit einem Jahr hatte Pat. mehrmals Anfälle, die mit einem kribbelnden Gefühl in der rechten Oberlippe und rechten Zungenhälfte begannen, dann das Gefühl von Zucken, das sich rasch auf die rechte Gesichtshälfte, rechten Arm und schließlich die ganze rechte Körperhälfte verbreitete, manchmal im Anfangsstadium verschwand, oft aber zu Bewußtlosigkeit führte und nach Aussage von anderen Leuten in Zuckungen der Glieder überging. Es setzten dann sehr starke, besonders nächtliche Kopfschmerzen ein, die immer anhaltender wurden. Gleichzeitig erbrach Pat. fast jeden Morgen. Sie wurde dann in einem Spital mit Schmierkur und Jodkali behandelt; die Kopfschmerzen und das Erbrechen verschwanden; das Sehvermögen nahm aber immer stärker ab. Im Jahre 1918 Grippe. Bis 1917 regelmäßig Menses, dann keine Menses bis September 1919; von Februar 1920

wieder keine Menses bis nach der Spitalsbehandlung, seit Mai wieder regelmäßig. 1913 eine Totgeburt, sonst keine Kinder. Früher nie ernstlich krank gewesen.

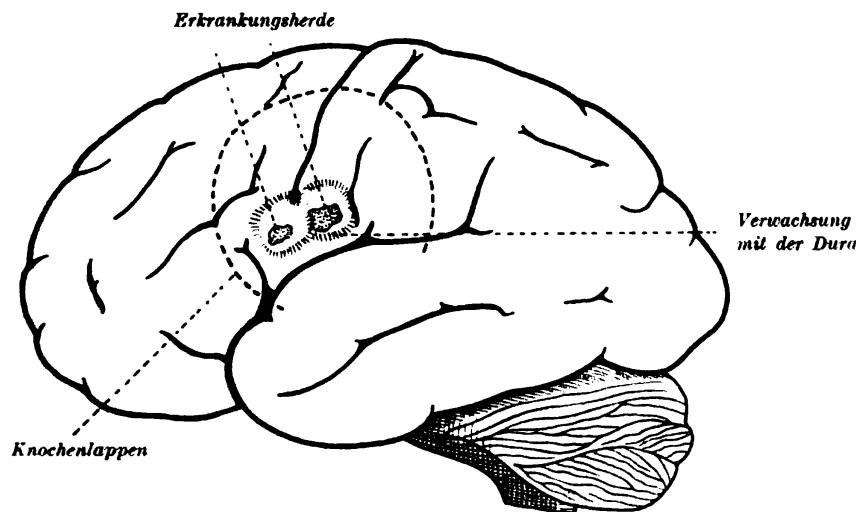
Befund: Kopf mit auffallend hoher, etwas an den Stirnhöckern ausladender Stirne; interner Befund: Schallverkürzung über der rechten Lungenspitze, aber kein Anhaltspunkt für einen floriden Prozeß. 12. VIII. WaR. positiv. Augenbefund: Beiderseits Stauungspapille. Ohrenbefund: Cochlearis intakt. Vestibularis beiderseits prompt reagierend, kalorische Reaktion links schwächer als rechts. 20. VIII. Liquorbefund: Klar, farblos, Eiweiß nicht vermehrt, Zellen nicht vermehrt, Hämolysinreaktion negativ, WaR. bis 1 ccm negativ, 23. VIII. WaR. im Blut positiv. 25. VIII. Heute Nacht in synkopalem Zustand, völlige Reaktionslosigkeit, Schaum vor dem Munde, Hirndruckpuls. Den Aussagen der Kranken nach vorher allgemeine Krämpfe. Pat. gibt an, vorher ein Ziehen im rechten Mundwinkel verspürt zu haben, dann sei es in den ganzen Körper gekommen, hierauf bewußtlos. Heute müde, schlafsuchtig. Status: Facialis III. rechts viel schwächer als sonst. Zunge heute eher nach links. Sehnenreflexe rechts eher schwächer.

Am 28. IX. sah ich die Kranke. Wichtig schien mir aus der Anamnese, daß die Anfälle mit Parästhesien in der rechten Oberlippe begannen. Bei der objektiven Untersuchung fiel außer der erwähnten Schwäche im rechten Mundfacialis auf, daß Berührung und Nadelstiche an der rechten Oberlippe subjektiv stumpfer gefühlt wurden als an der linken. Das sprach dafür, daß die Lokalisation des Prozesses in der Gegend der hinteren Zentralwindung in ihrem unteren Anteile anzunehmen war.

Obwohl wegen des positiven WaR. im Blute an einenluetischen Prozeß gedacht wurde, entschloß man sich doch mit Rücksicht auf die Erfolglosigkeit der bereits vorausgegangenen antiluetischen Therapie, besonders aber wegen des raschen Fortschreitens der Stauungspapille zur Operation.

1. X. Operation (Assistent Dr. Horner): In Lokalanästhesie wird über der linken motorischen Region ein Haut-Periost-Knochenlappen mit unterem Stiel in einem Durchmesser von 8—10 cm gebildet. Nach aufwärts reicht der Lappen etwa $2\frac{1}{2}$ Querfinger an die Mittellinie heran. Der Knochen wird nach Anlegen zweier Bohrlöcher mit der Sudeckfräse durchtrennt und nach Einkerben mit dem Doyenmeißel nach abwärts umgebrochen. Eröffnung der Dura in Lappenform, wobei sich an 2 tieferliegenden Stellen leichte Verwachsungen mit der weichen Hirnhaut zeigen, nach deren Durchtrennung sich folgendes Bild ergibt: Deutliches Ödem der Hirnhäute; kein auffallender Hirndruck. An der Stelle der Verwachsungen der Dura mit der Pia finden sich 2 scharf umschriebene Erkrankungsherde, u. zw. der größere im Bereiche der hinteren Zentralwindung, etwa $2\frac{1}{2}$ Querfinger oberhalb der Fissura Sylvii in einer Größe von ca. $2\frac{1}{2} : 1\frac{1}{2}$ cm. Die Ränder dieser leichten Dellenbildung sind weißgelb, narbig aussehend, das Zentrum mehr grau-gelb, von unregelmäßiger Oberfläche, jedoch nicht erweicht. Die Umgebung des Herdes etwas stärker durchblutet und durch die Verwachsungen der Hirnhäute rauh. Der zweite Herd, ca. $1 : 1\frac{1}{2}$ cm liegt in der Gegend des Sulcus Rolandi, reicht etwas nach vorn auf die vordere Zentralwindung (s. Abbildung). Beide Herde machen den Eindruck, als wenn es sich um eineluetische Erkrankung handelte. Knötchen sind nicht zu sehen, und die Umgebung der Herde ist nicht infiltriert. Aus dem größeren Herde werden 2 kleine Probeexcisionen gemacht. Nach Austrocknen des Ödems der Hirnhäute sieht man, daß kein gesteigerter Hirndruck vorliegt, sondern im Gegenteil an der obersten Konvexität zwischen dieser und dem Schädelknochen ein ca. $1\frac{1}{2}$ cm breiter Hohlraum entsteht. Anschließend wird ein Balkenstich links nach Anlegen einer Knochenrinne mit dem Luer gemacht. Es füllt sich nur die Kanüle mit Liquor. Naht der Dura. Zurückschlagen des Hautknochenlappens. Hautnaht, Verband.

Verlauf: Pat. hat den Eingriff sehr gut überstanden und fühlt sich bis auf geringes Spannungsgefühl der Kopfhaut vollkommen wohl. Kein Erbrechen, kein Kopfschmerz oder Schwindel. In beiden Unterextremitäten besonders aber im linken Bein Gefühl der Schwere und Schwäche. 4. X. Der rechte Mundfacialis ist deutlich paretisch, besonders die rechte Unterlippe. Beide Beine etwas schwach. Lichtreaktion der Pupillen in geringem Ausmaße nachweisbar. 5. X. Augenbefund: Linkes Auge: Übergang der Stauungspapille in Atrophie mit kaum merkbarer Schwellung. Rechtes Auge: Das Bild der einfachen postneuritischen Atrophie, Stauungserscheinungen an den Gefäßen deutlich zurückgegangen. 10. X. Verbandwechsel. Entfernung der Nähte, Wunde p. p. geheilt, nur an einer kleinen Lücke im hinteren untersten Wundwinkel entleert sich etwas seröses Exsudat. Subjektives Befinden gut. Subjektiv keine Besserung des Sehvermögens. 13. X. Verbandwechsel: Im hinteren unteren Wundwinkel eine stecknadelkopfgröße Fistel, aus der sich etwas Liquor entleert. Pat. gibt heute an, daß sie seit gestern



das Empfinden habe, als sei der dichte Nebel vor ihren Augen viel heller geworden. 20. X. Pat. versucht zu gehen, klagt aber über große Schwäche und Unsicherheit in den Beinen. Pat. wurde in eine andere Klinik verlegt.

Histologischer Befund der Probeexcision (Prof. Ghon): Die kleinen Gewebepartikelchen erscheinen einerseits zerquetscht, andererseits verquollen, wodurch die Zellkerne stark lädiert sind, so daß eine sichere Diagnose trotz einer großen Reihe untersuchter Schnitte nicht gestellt werden kann. Wenn mit Vorsicht aber ein Urteil aus den Präparaten gefällt werden darf, so würde manches eher für einen entzündlichen Prozeß sprechen, dessen Natur aber nicht erkennbar ist.

Ich glaube den Fall veröffentlichen zu dürfen, da einmal die Parästhesien im Mundwinkel vor den Anfällen feststehen und dazu der autoptische Befund bei der Operation kommt. Ich weiß, daß die übrige neurologische Untersuchung vieles vermissen läßt. Ich möchte zur Entschuldigung bemerken, daß ich äußerer Umstände wegen die Kranke nur einmal vor der Operation am 28. September und auch da nur sehr flüchtig sehen konnte. Auch war ich bei der Operation selbst nicht anwesend, was aber vielleicht gerade die ganz objektive, unbeeinflusste Wiedergabe des Operationsbefundes zum Vorteile hat.

Wir haben hier also einen Fall, bei dem rindenepileptische Anfälle durch Parästhesien in der rechten Oberlippe eingeleitet wurden, und die Autopsie bei der Operation zeigte zwei kleine Herde (Gummen), den einen im untern Teile der hinteren Zentralwindung, etwa $2\frac{1}{2}$ Querfinger oberhalb der Sylvischen Furche, den zweiten etwas vor dem ersten (frontalwärts), im untern Teile des Sulcus Rolandi, etwas auf die vordere Zentralwindung übergreifend.

Dieser Fall lehrt also wieder, daß Reizung bestimmter Partien der Rinde der hinteren Zentralwindung zu Parästhesien in bestimmten Körpergegenden führt, insbesondere daß diese „Vertretung“ der Mund-(Lippen-)Gegend in dem untersten Teile der hintern Zentralwindung liegt. Der Fall ist um so bedeutsamer, als die Autopsie bei der Operation diese Annahme beweist. Wegen der Kleinheit der Herde können wir mit Recht annehmen, daß durch den vorderen Herd die Parese des rechten Mundfacialis bedingt war, durch den hintern Herd im untern Teile der hinteren Zentralwindung die anfallsweisen Parästhesien in der rechten Oberlippe sowie die subjektive Abstumpfung für Berührung und Schmerz in derselben Gegend bedingt waren.

Es ist in letzter Zeit insbesondere auf Grund der Kriegserfahrungen die Frage der Hirnlokalisation neuerdings viel erörtert worden und so auch die Frage der cerebralen und corticalen Lokalisation der Sensibilität. Bei dem überaus komplizierten anatomischen Aufbau des menschlichen Nervensystems und den verwickelten, schwer analysierbaren Funktionen ist äußerste Vorsicht in der Deutung der Beobachtungen notwendig. So müssen wir uns, wie v. Monakow⁸⁾ ausdrücklich bei der Besprechung der Lokalisation der Sensibilität im Cortex sagt, vor Augen halten, daß wir bei der klinischen Betrachtung „im Zentralnervensystem“ doch nur Stätten kennen, von denen aus jene Gefühle — sofern sie bestimmten Körperbezirken zugeordnet sind — schwer geschädigt oder aufgehoben werden können. Man verwechselt auch hier die Lokalisation der Symptome mit der Lokalisation der „Funktionen“ (S. 227).

In diesem Sinne ist es auch nicht erlaubt, von einer „Vertretung“ oder gar „Lokalisation“ der Sensibilität in der hinteren Zentralwindung auf Grund unserer Befunde zu sprechen. Ich möchte deswegen noch einmal hervorheben, daß ich das Ergebnis meiner klinischen Beobachtungen so formulieren möchte: Umschriebene Reizung bestimmter Stellen der hinteren Zentralwindung ruft Parästhesien in bestimmten umschriebenen Teilen der Körperoberfläche hervor.

Man hat in der Lokalisationslehre gegen Schlüsse, die aus Reizerscheinungen abgeleitet werden, ein gewisses Mißtrauen. Doch bei der nötigen Kritik lassen sie sich sehr gut verwerten.

Man kann die cerebralen Störungen in 2 Gruppen einteilen: Reiz-

erscheinungen und Ausfallserscheinungen. Welche Bedeutung dem Studium der Reizerscheinungen zukommt, lehren die klassischen Reizversuche von Hitzig, die ja mit den Grundstein der neueren Lehre von der Hirnlokalisation bilden. Gerade diese Versuche, die zur Aufstellung der motorischen Foci in der vorderen Zentralwindung beim Tier und beim Menschen führten, zeigen, wie wertvoll die experimentelle Reizmethode ist. Allerdings müssen wir einen Unterschied machen zwischen den experimentellen Methoden und den Methoden der klinischen Beobachtung. Auch hier können wir Reiz- und Ausfallserscheinungen unterscheiden, und es ist zuzugeben, daß die bloß klinisch beobachteten Reizerscheinungen viel unzuverlässiger und weniger verwertbar sind als die Ausfallserscheinungen; doch sind auch bei den Ausfallserscheinungen viele Fehlerquellen zu berücksichtigen.

Wir wollen einmal zum Vergleiche die Verhältnisse heranziehen, wie sie in der vorderen Zentralwindung liegen, da diese Gehirnregion besonders günstiger Umstände wegen vielleicht am besten erforscht ist.

v. Monakow (S. 183) umgrenzt die sogenannte „motorische“ Zone in zweierlei Weise: a) als „dasjenige Cortexgebiet, dessen Zerstörung just ausreicht und notwendig ist, um eine von der Hirnrinde aus maximal zu erreichende halbseitige Lähmung (bei partieller Läsion Monoplegie) hervorzubringen“, und b) als „diejenige Rindenfläche, von welcher aus in den gegenüberliegenden Extremitäten und Gesichtshälfte durch schwache elektrische Ströme isolierte synergische Muskelkontraktionen erzeugt werden können. . . .“ Der zweite Satz v. Monakows gibt eine durch zahlreiche, insbesondere experimentelle Erfahrungen festgestellte Tatsache wieder: Sie sagt aber gar nichts über eine Lokalisation der Motilität im Cortex aus, denn sowohl experimentelle als klinische Beobachtungen zeigen, daß nach Excisionen in der vorderen Zentralwindung regelmäßig auftretende kontralaterale Bewegungsstörungen zu einem großen Teile sich zurückbilden können, und daß selbst im initialen Stadium der Gebrauch der paretischen Glieder nicht ganz aufgehoben ist. Aus mannigfachen Versuchen geht hervor, „daß die Erhaltung der Fociaggregate einer Extremitätenregion sehr wahrscheinlich schon beim Menschen, sicher aber beim Hund und Affen, keine unerläßliche Bedingung darstellt, daß die korrespondierenden Extremitäten für die verschiedenen Bewegungen des täglichen Lebens, an sich wieder benutzt werden können. . . . In jenen (sc. Fociaggregaten) können die bei der einfachen Handlung eigentlich treibenden Räder für die Bewegung nicht erblickt werden (ja nicht einmal für einzelne Fertigkeitsbewegungen) (v. Monakow, S. 213/14).

Ganz analog liegen, wie ich glaube, die Verhältnisse in der hinteren Zentralwindung. Hier war aus natürlichen Gründen die Erforschung viel schwerer und hat auch tatsächlich viel später eingesetzt. Während

wir bei Reizung der vorderen Zentralwindung einen objektiv wahrnehmbaren Bewegungseffekt erhalten, ergibt, wie wir erst seit nicht langer Zeit wissen (durch die Reizungsversuche der hinteren Zentralwindung am operierten nicht narkotisierten Menschen), die Reizung der hinteren Zentralwindung umschriebene Parästhesien an bestimmten Stellen des Körpers. (Der erste derartige Versuch stammt von Cushing.) Diese Reizpunkte in der hinteren Zentralwindung sind nun nach den Reizversuchen van Valkenburgs am Menschen in ganz analoger Weise angeordnet wie die Foci der motorischen Region in der vorderen Zentralwindung.

Analog wie v. Monakow möchte ich die „sensible“ Zone als diejenige Rindenfläche bezeichnen, von der aus durch elektrische Reizung umschriebene Parästhesien an bestimmten Stellen der gegenüberliegenden Körperhälfte hervorgerufen werden. Damit soll keinesfalls etwas über die „Lokalisation der Sensibilität im Cortex“ gesagt sein. Denn klinische Beobachtungen der Ausfallserscheinungen bei entsprechenden Herden sprechen dafür, daß die „Vertretung“ der Sensibilität im Cortex viel ausgedehnter ist und weit über die hintere Zentralwindung hinausreicht.

Auch die Kriegserfahrungen wurden von mancher Seite, wie schon oben erwähnt, zur Klärung der Lokalisationsfrage in diesem besonderen Gebiete herangezogen. Ich möchte aber hier bloß die Ergebnisse einer Arbeit anführen, weil sie an einem großen, äußerst sorgfältig und eingehend untersuchten Materiale ausgeführt ist und die Schlußfolgerungen aus den Beobachtungen mit einer geradezu klassischen Zurückhaltung und Kritik gezogen sind.

Ich meine die Arbeit von Head⁶⁾.

Vor allem ist meines Erachtens ein Nachteil der Methode der Ausfallserscheinungen (wie wir sie kurz nennen wollen), daß wir es höchst selten mit wirklich isolierten reinen Rindenläsionen zu tun haben. Man hat die Hirnverletzungen im Kriege als solche bezeichnet. Meiner Ansicht nach nicht ganz mit Recht. Denn es ist kaum anzunehmen, daß eine Schußverletzung des Schädels und des Gehirns isoliert die Hirnrinde ohne die angrenzenden darunter liegenden Partien schädigen sollte. Auch Head spricht in der erwähnten Arbeit diesen Gedanken aus. Es sei klar, daß viele Schußverletzungen des Gehirns mehr oder weniger schwer andere Teile außer der Rinde schädigen müssen. Selbst bei sorgfältiger Auswahl seiner Fälle glaubt Head, daß einige Erscheinungen durch Zerstörungen tieferer Strukturen bedingt sein können. Immerhin wäre dieser Umstand bei der Erforschung der Lokalisation zu berücksichtigen. Head hat sich in seiner exakten vorsichtigen Weise zunächst gar nicht die Frage der Lokalisation der Sensibilität im Cortex

gestellt, sondern bloß die Aufgabe, die dauernden Ausfallserscheinungen nach Rindenläsionen zu analysieren. Dabei kommt er zu folgenden Anschauungen: Man muß auf die Sensibilitätsstörungen, die durch Rindenläsion hervorgerufen sind, die Begriffe des psychischen Aktes und nicht des physikalischen Reizes anwenden. Head hat sich weiter vor allem die Aufgabe gestellt, festzustellen, welche besonderen Funktionen der Sensibilität bei Rindenläsionen gestört und für Rindenläsionen charakteristisch sind. Nach Head besteht die Funktion des Cortex bei der Empfindung darin, sie mit Lokalzeichen zu versehen, weiter in der Fähigkeit, abgestuft auf Reize verschiedener Intensität zu antworten, und in den Qualitäten, durch die wir Ähnlichkeit oder Verschiedenheit getasteter Gegenstände erkennen.

Was nun die Vertretung der Körperteile im Cortex betrifft, so besteht nach Head besonders die Schwierigkeit, daß viele Untersuchungsmethoden (z. B. Unterscheidung verschiedener Gewichte, Bewegungsempfindungen, Stereognose) nicht an allen Körperteilen anwendbar sind. So kommt es, daß man diese Störungen fast nur an der Hand und den Fingern eingehend prüfen kann. Trotzdem meint Head, könne kein Zweifel sein, daß, je näher der Mantelkante die Läsion sitze, desto sicherer die untere Extremität betroffen sei, je näher der Fissura Sylvii die Läsion liege, desto ausgesprochener die Beteiligung des Gesichtes sei. Liege die Läsion in der Mitte zwischen beiden, so sei Arm und Hand betroffen. Ja, die Vertretung der Hand im Cortex lasse sich noch feiner bestimmen. Wenn die stärkste Sensibilitätsstörung den Daumen und Zeigefinger betreffe, sei Gesicht und Zunge mitbeteiligt; wenn der fünfte Finger am stärksten betroffen sei, komme es zu motorischen oder sensiblen Störungen an der unteren Extremität. Wir sehen also, daß in dieser Hinsicht die Ergebnisse der Reizmethode und Ausfallsmethode übereinstimmen.

Vergleichen wir die Beobachtungen der Literatur, so ist eines auffallend. Während die Reizerscheinungen meist ganz circumscript sind und sich nur auf eine kleine Fläche beschränken, finde ich unter den Fällen mit Ausfallserscheinungen kaum einen mit so circumscripten Ausfällen. So waren z. B. bei meinem Fall II meiner ersten Veröffentlichung von 1914 ganz umschriebene Parästhesien am Mundwinkel und am Daumen.

Schon bei meinem Fall von 1916, bei dem ein Sensibilitätsausfall bestand, beschränkte er sich nicht auf den Mundwinkel und Daumen, sondern der 2., 3. und 4. Finger waren auch hypästhetisch.

Im Falle Kramers war auch die Sensibilität an der ganzen Hand gestört, im Falle Goldsteins die Sensibilität an der großen Zehe, bei Gampers Falle an den Fingern, der Hand, am Vorderarm, am Unterschenkel und Fuß. In Gerstmanns I. Falle war die Sensibilität an

der ganzen oberen Extremität gestört, in seinem II. Falle am Mundwinkel, Daumen und Daumenballen.

Sehr deutlich zeigt sich diese Erscheinung an dem großen Material Goldsteins, das er mit Reichmann 1919 veröffentlicht hat. In seinen Fällen I, II, IV, V, VI, VII, VIII ist die Sensibilität an der ganzen Körperhälfte mehr oder weniger ausgedehnt und mehr oder weniger intensiv gestört. Natürlich ist die Störung am stärksten in den erwähnten Partien, nämlich in der Umgebung des Mundwinkels und am Daumen.

Nur im Falle III ist die Störung auf eine Gesichtshälfte, das Daumenendglied und den Zeigefinger beschränkt.

Im Falle IX dehnte sich die Sensibilitätsstörung auf die Hand und den Unterarm aus und bestand auch an der unteren Extremität.

Mit Ausnahme des II. Falles von Gerstmann und des III. Falles von Goldstein waren die Sensibilitätsausfälle immer mehr oder weniger ausgedehnt. Dies ist eben, wie schon früher gesagt wurde, ein Nachteil dieser Forschungsmethode, da hier die Verhältnisse so kompliziert sind, daß eine klare Einsicht kaum möglich ist. Zum Teil mag diese Erscheinung (größere Ausdehnung des Sensibilitätsausfalles) vielleicht durch ein Mitbetroffensein tieferer Gehirnpartien unter der Rinde bedingt sein.

Wie dem auch sei, jedenfalls scheinen mir die Reizversuche (experimentelle und die der Natur) einfachere und klarere Tatsachen zu ergeben. Doch bin ich mir dabei vollkommen bewußt, daß auch dadurch die Frage der Lokalisation der Sensibilität nicht gelöst ist.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal davor warnen, von einer Lokalisation der Sensibilität in der hinteren Zentralwindung zu sprechen, weil diese Ausdrucksweise zu falschen Anschauungen Anlaß gibt. Tatsache ist nur das Vorhandensein einer sensiblen Zone in der hinteren Zentralwindung, d. h. durch Reizung bestimmter Rindenstellen der hinteren Zentralwindung lassen sich umschriebene Parästhesien an bestimmten Körperstellen hervorrufen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Cushing, Brain **32**. 1909. — ²⁾ Gamper, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **43**, H. 1. 1918. — ³⁾ Gerstmann, Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 13, S. 434. — ⁴⁾ Goldstein, Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 12, S. 489. — ⁵⁾ Goldstein und Reichmann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **53**, H. 1/2, S. 49. 1919. — ⁶⁾ Head, Brain **41**, 1918. — ⁷⁾ Kramer, Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 8, S. 329. — ⁸⁾ v. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — ⁹⁾ Schuster, Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 8, S. 331. — ¹⁰⁾ Sittig, Prager med. Wochenschr. 1914. — ¹¹⁾ Sittig, Neurol. Zentralbl. 1916, S. 408. — ¹²⁾ van Valkenburg, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **24**, 294. 1914.

(Aus der Universitäts-Nervenlinik Hamburg-Eppendorf [Prof. Dr. Nonne].)

Klinische und anatomische Betrachtungen über die Frage der Zusammengehörigkeit von Amyotrophie und Tabes dorsalis.

Von

Dr. H. Pette,
I. Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Dezember 1921.)

Für die gelegentlich bei Tabes dorsalis vorkommenden Amyotrophien galt als anatomisches Substrat lange Zeit ausschließlich die Degeneration peripherer Nerven. Eine Reihe namhafter Autoren, wie Déjerine, Westphal, Oppenheim, Siemerling, Nonne, versuchte durch eingehende anatomische Studien an geeigneten Fällen das Dogma zu stützen. Der Grund, warum man bei diesen Untersuchungen sich zu meist auf die peripheren Nerven beschränkte und das Rückenmark unbeachtet ließ, ist wohl vornehmlich in der Tatsache zu suchen, daß die feinere Histologie der Zellen des Zentralnervensystems vor Nissls Arbeiten noch zu wenig bekannt war. Es war hier wie so oft in medizinischen Dingen, daß die jeweilig am meisten geübte und bestbekannte Untersuchungsmethode maßgebend wurde für den Gang der Forschung. Das Verdienst, als erste bei tabischer Amyotrophie den Sitz des Krankheitsherdes im Vorderhorn des Rückenmarks gesucht und gefunden zu haben, gebührt Charcot und Pierret, die bei einem 60jährigen Tabiker mit fortschreitender Muskelatrophie der ganzen rechten Körperhälfte das rechte Vorderhorn atrophisch fanden. Besonders gründlich und ausgedehnt waren dann die Untersuchungen von Schaffer und Lapinsky. Sie erbrachten durch systematische anatomisch-histologische Untersuchungen des Rückenmarks mehrerer Tabiker mit schlaffen Muskellähmungen den Beweis, daß die Ursache solcher Störungen nicht immer peripher, sondern häufig spinal, d. h. in den Vorderhörnern gelegen ist. Das Resultat ihrer Forschungen ist heute noch als grundlegend in der Lehre von der Amyotrophie bei Tabes anzusehen. In gleichem Sinne gerichtete Untersuchungen sind seitdem nur selten wieder in größerem Umfang angestellt worden; jedenfalls ist es in der Literatur der letzten Jahre still davon geworden.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVI.

19

Der Hauptgrund hierfür liegt zweifellos in dem relativ seltenen Vorkommen ausgesprochener Fälle.

Das Krankheitsbild der im allgemeinen nur langsam, aber ständig fortschreitenden Lähmungen mit hochgradiger Muskelatrophie ist außerordentlich charakteristisch. Die Erscheinungen können u. U. das Grundleiden, die Tabes, gänzlich überdecken. Den zahlreichen Beobachtungen „peripherer Neuritis mit Muskelatrophie und Lähmung“ früherer Jahre steht eine noch nicht genügend große Beobachtungsreihe von anatomisch sichergestellten Vorderhornkrankungen gegenüber. Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten sein, zu zeigen, ob sich hinsichtlich der Genese der Muskelatrophien bei Tabes das Zünglein der Wage nach dieser oder jener Seite neigt. Ich zweifle heute nicht mehr, daß es nach der Seite der Vorderhornkrankung ausschlagen wird. Charcot wies schon darauf hin, daß, um klarer zu sehen, es unbedingt erforderlich sei, durch neue Fälle die Kasuistik und die Symptomatologie zu bereichern. Auch von diesem Gesichtspunkt aus erscheint es mir gerechtfertigt, im folgenden über zwei Fälle von Tabes zu berichten, von denen ich den einen seit Entstehen der ersten amyotrophischen Erscheinungen bis zum Tode, d. h. über einen Zeitraum von ca. $1\frac{1}{2}$ Jahren, zu verfolgen Gelegenheit hatte, eine Zeit, in der es zu atrophischer, schlaffer Lähmung des größten Teiles der Arm-, Hals-, Brust- und Bauchmuskulatur sowie teilweise auch der Beinmuskulatur kam. Eine genaue histologische Untersuchung verleiht dem Fall besonderes Interesse und Bedeutung. Den anderen Fall, der eine isolierte atrophische Parese der rechtsseitigen Schulter- und Oberarmmuskulatur zeigte, beobachtete ich nur klinisch.

52 Jahre alte Arbeiterfrau H. K. Hereditär nicht belastet. Keine lebenden Kinder. 1 Frühgeburt im 7. Monat. Weiß von einer spezifischen Infektion nichts. Auch der Mann bietet äußerlich keine Zeichen von Lues, Wa. im Blut bei ihm negativ. Ist früher im wesentlichen gesund gewesen, arbeitete bis zur Verheiratung mit 26 Jahren als Dienstmädchen. 1910 wurde sie wegen Gebärmutterensenkung operiert. Ungefähr gleichzeitig mit den zur Operation führenden Unterleibsbeschwerden stellte sich taubes Gefühl und langsam zunehmende Schwäche in den Beinen ein. Als sie 1913 deswegen zur Behandlung auf die hiesige Abteilung kam, wurde bei ihr bereits die Diagnose auf Tabes dorsalis gestellt. In der Folgezeit verschlechterte sich ihr Befinden langsam weiter, bis sie das Haus nicht mehr verlassen konnte. Anfang 1919 bemerkte sie zum ersten Male eine leichte Schwäche in der kleinen Handmuskulatur rechts, die in den nächsten Monaten zunahm und schließlich auf den Vorderarm, die Streck- und Beugemuskulatur rechts überging. Wegen dieser Erscheinungen und der zunehmenden allgemeinen Schwäche suchte die Kranke am 15. VII. 1919 erneut das Krankenhaus auf. Damals bestand folgender Befund:

Kleine, wenig kräftig gebaute Frau in dürrtigestem Ernährungszustand (35 kg) von blassem Aussehen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt am Herzen eine leichte Akzentuation des 2. Aortentons, sonst aber an allen Organen einen durchaus regelrechten Befund. Die Daumen- und Kleinfingerballenmus-

kulatur rechts ist stark atrophisch, weniger hochgradig die Beuge- und noch weniger die Streckmuskulatur am Vorderarm. Entsprechend ist die grobe Kraft aller Finger, besonders aber des Daumens, stark herabgesetzt, weniger beeinträchtigt sind Beugung und Streckung der Hand. Auch der Daumenballen links erweist sich nicht mehr als normal kräftig, er ist ebenfalls abgeflacht und die grobe Kraft ist dementsprechend herabgesetzt. Ähnliche Störungen finden sich sonst in keiner Muskelgruppe. Die weitere Untersuchung des Nervensystems ergibt: Reflektorische Pupillenstarre; sonst im Bereich der Kopfnerven keine Störungen. Perior-, Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Ebenso fehlen die Bauchdeckenreflexe. Keine pathologischen Reflexe. Berührungsempfinden am ganzen Körper ungestört. Schmerzempfindung an beiden Beinen von der Leistenbeuge nach unten zunehmend wenig herabgesetzt. Verlangsamung der Schmerzleitung. Ähnlich ist die Störung für Temperaturgefühl; ausgesprochene Kältehyperästhesie am Rücken. Tiefensensibilität, speziell Lagegefühl an Füßen und Zehen, leicht gestört. Ausgesprochene Ataxie der Beine. Elektrisch: Im Radialisgebiet rechts indirekt und direkt normale Erregbarkeit in allen Muskeln für beide Stromarten; im Medianusgebiet rechts faradisch indirekt und direkt quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der langen Muskeln am Unterarm, entsprechend dem Muskelschwund; keine Reaktion in der Daumenballenmuskulatur; dasselbe gilt für die Ulnarismuskulatur, auch hier ist die Erregbarkeit in den langen Unterarmmuskeln nur quantitativ herabgesetzt; in den Mm. interossei keine Reaktion mehr. Galvanisch analoge Verhältnisse: Alle Zuckungen prompt und kurz, nur im Daumenballen ausgesprochen träge (EaR), in den Interossei aber kurz. Im Daumenballen links ist die Zuckung für beide Stromarten nicht normal kurz.

Die am 18. VII. 1919 vorgenommene Lumbalpunktion ergibt normale Druckverhältnisse. Liquor leicht sanguinolent. Die feineren chemischen und cytologischen Untersuchungen sind infolgedessen nicht auszuführen. Wa. von 1,0 an $++$, im Blut ebenfalls $+++$.

Das Allgemeinbefinden ist nur ab und an durch krisenartige Leibschmerzen gestört. Erhebliche Schwierigkeiten macht die Stuhlentleerung; es besteht eine ausgesprochen spastische Obstipation. Ganz allmählich, aber ständig fortschreitend nehmen in der Folgezeit die trophischen Störungen in der Unterarmmuskulatur beiderseits zu. Im Laufe der nächsten Monate werden auch die einzelnen Muskeln des rechten Schultergürtels von der Atrophie ergriffen, am linken Arm geht die Lähmung weiter auf das Medianus- und Ulnarisgebiet über. Die befallenen Muskeln zeigen fibrilläres Zittern, das aber mit Zunahme der Lähmung wieder schwindet. Die Kranke ist zwischendurch kurze Zeit zu Hause, kommt aber ins Krankenhaus zurück, da sie immer hilfloser wird. Eine genaue Beobachtung der ständig fortschreitenden Lähmung ist deswegen gut möglich. Das Resultat unserer Untersuchungen vorweggenommen läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß die Lähmung der befallenen Muskeln sich in der Zeitfolge ihres Entstehens nicht scharf an die einzelnen Nervengebiete hält, sondern unregelmäßig durcheinander sie ergreift. Eine gewisse Regelmäßigkeit ist nur insofern gewahrt, als die Paresen von den distalen Partien der Arme proximalwärts wandern und schließlich über die Hals- und Rumpfmuskulatur weg nach unten weiterschreiten. Die Kopfmuskeln bleiben dauernd frei. Ich verzichte auf Wiedergabe der Befunde im einzelnen, sondern gebe nur den Befund, wie er sich in größeren Zwischenräumen später findet.

5. II. 1920. Seit Anfang Dezember 1919 ist Pat. ganz von den Beinen. Sie liegt jetzt ständig und ist sehr auf fremde Hilfe angewiesen. Alle Muskeln des r. Armes sind hochgradig atrophisch, am stärksten die Strecker. Mit schwacher

Kraft noch kontrahiert sich der Biceps. Auch der linke Arm hängt schlaff im Schultergelenk, ein Seitwärtsheben gelingt nur bis zum Winkel von 45° . Alle Muskeln des Ober- und Unterarmes spannen sich noch mit minimaler Kraft an, während die kleinen Handmuskeln völlig gelähmt sind. Die langen Hals- und Schultermuskeln sind ebenso wie die rechtsseitige Brustmuskulatur erheblich paretisch, beim Atmen schleppt die rechte Seite nach. An den Beinen erweisen sich die Fußheber beiderseits als krankhaft geschwächt. Die Sensibilität zeigt im wesentlichen die gleichen Störungen wie früher. Elektrisch findet sich in den paralytischen Muskeln größtenteils keine Reaktion mehr, nur in den Streckern am Unterarm sind Reste von EaR nachweisbar, ebenso im linken Daumenballen. In allen übrigen Muskeln ist die Erregbarkeit nur quantitativ, nicht qualitativ herabgesetzt.

1. VIII. 1920. Pat. ist jetzt gänzlich hilflos, bleibt liegen, wie sie gelegt wird; muß gefüttert werden. Die Stuhlentleerung erfolgt nur nach Einlauf resp. manuell, die Urinentleerung spontan. Der Sphincter ani ist schlaff und ohne jeden Tonus ebenso wie der ganze Beckenboden. Der Kopf kann aktiv nicht von der Unterlage gehoben werden, passiv gehoben fällt er kraftlos zurück. Die Nackenmuskulatur ist ebenso wie die lange Rückenmuskulatur gänzlich atrophisch, so daß ein Aufsitzen der Pat. ohne Hilfe unmöglich ist. Die Kraft der Trapezii ist links mehr als rechts herabgesetzt, dagegen ist die Kraft der Sternocleidomastoidei noch recht gut. Die Intercostalräume sind infolge Atrophie der Intercostalmuskeln tief eingesunken. Beim Inspirieren hebt sich nur noch die linke Brustseite, die Atmung ist bei gut erhaltener Zwerchfellatmung rein abdominal. Die Bauchdecken sind ebenfalls stark paretisch. Die Beinmuskulatur ist in toto atrophisch, entsprechend ist auch die grobe Kraft gleichmäßig herabgesetzt, gänzlich erloschen ist die Funktion nur im linken Peroneusgebiet. Beim Versuch, die Kranke aufzustellen, sinkt sie völlig kraftlos in sich zusammen. Die Sensibilität ist für Berührungsempfindung am ganzen Körper gleichmäßig, leicht, für Temperaturgefühl vom Hals an abwärts, dagegen für Schmerzgefühl von Brustwarzenhöhe an nach unten zunehmend bis zur Analgesie an den Unterschenkeln herabgesetzt. Ebenso ist die Tiefensensibilität vom Hals an abwärts stark gestört. Fibrilläre Zuckungen werden in letzter Zeit überhaupt nicht mehr beobachtet. Elektrisch: Am Hals nur in den Trapezii und in den Sternocleidomastoidei noch eine Reaktion, und zwar sowohl faradisch wie galvanisch normale kurze Zuckung. In den übrigen Halsmuskeln keine Reaktion mehr. Am Schultergürtel zuckt nur noch der Deltoideus links entsprechend seinem atrophischen Rest, quantitativ stark herabgesetzt, aber normal kurz, ebenso auch der Biceps und die Strecken am Unterarm rechts. Links sind Triceps und die Beuger am Unterarm noch eben erregbar, Zuckung, wenn auch schwach, so doch normal kurz. Das gleiche in den Mm. pectorales. Eine ausgesprochen wurmförmige Zuckung nur im linken Thenar und im Extensor pollicis longus. An den Beinen überall normale Erregbarkeit bis auf das Peroneusgebiet links, hier wieder wie oben entsprechend der atrophischen Parese quantitative Herabsetzung für beide Stromesarten, nur im M. tibialis ant. Zuckung nicht normal kurz.

10. X. 1920. In den folgenden Wochen verschlechtert sich der Zustand zusehends, das Körpergewicht sinkt bis auf 28 kg. Psychisch und intellektuell bestehen keine Störungen. Bei den infolge der fortschreitenden Brust- und Intercostalmuskelparese immer kleiner werdenden Atemexkursionen stellen sich jetzt häufiger Attacken von Atemnot ein, in denen nur Morphium Linderung schafft. Von den Muskeln am Oberkörper kontrahieren sich nur noch Trapezius, Sternocleidomastoideus und die Pectorales mit leidlicher Kraft; links der Triceps sowie die Beuger am Unterarm und rechts der Biceps ganz schwach. Der Brustkorb ist

flach in sich zusammen gesunken, nur links hebt er sich noch ganz wenig. Die Atmung, die ausschließlich phrenical geschieht, ist dementsprechend beschleunigt und oberflächlich. Auch an den Beinen hat die Parese fast aller Muskeln zugenommen, besonders in den Beugern am Oberschenkel. Elektrisch sind die Verhältnisse im wesentlichen wie früher, d. h. quantitative Herabsetzung bis zur Aufhebung der Erregbarkeit in den betreffenden Muskeln entsprechend der atrophischen Parese; die Zuckungen sind, wo noch Erregbarkeit besteht, für beide Stromesarten nur quantitativ verändert, nicht aber qualitativ. Ausgesprochene EaR findet sich auch jetzt nur im linken Thenar und im linken Extensor pollicis longus.

Unter leichten Temperatursteigerungen verschlechtert sich der Zustand in den nächsten Tagen rapide. Bronchopneumonische Herde machen die schon vorher bestandene Dyspnoe noch stärker. Am 21. X. 1920 erfolgt schließlich unter den Zeichen der Ateminsuffizienz und der Herzschwäche der Exitus letalis.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also um eine 52jährige Patientin, bei der sich ohne nachweisliche syphilitische Infektion vor 12 Jahren die ersten Tabeserscheinungen in Form von Schwächegefühl und Ertaubung der Beine zeigten. Bei langsamem Fortschreiten des Krankheitsprozesses in typischer Weise: Ataxie, Erschwerung der Blasen- und Darmtätigkeit, Marasmus bildet sich ca. 5 Jahre später in der linksseitigen Daumenballenmuskulatur eine atrophische Parese aus, die nach und nach weitere Muskelgruppen befällt. In unregelmäßiger Reihenfolge, ohne daß sich der Prozeß an bestimmte Nervengebiete hält, wird die gesamte Muskulatur der Arme von den distalen nach den proximalen Teilen fortschreitend ergriffen, wobei allerdings zu bemerken ist, daß einzelne Muskeln, wie rechter Biceps und die Strecker am rechten Vorderarm, linker Triceps und die Beuger am linken Vorderarm, lange Zeit ganz intakt bleiben. Noch ehe diese Muskeln stärker paretisch werden, springt der Prozeß weiter auf den Hals und den Schultergürtel, auf die Brust, den Bauch und schließlich die Beine über, so daß Patientin im letzten Stadium ihrer Erkrankung gänzlich hilflos ist und schließlich bei höchstgradiger Lähmung der Atemmuskulatur unter den Zeichen mechanisch bedingter Ateminsuffizienz und sekundärer Herzschwäche 1½ Jahre nach Einsetzen der ersten amyotrophischen Störungen zugrunde geht. Bulbäre Symptome werden während des ganzen Krankheitsverlaufes vermißt, ebenso Paresen der Gesichtsmuskeln. Fibrilläres Zittern wird nur eine Zeitlang an den oberen Extremitäten beobachtet. Die Störung der Sensibilität geht in der Ausdehnung keineswegs parallel der Amyotrophie, sie bleibt an den Armen fast völlig intakt, und am übrigen Körper findet sich von den Brustwarzen an abwärts eine zunehmende Hypalgesie. Andere trophische Störungen wie Arthro- oder Osteopathien fehlen gänzlich. Die quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit hält gleichen Schritt mit der Atrophie und schwindet in den einzelnen Muskeln jedesmal erst dann ganz, sobald die aktive

Funktionsfähigkeit erlischt. Qualitativ verändert ist die Erregbarkeit nur im linken Thenar und im Extensor pollicis longus. Hier besteht ausgesprochene EaR, kurze Zeit auch in den Streckern am Unterarm.

Anamnese und Befund ließen schon bei der ersten Krankenhausaufnahme 1913 an der Grunddiagnose: *Tabes dorsalis*, keinen Zweifel. Die ganz allmählich entstandene und langsam fortschreitende atrophische Parese im linken Daumenballen mit EaR ließ uns zunächst an eine, die *Tabes* begleitende Neuritis im Medianus denken. Als jedoch der Prozeß weiterging, ganz unregelmäßig übersprang auf Muskelgruppen des Ulnaris und Radialis, indem durcheinander einzelne Muskelbündel ergriffen wurden und die Amyotrophie sich keineswegs an die periphere Nervenversorgung hielt, war es schwer, diese Störungen noch als rein neuritisch bedingt zu erklären, um so mehr, als das Verhalten der atrophierenden Muskeln gegen den elektrischen Strom anders war, als man es bei neuritischer Genese hätte erwarten müssen. Dieser Umstand deutete ohne weiteres, wenn man nicht eine idiopathische Muskelerkrankung annehmen wollte, wozu nach Beginn und Art sonst keine Veranlassung vorlag, auf einen zentralen Sitz der Schädigung, und zwar auf die Vorderhörner. In seiner Entstehung und in seinem ganzen weiteren Verlauf ähnelte der Prozeß nicht unwesentlich einer spinalen progressiven Muskelatrophie vom Typ *Aran-Duchenne*. Wie bei diesem Krankheitsbild war auch in unserem Fall das hervorstechendste Symptom die Atrophie, die in den kleinen Handmuskeln begann und langsam proximalwärts fortschritt. Die Entwicklung war, wie das auch gerade bei der spinalen Muskelatrophie häufig vorkommt, sprungweise, indem z. B. vor den Beugern des Oberarms die gesamte Schultermuskulatur befallen wurde. Dabei hielt das Nachlassen der groben Kraft gleichen Schritt mit dem Schwund des Muskelgewebes. Scharf halt machte die Lähmung oberhalb des Cervicalmarkes, d. h. es fehlten bis zum Schluß klinisch alle bulbären Symptome. Fibrilläres Zittern bestand schon früh und ging im allgemeinen der Lähmung der einzelnen Muskeln voran. Der ganze Prozeß verlief von Anfang bis Ende schmerzlos. Selbst die der *Tabes* eigenen neuralgiformen Beschwerden schien die Patientin in den letzten Jahren nicht mehr zu kennen. Schwer gestört war, wie so oft bei *Tabes*, die Blasen- und Mastdarmfunktion.

Wir haben somit ein Krankheitsbild vor uns, das alle charakteristischen Symptome nucleär bedingter, chronischer Amyotrophien in sich vereinigt, d. h. eine ohne Remissionen progressiv verlaufende atrophische Parese mit fibrillärem Zittern und typischem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit im Sinne einer dem Muskelschwund entsprechenden Abnahme für beide Stromesarten bis zum Erlöschen jeder Zuckung.

Eine solche Amyotrophie läßt sich klinisch keineswegs mit absoluter Sicherheit von Krankheitsbildern, die wir heute noch als chronische Poliomyelitis bezeichnen, unterscheiden. Dies kann ebenso schwierig resp. unmöglich sein, wie die Abtrennung der Poliomyelitis von der spinalen Muskelatrophie, zumal wenn diese atypisch verläuft. Was in unserem Fall nicht zur Poliomyelitis paßt, ist neben anderem vor allem der elektrische Befund. Noch bevor bei jener Krankheit von Atrophie etwas zu erkennen ist, kommt es kurz nach Einsetzen der Parese, die im allgemeinen gleich ganze Muskelkomplexe befällt, zu erheblichen Störungen der elektrischen Erregbarkeit, bis zur EaR. Als charakteristisch gilt für diese Fälle das Auftreten der Lähmung, noch bevor von Atrophie etwas zu erkennen ist. In unserem Fall dagegen ist es umgekehrt. Aus diesen verschiedenen Momenten heraus: der Art der Störung der elektrischen Erregbarkeit und der Art der Entwicklung der atrophischen Paresen, war es schon zu Lebzeiten möglich, die richtige Diagnose nach Sitz und Ort der anatomischen Läsion im Rückenmark zu stellen. Sie lautete auf tabische Hinterstrangerkrankung mit chronisch progressiver Vorderhorndegeneration. Daß wir recht hatten, bewies das Ergebnis der histologischen Untersuchung.

Ich lasse das Sektionsprotokoll im Auszug folgen:

Wie am äußeren Körper finden sich auch an den inneren Organen die Zeichen eines hochgradigen Marasmus. Das Herz ist schlaff, die Aorta zeigt ebenso wie andere Gefäße einzelne Kalkeinlagerungen. Von Lues sind makroskopisch sichtbare Veränderungen nicht nachweisbar. Auch sonst ist an inneren Organen ein bemerkenswerter, uns hier interessierender Befund nicht zu erheben. Die atrophische Muskulatur der Oberarme, der Brust und des Bauches sieht etwas blasser rosa aus als gesunder Muskel z. B. am Oberschenkel und ist in der Konsistenz derber und fester. Von Nerven wurde rechts der Plexus brachialis, der N. radialis, medianus, ulnaris, tibialis, peroneus, links der N. musculocutaneus herauspräpariert. An keinem dieser Nerven waren makroskopisch irgendwelche krankhaften Veränderungen zu erkennen. Daß sie in toto etwas dünner als normal gewesen sind, wie dies bei ähnlichen Fällen beschrieben worden ist, wäre möglich. Eine sichere Entscheidung läßt sich darüber nicht abgeben, da die trophischen Störungen doppelseitig waren und so ein Vergleich zwischen rechts und links nicht möglich war.

Die Hirnsektion ergibt makroskopisch nichts Abnormes.

Das Rückenmark zeigt auf frischen Querschnitten von tief unten bis hoch hinauf eine exquisite Graufärbung der eingesunkenen Hinterstränge. Die Vorderhörner erscheinen schon makroskopisch im Hals- und Brustmark stark geschrumpft.

Mikroskopisch wurden untersucht: Teile der atrophischen Oberarmmuskulatur, Stücke der herauspräparierten peripheren Nerven, mehrere Spinalganglien und Hirn sowie Rückenmark in den verschiedensten Teilen.

Quer- und Längsschnitte aus dem partiell atrophischen M. biceps rechts zeigen Felder wohl als normal zu bezeichnender Fibrillenbündel

und daneben andere, in denen die Fibrillen ungleich groß, einzelne wenige sehr groß wie aufgeblasen, andere kleiner, geschrumpft erscheinen. Hier sind auch die Sarkolemmkerne zweifellos vermehrt. Einzelne Sarkolemmschläuche erweisen sich als vollkommen leer oder sind mit einer homogenen Masse gefüllt. Auf dem Längsschnitt ist die physiologische Streifung der einzelnen Fibrillen nicht mehr zu erkennen, während sie in anderen noch sehr schön zum Ausdruck kommt. Bei diesen Bildern fällt auf, daß völlig normale Fasern zwischen pathologisch schwer veränderten liegen.

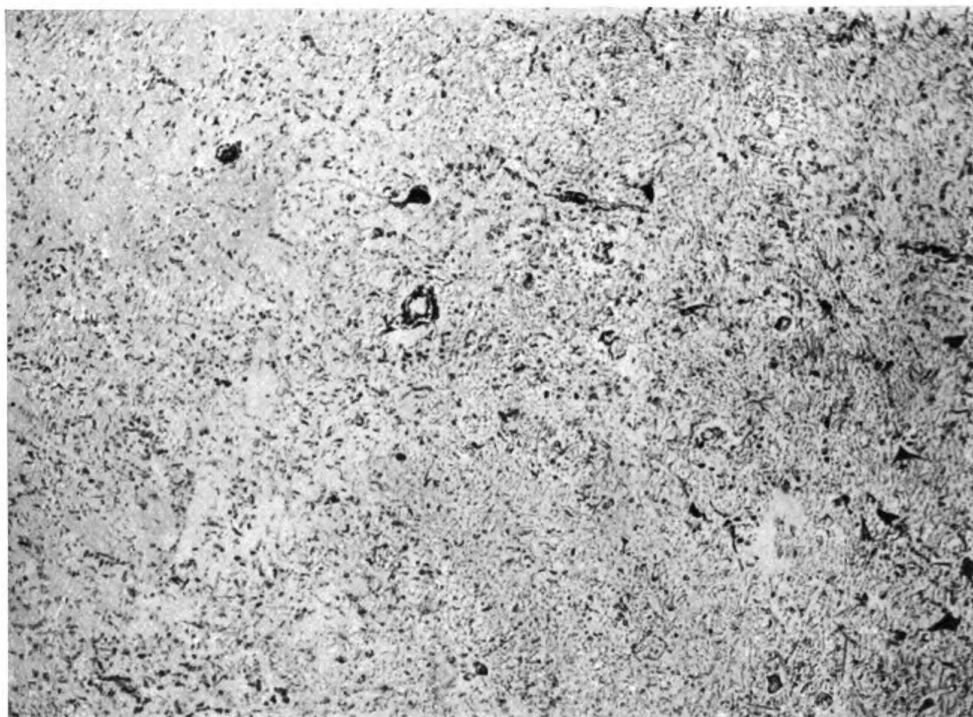


Abb. 1. Übersichtsbild. Veränderungen in der grauen Substanz des Halsmarks. Chronische Gefäßinfiltrate. Verarmung an Ganglienzellen z. T. herdförmig. Schwere Degeneration der Ganglienzellen. Gliawucherung. (Nisslfärbung. Mikrophotogramm.)

Teilweise erheblich auch sind die Veränderungen an den peripheren Nerven. Es wurden Fasern aus allen obengenannten Nerven gezupft und nach Vorbehandlung mit Osmiumsäure untersucht. Dabei ergaben sich weitgehende Degenerationen der einzelnen Fasern. Nach Weigert gefärbte Präparate von Nervenquerschnitten zeigen ganz verschiedene Bilder, und zwar derart, daß die krankhaften Veränderungen: zerfallende Myelinscheiden bis zu völligem Ausfall in den Nerven am ausgesprochensten sind, in deren Versorgungsgebiet am frühesten und schwersten die Muskeln befallen waren. Nur selten findet man noch normale Fibrillenquerschnitte,

diese dann meist inmitten degenerierter Fasern. Sehr weitgehend sind die Veränderungen an den Nerven der oberen Extremitäten.

Schnitte aus den verschiedensten Hirnteilen lassen keine nennenswerten krankhaften Veränderungen erkennen. Insbesondere erweisen sich die Ganglienzellen der Zentralregion als durchaus normal. Auch die Pia zeigt nirgends Infiltrate oder Verdickungen.

Das Rückenmark zeigt in den Weigertschen Markscheidenpräparaten das typische Bild einer bereits weit vorgeschrittenen Tabes mit Verdickung und teilweise erheblicher Infiltration

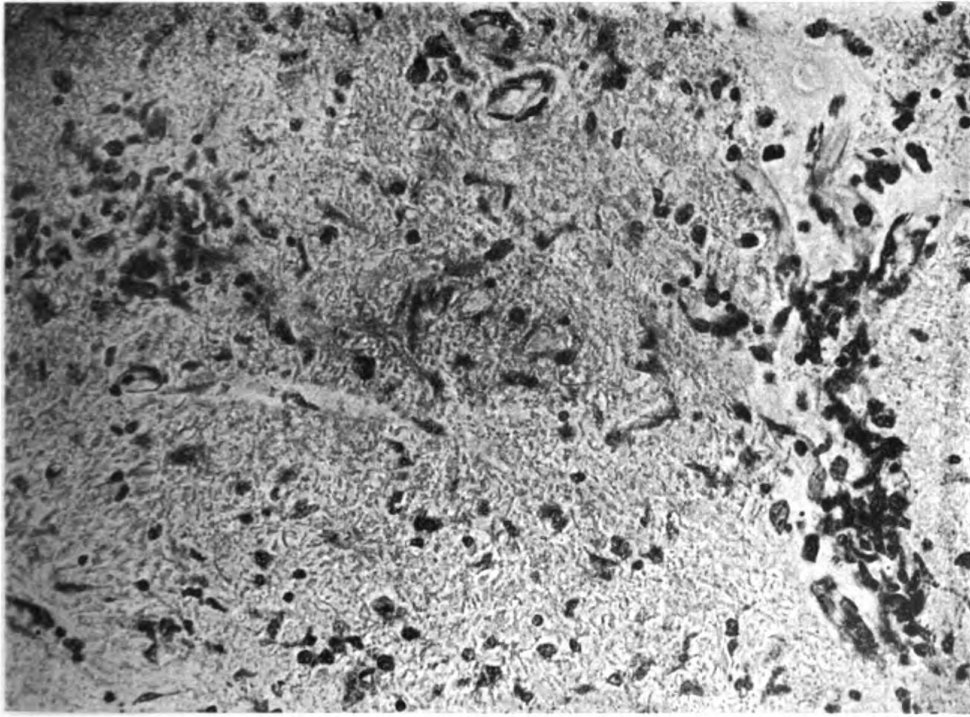


Abb. 2. Rechts und links lymphocytär infiltrierte Gefäße mit Ausstreuung von Lymphocyten und Plasmazellen in die Umgebung. Dazwischen verödetes Gewebe mit chronischer Gliawucherung. Aus Vorderhorn im Brustmark. (Nisslbild. Mikrophotogramm.)

der Meningen (Schaffer, Hassin). Neben dem gewöhnlichen und bekannten Bild zeigen alle Schnittpräparate schwere parenchymatöse Veränderungen im Rückenmarksgrau, besonders in den Vorderhörnern. Diese sind in allen Höhen deutlich geschrumpft und erscheinen an Ganglienzellen verarmt (Abb. 1). Über das ganze Rückenmarksgrau weg, besonders im Hals- und Brustmark, aber auch noch weiter abwärts, sieht man eine diffuse Infiltration, die sich vornehmlich an die Capillaren hält und nicht so sehr knötchenförmig als vielmehr (Abb. 2) verteilt über das Gewebe weg sich ausgebildet hat. Die Infiltratzellen sind im wesentlichen

Lymphocyten, darunter auch einzelne Plasmazellen. Die Gefäße selbst lassen eine eigentliche Wandverdickung, wie sie von Lapinsky und Lukács beschrieben wird, nicht erkennen, dagegen besteht fast überall eine leichte Infiltration resp. Umlagerung von Zellelementen der verschiedensten Art. Von einer eigentlichen Gefäßvermehrung kann nirgends die Rede sein. Nur erscheint das ganze Gefäßnetz in den Vorderhörnern und auch in den Hintersträngen vielleicht etwas dichter als normal. Der Grund hierfür dürfte aber lediglich in der allgemeinen, gleichmäßigen Schrumpfung

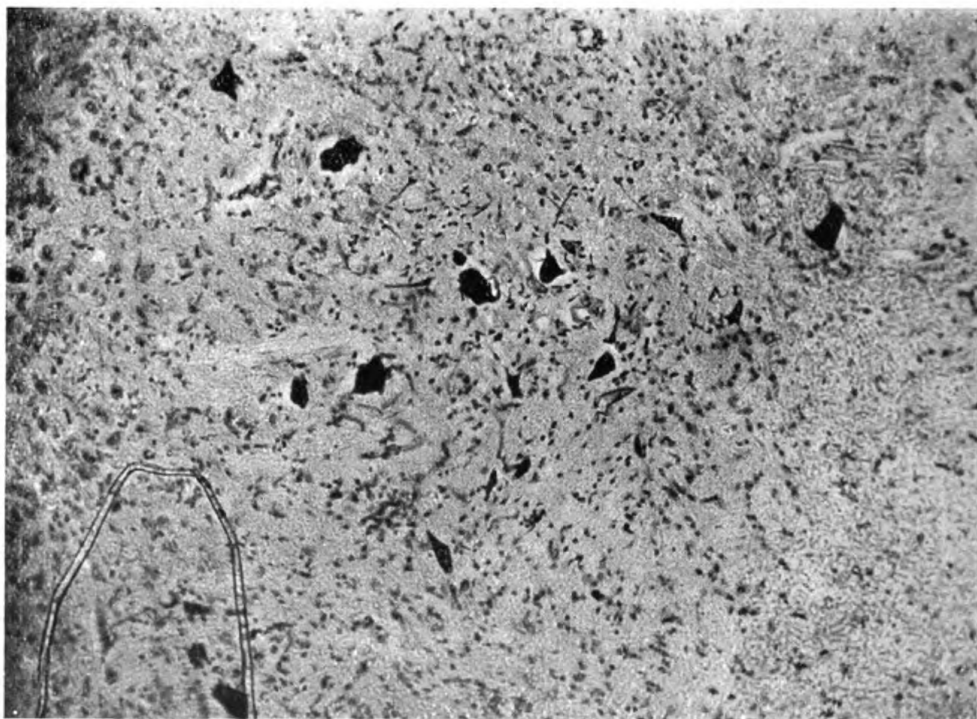


Abb. 3. Schwere chronische Degeneration von Ganglienzellen. (Nisslfärbung. Mikrophotogramm.)

dieser Rückenmarksteile zu suchen sein. Gefäßsprossungen sieht man jedenfalls nirgends. Die Glia ist überall stark verändert. Sie befindet sich im Stadium der protoplasmatischen und faserbildenden Wucherung. Häufig auch begegnet man Stäbchenzellen. Stellenweise fallen in den Toluidinblaupräparaten *circumscribed* Verdichtungen, die zumeist sich um Gefäße gruppieren und spärlich mit Gliazellen der verschiedensten Wucherungsstadien durchsetzt sind, auf (Abb. 2). Der Verdacht, daß es sich hier um Narben nach gummösen Prozessen handeln könnte, wird dadurch hinfällig, daß bei entsprechender Färbung von irgendwelcher Bindegewebsstruktur nichts zu erkennen ist. Sehr schwer sind im Grau der Vorderhörner die Verände-

rungen des eigentlichen Parenchyms. Im ganzen Rückenmark, besonders hoch oben im Halsmark, aber auch weiter abwärts ist ein großer Teil der Ganglienzellen vollkommen ausgefallen, die übriggebliebenen, meist im Stadium der chronischen Degeneration, liegen geschrumpft als kleine klumpige Gebilde oft ohne eigentliche Zellzeichnung in dem stark veränderten, eben beschriebenen Grundgewebe (Abb. 3). An anderen Stellen finden sich neben diesen völlig degenerierten Zellen auch besser erhaltene, von denen einzelne sogar noch als normal imponieren. Besonders in dem anterioren Anteil des Vorderhorns im Lendenmark, seltener im unteren Brustmark, sieht man Ganglienzellen von normaler Größe mit guten Dendriten. Der Prozeß beschränkt sich nun keineswegs auf die Vorderhörner allein. Ähnliche, wenn auch im allgemeinen nicht so weitgehende, Veränderungen zeigen auch die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen und der Hinterhörner. Auch hier entspricht die Struktur des Grundgewebes dem der Vorderhörner. Die schwersten Parenchymveränderungen weisen entschieden das Hals- und das obere Brustmark auf, weiter nach unten zu nehmen sie ab und noch weniger ausgesprochen sind sie in der Medulla oblongata und im Pons. Immerhin aber finden sich auch in den einzelnen Kerngebieten neben der weit überwiegenden Mehrzahl normaler Zellen schwer geschädigte Formen.

Von Spinalganglien wurden mehrere aus dem Bereich des mittleren und des unteren Brustmarks untersucht. Außer den bekannten auch sonst bei Tabes vorkommenden Veränderungen wurde etwas Besonderes nicht gefunden. Der Wurzelnerv (Nageottes Stelle) ist von jungem Granulationsgewebe dicht durchsetzt. Neben den an Zahl weit überwiegenden Fibroblasten sieht man auch reichlich Lymphocyten und Plasmazellen. Dies soll betont werden gegenüber den von H. Richter gemachten Beobachtungen. Er vermißte bei reiner Tabes einen solchen Befund stets. Wo ein solcher vorkommt, sieht er ihn als Ausdruck der gleichzeitig bestehenden Meningitis, wie sie sich speziell bei der Kombination mit Paralyse findet, an. In diesem Sinne möchte er auch die Hassinschen Befunde, die Fälle von Tabesparalyse und Tabespsychose betreffen, deuten. Erst jüngst hat Jakob unter nochmaliger kurzer Besprechung der aus seinem Laboratorium stammenden Untersuchungen von Hassin seinen Standpunkt in dieser Frage, der sich nicht in allen Punkten mit dem Richters deckt, dargelegt. Er fand auch an neuem Untersuchungsmaterial regelmäßig Lymphocyten und Plasmazellen. Klinisch war unser Fall eine reine Tabes, er bot nichts von Paralyse, weder klinisch noch anatomisch. Immerhin muß freilich zugegeben werden, daß er vielleicht nicht rein war im Sinne Richters, da wir anatomisch eine ungewöhnlich starke Beteiligung der Meningen fanden.

Sowohl die Medulla wie die Spinalganglien wurden auf Spirochäten untersucht. Das Ergebnis war leider negativ.

Gleichzeitig mit diesem Fall beobachteten wir einen anderen Patienten, der zweifellos der gleichen Kategorie von Vorderhornerkran-
kung angehört. Der klinische Verlauf sei deswegen hier mitgeteilt:

58 Jahre alter Maler E. S. Verheiratet. 3 gesunde Kinder. Primäraffekt 1899, nur lokal behandelt. Die ersten Erscheinungen seiner Tabes zeigten sich vor 16 Jahren in Form von Doppeltsehen und einer leichten Schwäche der Oberaugenlider. Zeitweilige rheumatoide Schmerzen im ganzen Körper behinderten ihn nur wenig bei der Arbeit, so daß er sich deswegen nie behandeln ließ. Als jetzt vor wenigen Monaten die Beschwerden zunahmen, sich lanzinierende Schmerzen einstellten, er unsicher auf den Beinen wurde und Blasenbeschwerden bekam, suchte er am 8. III. 1920 das Krankenhaus auf. Ergab bei der Aufnahme an, daß sich vor ca. 3 Monaten bei ihm eine Schwäche und Gebrauchsbehinderung des linken Armes ausgebildet habe, die er anfangs nicht beachtete, die jetzt aber doch so stark geworden sei, daß er durch sie erheblich behindert werde. Der Befund am 8. III. 1920 war folgender:

Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in mäßigem Ernährungszustand. Es besteht beiderseits eine erhebliche Ptosis der Oberaugenlider, rechts mehr als links. Der rechte Augapfel ist völlig bewegungslos, die Pupille ist starr (totale Ophthalmoplegie). Links ist die Funktion des M. obliquus sup. und obliquus inf. teilweise erhalten, die der übrigen Augenmuskeln erloschen. Die Pupille reagiert auf Konvergenz noch etwas. Rechts ausgesprochene primäre Opticusatrophie. Die übrigen Kopfnerven o. B. Der linke Arm kann im Schultergelenk nur um ca. 30° seitwärts gehoben werden, die Beugung im Ellbogengelenk geschieht ebenfalls mit verminderter Kraft, auch der Triceps ist nicht normal kräftig. Die Muskulatur der Schulterwölbung und des Oberarms ist deutlich atrophisch gegenüber rechts. Der Gang ist hochgradig ataktisch, die grobe Kraft in den Beinen wenig, aber gleichmäßig herabgesetzt. Die Patellar- und Achillesreflexe fehlen, während die Periostreflexe an den Unterarmen noch schwach vorhanden sind. Die Bauchdeckenreflexe sind links gut, rechts schwach auslösbar. Die Sensibilitätsprüfung ergibt eine Herabsetzung der Berührungsempfindung an beiden Beinen, ebenso eine Herabsetzung der Schmerzempfindung; die Schmerzleitung ist verlangsamt. Das Lagegefühl ist nur in den Zehen leicht gestört. Hitzigsche Zone in der Lendengegend. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt an der Herzbasis eine systolische Unreinheit, sonst ist ein krankhafter Befund nirgends zu erheben. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Schulter- und Armmuskulatur ist links nur quantitativ herabgesetzt, und zwar für beide Stromesarten, dagegen nicht qualitativ verändert.

Bis heute hat die Atrophie der befallenen Muskulatur nur wenig zugenommen, sie ist im wesentlichen auf die eben genannten Muskelgebiete beschränkt geblieben (M. deltoideus, biceps, brachialis int. und triceps). Die Tabes selbst hat nennenswerte Fortschritte in dieser Zeit nicht gemacht. Elektrisch die gleichen Verhältnisse wie vor 1 Jahr.

Also auch hier wieder ganz ähnliche Störungen wie im ersten Fall: Bei einem klinisch und serologisch sichergestellten Fall von Tabes dorsalis bildet sich ca. 16 Jahre nach Auftreten der ersten tabischen Erscheinungen in der linken Schulter- und Oberarmmuskulatur eine schlaffe, atrophische Parese aus, die nur ganz geringe Neigung zum

Fortschreiten zeigt. Die Art der Störung der elektrischen Erregbarkeit ist die gleiche wie in Fall 1, d. h. nur eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten. Von sonstigen motorischen Störungen ist noch bemerkenswert die totale Ophthalmoplegie rechts und die partielle links.

Nachdem bereits früher Westphal auf degenerative Prozesse in den peripheren Nerven bei Tabes dorsalis aufmerksam gemacht hatte, versuchte Déjerine Anfang der 80er Jahre durch eingehende histologische Untersuchungen bei amyotrophischen Tabikern den Beweis zu erbringen, daß es sich hier stets um eine primäre Degeneration der einzelnen peripheren Nervenbündel handele. Diese Degeneration sah er als Ursache der atrophischen Parese an. 1887 beschrieb Nonne in einer Arbeit „Über die Beteiligung peripherer Nerven bei Tabes dorsalis“ mehrere Fälle neuritischer Atrophie der Hand- und Fußmuskeln, wo die histologische Untersuchung regelmäßig degenerative Veränderungen der Nervenfasern aufgedeckt hatte. Er trat mit dem Ergebnis seiner Forschungen, wobei allerdings zu bemerken ist, daß das Rückenmark mikroskopisch nicht untersucht wurde, unter Benutzung von gleichsinnigen Beobachtungen von Remak, Erb, F. Müller, Bernhardt, Fischer und Strümpell der Ansicht Eulenburgs entgegen, der drei analoge Fälle beobachtet hatte und die trophischen Störungen als Folge einer Vorderhorndegeneration auffaßte. Auffallend aber war es Nonne schon damals, daß bei seinen eingehend untersuchten Fällen sich bei weitem nicht so hochgradige Veränderungen der peripheren Nerven fanden, wie Oppenheim und Siemerling sie bei ihren 14 Fällen beschrieben hatten. Diese Autoren hatten fast zu gleicher Zeit in ähnlicher Richtung und vom gleichen Gesichtspunkt ausgehend Untersuchungen bei Tabikern an der Westphalschen Klinik vorgenommen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß vor Anwendung der Nisslschen Zellfärbemethode der Gang aller histologischen Forschung einseitig war, indem man mehr der Nervenfasern- als der Zellpathologie Aufmerksamkeit schenkte. Nur so ist es zu erklären, daß den Autoren die bei einzelnen Fällen sicher auch bestandenen Vorderhornerkrankungen entgingen. Neben den oben genannten waren es noch Pitres und Vailard, Leyden, Sagaky und Prevost. Wer Veränderungen der Vorderhornganglienzellen fand, hielt sie für die Folge peripherer Nervenschädigung. Ganz anders wurde es, als Nissl durch seine Methode die Zellpathologie des Zentralnervensystems in neue Bahnen lenkte.

Charcot und Pierret waren, wie schon zu Eingang der Arbeit gesagt, die ersten, die in einem einschlägigen Fall von halbseitiger Muskelatrophie das zugehörige Vorderhorn atrophisch fanden und diese Degeneration als die Ursache der Muskelatrophie ansprachen.

Leyden beschrieb 1877 einen ganz ähnlichen Fall. Déjerine erkannte zwar in beiden Fällen die Vorderhornaffektion an, sah aber darin noch nichts für die Tabes Pathognomonisches, sondern meinte, daß genau wie jeder gesunde Mensch auch ein Tabiker gelegentlich mal an einer chronischen Poliomyelitis erkranken könne. Noch 1888 stellte er an Hand von 5 einschlägigen Fällen das Dogma von der peripheren Neuritis als Ursache aller trophischen Störungen auf. 1889 kam er an größerem Material (insgesamt 19 Fälle, davon neun Autopsien) im wesentlichen wieder zu dem gleichen Resultat. Andere Autoren, es seien hier nur noch Fischer, Stintzing, Bernhardt, Wagner genannt, bestätigten in analogen Fällen seine Befunde. Weitere, allerdings nur klinische Mitteilungen liegen vor von Joffroy, Hoffmann, Martin und Dufour. Die von Westphal, Hayen, Flechsig, Kahler u. a. angestellten Untersuchungen an Kopfnerven sollten ebenfalls beweisen, daß die primäre Schädigung nicht im Kerngebiet, sondern im peripheren Nerven selbst zu suchen sei.

Wenngleich nach Charcot und Pierret noch wiederholt Befunde von schwerer Erkrankung der Vorderhörner mitgeteilt worden sind, so von Braun, Condoléon, Chrétien-Thomas, gebührt doch Schaffer das Verdienst, die wirkliche Bedeutung der primären Ganglienzelldegeneration im Vorderhorn erkannt und damit die Lehre von der tabischen Amyotrophie auf Grund seiner Befunde weiter ausgebaut zu haben. Mit einer einwandfreien Beobachtung machte er 1896 Front gegen die bis dahin unantastbare Lehre von der peripheren Neuritis als der ausschließlichen Ursache amyotrophischer Prozesse. Er konnte in einem Fall von Tabes mit Amyotrophie des rechten Unterschenkels und Arthropathie des rechten Kniegelenks eine ausgesprochene Degeneration im rechten Vorderhorn des Lumbalmarks mit Hilfe der Nisslschen Färbung feststellen. 1898 folgten der ersten Beobachtung 4 weitere Fälle solcher Degeneration, von denen allerdings nur einer eine ausgesprochene Amyotrophie bot. Mit diesen Befunden wurde also die schon lange vorher von Charcot geäußerte Ansicht bestätigt.

Schaffer unterscheidet bei seinen Fällen noch 4 Stadien der Zelldegeneration: 1. die initiale feinkörnige Auflösung der perinucleären, zentralchromatischen Substanz bei Wahrung der Individualität der chromatischen Körper bei unverändertem Kern und unveränderten Dendriten. 2. die Auflösung der zentralchromatischen Substanz mit initialer Erkrankung der Dendriten, 3. völlige Homogenisierung des Zentrums und beginnende in der Peripherie der Zelle sowie in den Dendriten, Formänderung des Kerns und Fältelung seiner Membran, 4. völlige Zerstörung der Zellstruktur, Fehlen des Kernes und der Dendriten. Trotz dieser Einteilung kommt er zu dem Schluß, daß die verschiedenen Zellaaffektionen einen besonderen spezifischen Charakter nicht haben.

Eingehende Untersuchungen sind dann später auch von Lapinsky angestellt worden. Er konnte an mehreren Fällen von Amyotrophie

die von Schaffer beschriebenen Zellveränderungen in den Vorderhörnern bestätigen. In seiner sehr ausführlichen Arbeit macht er darauf aufmerksam, daß einmal die Frühsymptome lange latent bleiben, ferner daß gelegentlich schon in den Frühstadien der Tabes schwere trophische Störungen sich entwickeln können. Auch beschreibt er Fälle, wo sich Amyotrophien nach gewisser Zeit zurückbildeten resp. lange Remissionen sich zeigten. Die aus seinen Befunden gezogenen Schlußfolgerungen stellen die ganze Lehre der tabischen Amyotrophie auf neuen Boden. Es wird an anderer Stelle noch Gelegenheit sein, darauf einzugehen.

Die Literatur der Fälle mit anatomischem Befund ist bis heute sehr spärlich geblieben. Soweit ich sie überschaue, publizierte nur Lukács 1914 noch einen einschlägigen Fall aus der Jendrassik'schen Klinik. Auch er konnte die anatomischen Befunde Schaffers und Lapinskys vollauf bestätigen. Rein klinische Beobachtungen dagegen wurden öfters mitgeteilt. So stellte Krueger 1915 in der Berliner Gesellschaft für Psych. u. Nervenkrankheiten einen 59jährigen Tabiker mit hochgradigen atrophischen Paresen der Arme vor und berichtete über einen zweiten Fall, bei dem sich innerhalb 4 Jahren eine Atrophie aller Muskeln der Arme, des Rückens, des Nackens und der Brust entwickelt hatte. Im Gegensatz zur Lehre Schaffers und Lapinskys nimmt er für seine Fälle zusammen mit Kramer und Cohn eineluetisch-meningitische Erkrankung im Bereich der Austrittsstellen der vorderen Wurzeln an.

Alle Autoren, die sich mit dem Thema der Amyotrophie befaßt haben, sind darin einig, daß diese Komplikation bei der Tabes häufiger vorkommt, als im allgemeinen angenommen wird. Immerhin aber erscheint mir die Zahl von 20%, wie sie schon von Déjerine genannt und später von andern beibehalten wurde, indem man sämtliche trophischen Störungen, die im letzten Stadium der Tabes beobachtet werden, mitrechnete, nach den Erfahrungen, wie wir sie auf der Nonneschen Abteilung machten, reichlich hoch gegriffen.

Die in der Literatur mitgeteilten Fälle zeigen klinisch einen dahin übereinstimmenden Verlauf, daß die Atrophie sich ganz allmählich entwickelt unter zumeist starkem fibrillären Zittern. Dabei hält die Parese stets gleichen Schritt mit der Atrophie, nie aber geht sie ihr voran; und gerade darin liegt das anatomisch begründete Wesen des ganzen Krankheitsbildes. Die elektrische Erregbarkeit ist im allgemeinen nur quantitativ herabgesetzt; erst im allerletzten Stadium, wenn nicht mehr genügend normal funktionierende Muskelsubstanz vorhanden ist, kann es zu EaR kommen. Die Herabsetzung der Erregbarkeit geht dabei parallel der Atrophie. Diese Form der Änderung elektrischer Erregbarkeit finden wir auch bei mehreren

in der älteren Literatur als neuritische Amyotrophie beschriebenen Fällen.

Ein besonderer Typ der Atrophie ist, wie auch unser erster Fall zeigt, der nach Aran-Duchenne, d. h. Beginn in den kleinen Handmuskeln, und zwar der Reihenfolge nach Opponens, Flexor brevis, Adductor, Interossei, so daß feinere Handarbeit unmöglich wird. Danach springt der Prozeß bei gewöhnlich gleichzeitiger Beteiligung der Unterarme auf die Oberarm- oder die Schultermuskulatur über, wobei jedoch immer noch der eine oder andere Muskel als Einzelglied einer bereits erkrankten Gruppe verschont bleiben kann. Später folgt die Stammuskulatur, so daß, wie schon Duchenne es für seine spinale Muskelatrophie beschrieb, eigenartige Haltungsanomalien zustande kommen können. Bei diesem Entwicklungstyp beteiligt sich die Muskulatur der unteren Extremitäten, wenn überhaupt, erst in den letzten Stadien an der Atrophie. Bulbär-paralytische Symptome sowie Lähmungen der Gesichts- und Augenmuskeln können das Bild weiter komplizieren. Freilich gibt es auch Bilder ganz anderer Art. Ja, nach den in der Literatur beschriebenen Fällen scheinen diese häufiger zu sein als die eben beschriebene Form. So begannen im Fall Chrétien-Thomas die Erscheinungen zwar auch in der kleinen Handmuskulatur, gingen dann aber auf die Muskeln des Rumpfes, des Beckens und der unteren Extremitäten über, während die oberen weiterhin intakt blieben. In seinem Fall 1 beschreibt Schaffer eine Beobachtung, wo das Maximum der Paresen in den unteren Extremitäten lag, ähnlich ist es in den Fällen 3 und 4, in denen die Wadenmuskulatur prävalierte. Auch Lapinsky verfügt über solche Fälle, wo gerade die Parese der unteren Extremitäten das Krankheitsbild beherrschte.

Aus fast allen mitgeteilten Beobachtungen geht hervor, daß neben atrophischen Bündeln eines Muskels stets sich noch mehr oder weniger normale finden. Hierin liegt zweifellos der Grund, daß die elektrische Erregbarkeit qualitativ sich lange Zeit nicht ändert. Solange der elektrische Reiz noch genügend erhaltene, normal erregbare Fasern trifft, bleibt eine etwa vorhandene träge Zuckung naturgemäß verborgen.

Wie sich auch aus den in der Literatur mitgeteilten Fällen ergibt, läßt sich eine tabische Amyotrophie, deren Ursache in einer Vorderhorndegeneration gelegen ist, schon klinisch recht wohl scheiden von einer Amyotrophie neuritischen Ursprungs. Beide Typen sind durch besondere Symptome hinsichtlich ihrer Entwicklung und auch des zeitigen klinischen Befundes gekennzeichnet. So halten sich bei der Vorderhornerkrankung die Atrophien nicht an das Versorgungsgebiet bestimmter Nerven, sondern befallen bald diesen, bald jenen Muskel, je nach seiner Zugehörigkeit zum Krankheitsherd im Vorderhorn.

Fibrilläres Zittern charakterisiert im allgemeinen die fortschreitende Parese, die als solche sich erst mit Abnahme des Muskelvolumens kenntlich macht. Ganz anders ist es bei der neuritischen Amyotrophie. Sie hält sich scharf an die Muskeln eines bestimmten Nerven resp. mehrerer Nerven. Das fibrilläre Zittern fehlt hier. Der Atrophie voran geht die Parese, also umgekehrt wie oben. Das wichtigste differentialdiagnostische Moment zwischen beiden aber ist das Ergebnis der elektrischen Untersuchung, die im ersten Fall gewöhnlich nur eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit ergibt, im zweiten dagegen schon früh eine schwere qualitative Veränderung aufdeckt. Aus dieser Symptomatologie ergibt sich, daß für gewöhnlich die Diagnose hinsichtlich des Krankheitsherdes, ob im Vorderhorn oder im peripheren Nerven, nicht schwierig sein kann. Praktische Bedeutung kommt der Kenntnis der Genese insofern zu, als hieraus sich wichtige Anhaltspunkte für die Stellung der Prognose ergeben. In dem einen Fall bleibt der Prozeß mit großer Wahrscheinlichkeit auf einzelne bestimmte Nerven beschränkt, während er in dem andern, bei der Vorderhorndegeneration, die größte Neigung hat, weiterzuschreiten.

Wenden wir uns nun der amyotrophischen Form spinalen Ursprungs ausschließlich zu. Schon das allmähliche Entstehen und das allmähliche Fortschreiten der atrophischen Parese läßt histologische Veränderungen in den Vorderhörnern vermuten. Dadurch, daß nie ganze Muskelgruppen zusammen befallen werden, sondern nach und nach nur Teile derselben, ist der Rückschluß erlaubt, daß die graue Rückenmarkssubstanz anfangs nur herdförmig ergriffen sein kann. Damit deckt sich, wie wir sahen, auch das anatomische Bild. Schon Schaffer betonte, daß sich die ganze Affektion durch eine gewisse Elektivität auszeichnet, indem immer nur einzelne Zellgruppen sich als degeneriert erweisen, während in gleicher Schnitthöhe benachbarte völlig gesund sein können. So ist das mikroskopische Bild auch, wie unser Fall zeigt, bisweilen recht bunt. Daß der Grad der Muskelatrophie durchweg mit der Schwere der Vorderhornerkrankung parallel geht, beweist unser Fall besonders gut, wenn man das Bild im ganzen betrachtet. Entsprechend dem Ausfall fast der gesamten Muskulatur des Oberkörpers sind auch die Vorderhörner von der Halsanschwellung bis hinab zum Lumbalmark schwer verändert, indem ein großer Teil der Ganglienzellen ganz ausgefallen ist und die übriggebliebenen hochgradig degeneriert sind, während von da an abwärts sich neben erkrankten Zellen noch reichlich besser erhaltene finden. Die Variation der verschiedenen Degenerationsstadien erklärt uns ohne weiteres, wie es kommt, daß das klinische Bild ständig fortschreitet.

Der Prozeß beschränkt sich nun keineswegs immer auf den Abschnitt des Markgraus, das die motorische Funktion der Extremitäten

und des Rumpfes besorgt. Nicht selten gehen diesen Amyotrophien Lähmungen im Bereich der motorischen Hirnnerven voraus, seltener folgen sie ihnen nach. So hatten wir in unserm zweiten Fall Paresen im Bereich des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens (totale und partielle Ophthalmoplegie). In den in der Literatur beschriebenen Fällen wurden auch Lähmungen im motorischen Teil des Trigeminus und Vagus sowie ausgesprochen bulbär-paralytische Symptome beobachtet. Diese Tatsache beweist, daß wir es mit einer ganz diffusen Erkrankung des gesamten Markgraus zu tun haben, die nach oben keine Grenzen kennt. Selbst hinauf bis in die Zentralwindungen konnten einzelne Autoren noch degenerierte Ganglienzellen feststellen.

Daß es sich in der Tat um einen primären Prozeß im Vorderhorn handelt und nicht etwa nur, wie Déjerine annahm, um sekundäre Veränderungen als Folge einer Degeneration peripherer Nervenfasern, geht aus dem ganzen Aufbau des Gewebes hervor, indem Gliaveränderungen und Infiltrate weit über das Maß dessen hinausgehen, was man sonst bei gleich schwerer sekundärer Ganglienzellerkrankung sehen würde. Diese Veränderungen sind, soweit ich die Literatur habe verfolgen können, bisher als solche nicht beschrieben worden, und wo überhaupt von Gliaveränderungen gesprochen wird, legt man ihnen nicht die Bedeutung, wie sie ihnen zur Klärung der Genese amyotrophischer Störungen zweifellos gebührt, bei. Doch hierauf wird weiter unten noch einzugehen sein.

Für das Zustandekommen der Vorderhornveränderungen sind die verschiedensten Ansichten entwickelt worden. So war es vor allem die Vorstellung von der sekundären Degeneration motorischer Rückenmarkselemente nach Ausfall zugehöriger hinterer Wurzeln. Sich stützend auf die These, daß die Ernährung der Ganglienzellen von der Intensität ihrer Arbeit und der Summe der ihnen zugeleiteten Reize abhinge, glaubte man in dem Wegfall der in den sensiblen Wurzeln und weiter in den langen Kollateralen geleiteten Impulse die Bedingungen für die Degeneration der Vorderhornganglienzellen gegeben. Experimente am Tier sollten es ebenfalls beweisen. Bekannt ist der Versuch Claude-Bernards, der bei Fröschen und Hunden die hinteren Wurzeln des N. ischiadicus durchschnitt und dadurch eine Lähmung der zugehörigen Extremität erzeugte. Solche Versuche sind in ähnlicher Weise noch von Mott, Sherrington, Hering, Kornilow, Margulieć, Exner-Pineles, Filehne u. a. angestellt worden. Sie alle führten zu dem gleichen Resultat, nämlich einer akuten Parese der von der zugehörigen Segmenthöhe versorgten Muskulatur. Lapinsky, der sich besonders eingehend mit dem Problem der trophischen Störungen bei Tabes befaßt hat, wiederholte an Hunden die obigen Versuche, indem er ihnen (16 Hunden) die hinteren Wurzeln

zwischen den Spinalganglien und dem Rückenmark auf der rechten Seite der Lenden- und Halsanschwellung durchschnitt. Die Versuche können als klassisch bezeichnet werden; sie führten in der Tat zu sehr interessanten Resultaten. So fand er wenige Tage nach der Durchschneidung die hinteren und äußeren Gruppen der Vorderhornganglienzellen auf der operierten Seite deutlich verändert, und zwar in einer ganz schmalen Etage des Segmentes, dem die durchschnittene hintere Wurzel angehörte. Ebenso war die Clarquesche Säule ergriffen. Alle Fasern des zentralen Endes der hinteren Wurzel waren gemeinsam mit ihren kollateralen Zweigen degeneriert, und zwar am stärksten in den Vorderhörnern. Der Einfluß ging sogar über die Vorderhornganglienzellen hinaus, indem auch die Vorderwurzeln leichte Veränderungen zeigten. Die Ganglienzellen zeigten das Bild akuter Zellschädigung. Ganz analoge Versuche wie Lapinsky machten fast gleichzeitig auch Warrington und Bräuning. Sie kamen zu eben demselben Resultat.

Aus dem Ergebnis all dieser Experimente schloß man, und besonders Lapinsky vertritt in sehr eingehenden Erörterungen diesen Standpunkt, daß wohl der Hauptgrund für die Vorderhorndegeneration in dem Funktionsausfall der langen Kollateralen der hinteren Wurzeln zu suchen sei, und zwar sei, wie es das Tierexperiment beweise, die Ausdehnung scharf gebunden an den Sitz der ausgefallenen hinteren Wurzeln.

Es wird hier also offensichtlich die künstlich erzeugte, traumatische Schädigung hinterer Wurzeln und die daran sich anschließende akute Ganglienzellveränderung in Parallele gesetzt zu den chronischen Vorgängen bei der Tabes. Ob in der Tat gewisse tabische Amyotrophien auf eine solche Pathogenese zurückzuführen sind, lasse ich dahingestellt. In unserem Fall trifft dies sicher nicht zu, und zwar aus Gründen, auf die ich hernach noch eingehen werde.

Wenn die Pathogenese der amyotrophischen Störungen eine derartige wäre, wie sie Lapinsky annimmt, so muß ohne weiteres die Tatsache befremden, daß wir die Amyotrophie im Vergleich zur Häufigkeit der Tabes doch nur äußerst selten sehen; es wäre nicht einzusehen, warum sie uns nicht viel häufiger zu Gesicht kommt, und warum wir sie nicht gerade bei den allerschwersten Formen von Tabes, wo sich die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge als vollkommen degeneriert erweisen, finden. Auch andere zur Klärung der Pathogenese angeführte Momente befriedigen nicht. Als solche wurden die häufiger beobachteten Gefäßwandverdickungen, speziell an den Capillaren, angesprochen. Hierauf weist mit besonderem Nachdruck ebenfalls Lapinsky hin, indem er annimmt, daß die infolge der Gefäßvolumenverengerung verminderte Blutzufuhr nicht mehr ausreiche, das emp-

findliche Parenchym zu ernähren und seine Funktion zu gewährleisten. Es würde sich also um eine rein physikalisch bedingte Gewebsschädigung handeln. Außer dem Ausfall der Kollateralen und außer der Gefäßwandschädigung fand Lapinsky ferner wiederholt auch eine degenerative Veränderung der Pyramidenbahnen. Das Zusammentreffen dieser drei Komponenten führt ihn zu dem Schlußsatz seiner Arbeit: „Das gleichzeitige Vorhandensein von veränderten Gefäßen, von degenerierten Kollateralen der hinteren Wurzeln, von zerfallenen Pyramidenbahnen und von in Atrophie begriffenen Zellen der Vorderhörner in ein und demselben Herde des Rückenmarks gibt die Möglichkeit, eine pathognomonische Wechselbeziehung zwischen diesen vier Momenten festzustellen, und zwar lassen sich die Veränderungen der Vorderhörner durch die Gegenwart der ersten drei Bedingungen erklären.“

Von anderer Seite, speziell von Schaffer, ist auch an eine angeborene Unterwertigkeit des ganzen Vorderhornsystems gedacht worden. Er stützt sich dabei auf die bekannte Strümpfellsche Hypothese einer abnormen Veranlagung des cortico-muskulären Systems, die keineswegs immer hereditär zu sein braucht, sondern gelegentlich auch einzelne Individuen betrifft. Besonders für das Zustandekommen der Ophthalmoplegie möchte er die kongenitale Schwäche des motorischen Zentralapparates, auf den das syphilitische Toxin anders wirke als auf normales Mark, als Ursache der Degeneration annehmen.

Von den drei ursächlich von Lapinsky beschuldigten Momenten hatte unser Fall nur den Ausfall der Kollateralen, während sich sonst weder die Gefäßveränderungen noch auch Schädigungen der Pyramidenbahnen fanden. Ein Anhalt für etwaige angeborene Unterwertigkeit der Vorderhörner bestand ebenfalls nicht. Die Hinterstrangdegeneration allein aber als das auslösende Moment der Amyotrophie beschuldigen zu wollen, geht nach den obigen Überlegungen nicht an und ist in unserem Falle auch um so weniger möglich, als sich Höhe und Ausdehnung der Hinterstrangerkrankung gar nicht decken mit der Höhe des Prozesses im Rückenmarksgrau. Bei Auftreten der ersten amyotrophischen Störungen in den Händen waren von Sensibilitätsausfällen nur Hypalgesien an den Beinen nachweisbar. Ähnlich war es in Fall 2. Dies festzustellen und hervorzuheben, ist wichtig, da experimentell Lapinsky und andere Forscher immer nur in den Rückenmarkssegmenten eine Degeneration der Vorderhornanglienzellen zu erzeugen vermochten, deren zugehörige Wurzeln sie durchschnitten hatten. Ganz unbefriedigend ist diese Theorie auch für die Erklärung von Amyotrophien im Bereich der Gesichts- und Augenmuskeln. Für die Kerngebiete der Kopfnerven sind die gleichen Veränderungen wie für die Vorderhörner des Rückenmarks beschrieben worden. Mit Fug und

Recht sind mithin auch hier ätiologisch die gleichen Momente heranzuziehen. Am häufigsten sind es die Kerne der Augenmuskelnerven, die befallen werden. Bisher aber ist ein Ausfall von trophische Impulse leitenden Kollateralen in dieser Gegend zum mindesten nicht erwiesen. Das gleiche gilt für den Vagus- und den Hypoglossuskern. Auch Lukács wirft m. E. mit Recht ein: „Wenn die motorischen Nervenzellen infolge Ausfalls der Reflexkollateralen degenerieren, warum degenerieren dann nicht auch die Kerne der Gollischen und Burdachschen Bündel, die doch in unmittelbarem Zusammenhang mit den degenerierten Achsenzylindern stehen?“

Daß die durch Wurzelabtrennung im Tierexperiment erzeugte akute Vorderhornschädigung nicht ohne weiteres jenen chronischen Ganglienzellveränderungen bei der Amyotrophie an die Seite gestellt werden kann, sondern daß es sich hier offensichtlich um zwei im Wesen ganz verschiedene Prozesse handelt, geht auch aus gewissen Beobachtungen auf anderem Gebiet hervor. So sehen wir nach Durchschneidung hinterer Wurzeln beim Menschen, wie dies bei der Foersterschen Operation zur Beseitigung spastischer Zustände geschieht, wenn überhaupt, so nur ganz vorübergehend einmal leichte Paresen der betr. Extremitäten, trotzdem hier doch auch dauernd der sensible Anteil des Reflexbogens fortfällt; ja hinzu kommen sogar noch, wie z. B. bei der Littleschen Krankheit, degenerative Veränderungen der Pyramidenbahnen, also ein zweites der drei von Lapinsky angeführten Momente: und doch bleiben schwerere, anhaltende trophische Störungen der zugehörigen Muskeln gänzlich aus. Wo aber Vorderhornläsionen histologisch nachgewiesen wurden — es geschah wiederholt bei kurz nach der Operation gestorbenen Patienten —, bleibt es immerhin unsicher, ob solche Schädigungen wirklich die Folge der Wurzeldurchschneidung waren, oder ob sie nicht, was doch viel näherliegt, eine Folge rein lokaler Einwirkung auf die Vorderhörner selbst waren, sei es, daß man eine akute mechanische Schädigung oder Zirkulationsstörungen annimmt. Die beschriebenen Veränderungen beweisen auch keineswegs, daß es sich hier wie bei der Tabes um Dauerstörungen gehandelt hat. Wären solche Menschen am Leben geblieben, so hätten sie sich vielleicht ebenso, wie man es doch auch sonst nach der Foersterschen Operation sieht, in einiger Zeit wieder völlig erholt.

Nach allen diesen Erwägungen glaube ich, daß man die eigentliche Ursache der Vorderhorndegeneration auf ganz anderem Wege suchen muß. Noch ist ja auch die Pathogenese der Tabes keineswegs restlos geklärt. Der Ansicht, es seien lediglich die hyperplastisch-entzündlichen Erscheinungen in den extramedullären Wurzelabschnitten (Nageotte, Redlich, Obersteiner) oder die einfache Wucherung jungen Granulationsgewebes um und im Wurzel-

nerven (Hassin, H. Richter) die Ursache der Hinterstrangdegeneration, steht die Annahme eines selbständigen Degenerationsprozesses im Rückenmark gegenüber (Spielmeyer u. a.). Nach Schaffer, Bielschowsky, Jakob haben wahrscheinlich beide Anschauungen ihre Gültigkeit, da wir bei voller Würdigung des Granulations- und Entzündungsprozesses an den hinteren Wurzeln ohne die Annahme primär-degenerativer Vorgänge in den Hintersträngen kaum auskommen. In ähnlicher Weise nun, meine ich, läßt sich auch ein Weg für das Zustandekommen der tabischen Amyotrophie finden, nachdem alle andern Erklärungsversuche nicht befriedigen konnten. Auch hier wird, wie es die oben beschriebenen anatomischen Veränderungen wahrscheinlich machen, eine primäre Erkrankung des Graus im Rückenmark anzunehmen sein. Der Prozeß wäre dann also der Hinterstrangdegeneration koordiniert. Ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen beiden würde höchstens insoweit bestehen, als den tabischen Veränderungen ein die Vorderhornerkrankung begünstigendes, niemals aber ein direkt auslösendes Moment zukommt. Die wirkliche Causa nocens ist dann eben in den Spirochäten selbst und in ihren Toxinen resp. deren Wechselwirkungen auf den Organismus zu suchen.

Ganz von selbst rollt sich nun, wenn die eben entwickelte Ansicht richtig ist, die Frage auf: Kommen ähnliche amyotrophische Störungen denn auch bei Syphilitikern, die noch keine Zeichen einer metaluetischen Erkrankung bieten, schon vor? Ich habe die Literatur daraufhin durchgesehen und fand, daß eine primäre Erkrankung der Vorderhörner bei luisch infiziert Gewesenen auch ohne Tabes vorkommen kann. Einwandfreie Fälle mit anatomischem Befund sind beschrieben worden. Eine Zusammenstellung der Beobachtungen findet sich in Nonnes Handbuch „Syphilis und Nervensystem“. Den bisher beschriebenen konnte Nonne drei neue, klinisch selbstbeobachtete Fälle anfügen. Fälle von wirklicher Vorderhornerkrankung auf luischer Basis, wo sich mikroskopisch lediglich eine Verminderung und eine Atrophie der Ganglienzellen und der zugehörigen Achsenzylinder ohne entzündliche Veränderungen fand, sind von Raymond, Reynold, Schmaus, Rumpf, Eisenlohr, F. Schultze, Siemering, I. Hoffmann und Zadick beschrieben worden. In den von Nonne beschriebenen Fällen handelte es sich allemal um Muskelatrophie der oberen Extremitäten, zweimal lagen noch manifeste Symptome der Syphilis vor. Eine spezifische Kur führte in allen drei Fällen zum Stillstand des Leidens. Interessant ist eine Mitteilung von Danas, der bei 130 Fällen von spinaler Muskelatrophie und amyotrophischer Lateralsklerose in 25% Lues in der Anamnese fand. Wenn auch, worauf Nonne schon aufmerksam gemacht hat, es keineswegs er-

wiesen ist, daß bei den infiziert Gewesenen wirklich die Lues die Ursache der Vorderhornkrankung war, so spricht doch gerade die Erfahrung bei den Fällen, wo eine spezifische Behandlung Erfolg brachte, für eine gewisse Wahrscheinlichkeit der angenommenen Genese, wenigstens in einem Teil der Fälle. Spiller hat 1912 über anatomisch-histologische Untersuchungen bei Fällen mit chronischer Poliomyelitis, für die er eine Lues ätiologisch annahm, berichtet. Er fand neben Infiltration der Pia Verdickung der Gefäßwände, ähnlich wie sie Lapinsky und Lukács beschreiben.

Alle diese Beobachtungen schlagen uns eine Brücke zum Problem der Amyotrophie bei Tabes. Sie beweisen, daß in der Tat die Lues imstande ist, eine primäre Erkrankung des Graus im Rückenmark zu machen, daß wir also dazu den Umweg über die Tabes nicht brauchen. Ob der tabischen Hinterstrangserkrankung mehr als ein begünstigendes Moment in der Entstehungsfrage zugesprochen werden muß, ist mir nach allem unwahrscheinlich.

Man hat früher die Tabes gern als eine Paralyse des Rückenmarks bezeichnet. Jakob legt ebenso wie andere Autoren mit Recht hiergegen Verwahrung ein, indem er darauf hinweist, daß wir es doch mit histologisch ganz verschiedenen Substraten, in denen sich die beiden Krankheiten entwickeln, und dann auch mit durchaus wesensverschiedenen Prozessen, die sich hier abspielen, zu tun haben. Während die Tabes infolge der im Vordergrund stehenden primären Hinterwurzelkrankung vornehmlich eine degenerative, circumscripte, systematische Erkrankung der weißen Substanz darstellt, beherrscht bei der Paralyse der diffuse Infiltrationsprozeß mit den ausgedehnten Parenchymdegenerationen des Rindengraus das histologische Bild.

Vergleichen wir nun die im Rückenmarksgrau unseres Falles gefundenen und oben beschriebenen Veränderungen mit denen im gleichen Substrat des Hirnes bei der Paralyse vorkommenden, so ergeben sich auffallende Analogien. Auch dort finden sich neben den diffusen Infiltrationen die schweren degenerativen Veränderungen des Parenchyms. Die Ganglienzellen zeigen überall das Bild der subakuten und chronischen Zellerkrankung, und die Glia befindet sich im Stadium der allgemeinen Proliferation. Das herdförmige Befallensein des Rückenmarksgraus, das Ursache der ungleichmäßigen Beteiligung einzelner Muskelgebiete ist, entspricht ebenfalls anatomischen Vorgängen, wie sie uns für die Paralyse durchaus geläufig sind.

Auf Grund dieser anatomisch unverkennbaren Analogien erscheint es wohl berechtigt, für die in den gleichwertigen Substraten des Gehirns und des Rückenmarks sich abspielenden Veränderungen, die klinisch zum Bilde dort der Paralyse und hier der Amyotrophie führen, die gleiche Ätiologie anzunehmen, und dies wären, wie es heute für die

Paralyse als erwiesen gilt, die Spirochäten und ihre Toxine. Auch die Klinik beider Krankheiten läßt hinsichtlich des Verlaufes gewisse Analogien erkennen, indem wir bei beiden sowohl bei der Paralyse wie bei der Amyotrophie weitgehende Remissionen, ja bei dieser, wie in der Literatur mitgeteilt wird, gelegentlich Dauerheilungen beobachten, etwas, was nach Nonnes Ansicht auch für die Paralyse heute nicht mehr geleugnet werden kann. Warum nun in dem einen Fall die Hinterstrangdegeneration sich mit einer Erkrankung der grauen Substanz im Rückenmark (Tabes + Amyotrophie), im andern mit einer Erkrankung des Rindengraus (Tabes + Paralyse) kombiniert, dafür wird sich eine befriedigende Erklärung ebensowenig finden lassen wie für die Tatsache, daß wir eine solche Kombination immer nur in einem relativ kleinen Prozentsatz aller Tabesfälle finden. Es ist natürlich nur eine Annahme und entspringt lediglich einer allgemeinen Erfahrungstatsache, wenn wir sagen, daß jedem Infektionserreger und jedem Toxin eine gewisse Affinität zu einem bestimmten Körpergewebe zukommt und daß in diesem wieder, je nach der individuellen Veranlagung, einzelne Abschnitte besonders bevorzugt werden. Bekannt ist dies für das Zentralnervensystem ja bei den verschiedensten Krankheiten. So wissen wir es außer von der Lues von der Poliomyelitis, von der multiplen Sklerose, von der epidemischen Encephalitis u. a. m. Ferner auch wissen wir, daß die entzündlichen und degenerativen Veränderungen keineswegs einander parallel gehen. Die Klinik der Fälle kann infolgedessen recht verschieden sein. Die Regel ist, daß die Symptomatologie der Hinterstrangdegeneration in den Vordergrund tritt und die Amyotrophie im allgemeinen mehr den Eindruck einer zufälligen Komplikation macht. Doch kommt gelegentlich auch das Umgekehrte vor, indem hinter schweren trophischen Störungen sich die eigentliche Tabes vollkommen verbirgt.

Aus obigen Ausführungen ergibt sich, daß wir gezwungen sind, die Genese der Amyotrophie auf eine andere Basis zu stellen, als es Schaffer, Lapinsky und andere Forscher getan haben. Wenn wir bisher im Rückenmarksgrau auch Spirochäten nicht fanden, so ist damit keineswegs bewiesen, daß sie nicht doch vorhanden sind. Ihr Nachweis würde ja nur das Endglied bilden in der Kette, die sich reiht aus den mannigfachen histologischen Veränderungen, wie wir sie in ihrer Natur als analog bezeichnen müssen mit jenen bei der Paralyse, d. h. bei einem Prozeß im anatomisch gleichwertigen Substrat des Gehirns. Auch von ihr wissen wir, daß sich die Spirochäten immer nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle nachweisen lassen, und doch zweifeln wir heute nicht mehr daran, daß sie in jedem Fall der ursächliche Faktor der Krankheit sind.

Literaturverzeichnis.

Déjerine, Étude clinique et anatomo-pathol. sur l'atrophie musculaire des ataxiques. Rev. de méd. 1889. — Etienne et Champy, Lésions cellulaires des Cornes ant. de la moelle dans les atrophies nerveuses. Rev. neurol. 1907, S. 912. — Hassin, Neurol. Centralbl. 1914, Nr. 20. — Krüger, Über lokalisierte Muskelatrophien bei Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. (Ref.) 1915, S. 667. — Lapinsky, Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsion der hinteren Wurzeln und des Verlaufes der Kollateralen im Rückenmark. Arch. f. Psychiatr. 42. 1907. — Lapinsky, Über die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatr. 40. — Lapinsky, Über wenig beschriebene Formen der Tabes dorsalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 30. — Leyden, Über Beteiligung der motorischen Muskel- und Nervenapparate bei Tabes. Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. — Lukács, Amyotrophische Tabes mit histologischem Befund. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 24. 1914. — Jakob, A., Die Entzündungsfrage im Zentralnervensystem. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1919. — Jakob, A., Zur Klinik u. pathol. Anatomie der stationären Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 54. 1920. — Nonne, Anatomische Untersuchungen von 10 Fällen von Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der peripheren Nerven. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1889. — Nonne, Anatomische Untersuchung eines Falles von Erkrankung motorischer und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. 19. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. 1921. — Oppenheim und Siemerling, Beitrag zur Pathologie der Tabes. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. 18. — Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périph. chez les tabétiques. Rev. de méd. 1886. — Richter, H., Zur Histogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 67. — Schaffer, Tabes dorsalis in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, 1912. — Schaffer, Über Nervenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1898. — Spielmeyer, Experimentelle Tabes bei Hunden. Münch. med. Wochenschr. 1906.

Ästhesiometrische Messungen in der Psychiatrie.

Von
Rolf Griesbach.

Aus der Universitätsklinik für psychische und nervöse Krankheiten, Gießen
[Direktion: Geh. Rat Prof. Dr. med. et phil. R. Sommer].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Dezember 1921.)

Einleitung.

In der gesamten Literatur über Ästhesiometrie finden sich bisher nur Messungen teils schul- und gewerbehygienischer, teils neurologischer Natur. Messungen an Geisteskranken sind meines Wissens noch nicht unternommen worden. Es mag dies wohl einerseits daran liegen, daß bei diesen ein so offensichtlicher Erfolg, wie ihn die Messungen an Gesunden erkennen lassen, bezweifelt werden könnte, andererseits wohl hauptsächlich an der Vermutung, daß bei jeder Art von Geisteskranken infolge von gesteigerter Ablenkung und von Mangel an Konzentrationsfähigkeit ästhesiometrische Messungen überhaupt mißlingen würden.

Obwohl ich nicht verkenne, daß derartige Erwägungen berechtigt sind, habe ich mich entschlossen, der Frage nach der ästhesiometrischen Untersuchung Geisteskranker, trotz der dabei möglicherweise auftretenden Schwierigkeiten, näherzutreten.

Ehe ich jedoch auf die Einzelheiten meiner Untersuchungen eingehe, möchte ich kurz über die in der Literatur vorhandenen Befunde und Erfahrungen auf dem Gebiete der Ästhesiometrie berichten.

Allgemeiner Teil.

I. Historisches zur Entwicklung der Ästhesiometrie.

Die Ästhesiometrie baut sich auf der Tatsache auf, daß das Empfindungsvermögen der Haut infolge bestimmter Einflüsse ein schwankendes ist. Gemessen wird diese variable sog. Raumschwelle der Hautsensibilität in primitiver Form mit dem Weberschen Tasterzirkel, der zu der Konstruktion aller späteren Ästhesiometer den Grundstein legte.

Die Feststellung des Schwellenwertes geschieht in der Weise, daß man die Spitzen eines Zirkels gleichzeitig und tunlichst gleichmäßig auf die Haut einwirken läßt und prüft, in welcher Entfernung diese von der Versuchsperson noch als zwei unterschieden werden. Je geringer diese Entfernung, d. h. je kleiner die Schwelle ausfällt, desto größer ist natürlich die Hautsensibilität, oder genauer ausgedrückt, die Fähigkeit des Cortex, Tastreize zu lokalisieren.

H. Griesbach¹⁾ gelang es zuerst ästhesiometrisch nachzuweisen, daß das Empfindungsvermögen für Hautreize durch körperliche und geistige Ermüdung herabgesetzt wird. Nach Konstruktion seines Ästhesiometers vom Jahre 1897²⁾ wie H. Griesbach weiterhin³⁾ nach, daß die Herabsetzung der Hautsensibilität durch geistige Ermüdung, ganz abgesehen von anderen die Raumschwelle etwa beeinflussenden Momenten⁴⁾, auch einen Anhalt für den Grad der Ermüdung gewährt. Bestätigt wurden seine Angaben von Th. Vannod⁵⁾, L. Wagner⁶⁾, J. Languier des Bancels⁷⁾, Blazek⁸⁾, Heller⁹⁾, C. Ferrai¹⁰⁾, A. Bau¹¹⁾, A. Ley¹²⁾,

¹⁾ H. Griesbach, Über Beziehungen zwischen geistiger Ermüdung und Empfindungsvermögen der Haut. Arch. f. Hygiene 24, 124 ff., und Energetik und Hygiene des Nervensystems. München u. Leipzig. Verl. R. Oldenbourg 1895,

²⁾ H. Griesbach, Ein neues Ästhesiometer. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 30, und Über ein neues Ästhesiometer mit Demonstrationen desselben. Verhdlg. d. 69. Versammlung Deutscher Naturforsch. u. Ärzte in Braunschweig, Tl. II, 2. Hälfte, S. 252 ff. und Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 68, 65 ff., und Annales de la société de Médecine de Gand. 1897. — Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über die Sinnesschärfe Blinder und Sehender. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 74, 577 ff. und 78, 365 ff., 1899.

³⁾ H. Griesbach, Weitere Untersuchungen über Beziehungen zwischen geistiger Ermüdung und Hautsensibilität. Internat. Arch. f. Schulhygiene 1, 317 ff. 1905.

⁴⁾ Körpertemperatur: Adersen, Eine ästhesiometrische Untersuchung. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege XVII. Jahrg. 1904.

⁵⁾ Th. Vannod, La fatigue intellectuelle et son influence sur la sensibilité cutanée. Genève 1896. — Derselbe, La méthode esthésiométrique pour la mensuration de la fatigue intellectuelle. Ref. geh. auf d. I. Internat. Congr. f. Schulhyg. Nürnberg. Kongreßbericht 2, 244. 1904. — Derselbe, Les différentes méthodes de mensuration de la fatigue intellectuelle. Jahrb. d. schweiz. Gesellsch. f. Schulgesundheitspflege 5. Jahrg. Zürich 1905, S. 368.

⁶⁾ L. Wagner, Unterricht und Ermüdung. Sammlg. v. Abhandlg. a. d. Gebiete der pädagogisch. Psycholog. u. Physiologie 1, Heft 4. 1898. — Derselbe, Neuere Ermüdungsmessungen mit dem Ästhesiometer 1903.

⁷⁾ J. Languier des Bancels, Essai de comparaison sur les différentes méthodes proposées pour la mesure de la fatigue intellectuelle. L'Année psychologique 1899; 5 Année, S. 198—201.

⁸⁾ Blazek, Ermüdungsmessungen mit dem Federästhesiometer an Schülern des Franz-Josephs-Gymnasiums in Lemberg. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie, Jahrg. 1, Heft 6. 1899.

⁹⁾ Th. Heller, Ermüdungsmessungen. Wien. med. Presse 1899, Nr. 11—13. — Derselbe, Grundriß der Heilpädagogik. Leipzig, W. Engelmann 1904.

¹⁰⁾ Carlo Ferrai, Sul compenso sensoriale nei sordomuti. Rivista sperimentale di freniatria. Dirett. A. Tamburini 1901, Vol. 27, Fasc. II.

¹¹⁾ A. Baur, Die Ermüdung der Schüler in neuem Lichte. 1902.

¹²⁾ A. Ley, L'Arriération mentale. Contribution à l'étude de la pathologie infantile. Bruxelles, J. Lebègue & Co. 1904, S. 205 ff.

P. Bonoff¹³⁾, M. C. Schuyten¹⁴⁾, Y. Sakaki¹⁵⁾, A. Michotte¹⁶⁾, Binet¹⁷⁾, Schlesinger¹⁸⁾, Steinhaus¹⁹⁾, P. M. Noikow²⁰⁾ und A. R. Abelson²¹⁾.

Keller²²⁾, Kemsies²³⁾, Trèves u. a. unternahmen Ermüdungsuntersuchungen an Schulkindern, teils mit dem Mossoschen Ergographen, teils mit Rechenmethoden und erhielten in bezug auf Ermüdung dieselben Resultate, wie bereits die ästhesiometrischen Untersuchungen der genannten Autoren sie ergeben hatten.

Weitere Forschungen auf diesem Gebiete an Hunderten von Versuchspersonen jeden Standes und Alters (Soldaten, Offiziere, Lehrer, Studenten, Schüler, Richter, Bankbeamte, Sportsleute usw.), insbesondere auch bei Linkshändern führte H. Griesbach²⁴⁾ aus und gelangte zu einwandfreien Resultaten, die ich des besseren Verständnisses halber für das Folgende hier in gedrängter Fassung anführen möchte²⁵⁾:

Ästhesiometrische Ermüdungsmessungen sind nicht nur geeignet, gewisse Grade geistiger sowohl wie körperlicher Ermüdung festzustellen, sondern sie geben auch über das funktionelle Verhalten und die Lokalisation der Hirnzentren Aufschluß.

Durch geistige bzw. körperliche Tätigkeit verursachte Ermüdung befällt nicht in gleichem Grade beide Hemisphären.

¹³⁾ P. Bonoff, *Les conséquences des examens de maturité*. Sofia. Utschilistna Higiiena 1904, S. 56 (bulgarisch). — Derselbe, *Étude médico-pédagogique sur l'ésthésiometrie et la simulation à l'école*. Internat. Arch. f. Schulhyg. 4, 384. 1908.

¹⁴⁾ M. C. Schuyten, *Vorzüge des ungeteilten Unterrichtes*. Ber. I. Internat. Kongr. f. Schulhyg. Nürnberg. 2, 195. 1904. — Derselbe, *Over esthesiometrische Variatie bij Schoolkinder*. Paedologisch Jahrb. 1906.

¹⁵⁾ Y. Sakaki, *Ermüdungsmessungen in 4 japanischen Schulen*. Intern. Arch. f. Schulhyg. Leipzig 1, 53 ff. 1905.

¹⁶⁾ A. Michotte, *Les signes régionaux*. Félix Alcan, Paris 1905, S. 197 ff.

¹⁷⁾ A. Binet, *Un nouvel ésthésiomètre*. L'Année psychologique 1901, 7. Année, S. 231. — *Technique de l'ésthésiométrie* ibid. S. 240. — *La mesure de la sensibilité*, ibid. 1903, 9. Année, S. 79. — Derselbe, *Sur la mesure de la fatigue intellectuelle*. Année psychologique 11, 1. 1905.

¹⁸⁾ Schlesinger, *Ästhesiometr. Untersuchungen u. Ermüdungsmessungen an schwachbegabten Schulkindern*. Arch. f. Kinderheilk. 41, 184. 1905.

¹⁹⁾ Steinhaus, *Die hygienische Bedeutung des fünfstündigen Vormittagsunterrichtes*. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1907, S. 533.

²⁰⁾ P. M. Noikow, *Ästhesiometr. Ermüdungsmessungen*. Internat. Arch. f. Schulhygiene 4, 384. 1908.

²¹⁾ A. R. Abelson, *Mental fatigue and its measurement by the Aesthesiometer*. Arch. f. Schulhygiene 5, 347. 1908.

²²⁾ Keller, *Pädagogische Psychometrie*. Biol. Centralbl. 1894.

²³⁾ Kemsies, *Sammlungen von Abhandlungen aus der Pädagogischen Psychiatrie u. Physiologie* 2, Heft 1. 1898.

²⁴⁾ H. Griesbach, a) *Weitere Untersuchungen über Beziehungen zwischen geistiger Ermüdung und Hautsensibilität*. Internat. Arch. f. Schulhyg. 1, 317 ff. 1905. — Derselbe, b) *Hirnlokalisation und Ermüdung*. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 131. 1910. — Derselbe, c) *Biophysisch-ästhesiometrische Untersuchungen an Personen mit Verkümmern der rechten Oberextremität*. Diese Zeitschr. 32, Heft 4/5. 1916. — Derselbe, d) *Über Linkshändigkeit*. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 51.

²⁵⁾ Zur weiteren Orientierung verweise ich auf die angegebene Literatur.

Durch geistige Arbeit, insbesondere auf sprachlichem und algebraischem Gebiet, wird bei Rechtshändern die linke, bei Linkshändern die rechte Hemisphäre überwiegend beansprucht, wie sich aus dem verschiedenen Grade der ästhesiometrisch gemessenen Ermüdung ergibt.

Bei Rechtshändern sind die für die gesamte Arbeit in Betracht kommenden Zentren in der linken, bei Linkshändern in der rechten Hemisphäre funktionell ausgebildet. Bei körperlicher Anstrengung wird sowohl bei Rechtshändern als auch bei Linkshändern vorwiegend die rechte Hemisphäre beansprucht, wie sich aus dem durch Ermüdung bedingten Überwiegen der linksseitigen Schwellen ergibt.

Bei Rechts- und Linkshändern sind die für Bewegungs-, Richtungs- und Lagevorstellungen in Betracht kommenden Zentren in der rechten Hemisphäre funktionell ausgebildet. — Es besteht demnach bei Linkshändern keine vollständige Transpositio cerebri.

Commissurenfasern vermitteln eine dauernde Abhängigkeit der beiden Hemisphären voneinander. Diese Abhängigkeit läßt sich daraus erkennen, daß

a) bei Fehlen geistiger und körperlicher Betätigung und unter normalen physiologischen und psychologischen Bedingungen die ästhesiometrisch gemessenen beiderseitigen Schwellen sowohl bei Rechts- als auch bei Linkshändern gleiche oder annähernd gleiche Werte haben;

b) beim Eintritt von Ermüdung die beiderseitigen Schwellen in verschiedenem Grade an Größe zunehmen.

Daß auch die Druckschwelle durch geistige Ermüdung erhöht wird, haben v. Frey²⁹⁾ und Kiesow^{29 *)} gezeigt.

Wenn Gegner der Methodik, wie Bolton²⁶⁾, Altschul²⁷⁾, Ziehen²⁸⁾ u. a., diese Art von Ästhesiometrie als ungenau bezeichnen, so müssen wir die Einwände, soweit sie die bis jetzt bekannten Instrumente betreffen, bis zu einem gewissen Grade als zu Recht bestehend anerkennen.

II. Verschiedene Ästhesiometer.

Die bisherigen Ästhesiometer nach v. Frey²⁹⁾ (Haar-, Doppelästhesiometer, Schwellenwage), H. Griesbach²⁾, Ebbinghaus, Michotte, Spearman, Blazek, Sieveking, Binet¹⁷⁾, Eulenburg, Abelson²¹⁾, Leyden, Th. Ziehen²⁰⁾ (Pendelästhesiometer), Wundt (Demonstrationsästhesiometer), Kammel²¹⁾ (Gewichtsdoppelästhesiometer) u. a. vereinigen in sich derartige Fehlerquellen, daß absolut genaue Messungen unmöglich sind.

²⁶⁾ Th. C. Bolton, Über die Beziehungen zwischen Ermüdung, Raumsinn und Muskelleistung. Psychiatr. Arch. 4, Heft 2, S. 175 ff. 1902.

²⁷⁾ Th. Altschul, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. 69, 267 ff. 1911.

²⁸⁾ Th. Ziehen, Physiologische Psychologie. Jena, Gustav Fischer 1920.

²⁹⁾ v. Frey, Untersuchungen über die Sinnesfunktion der menschlichen Haut. Abhdlg. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wissensch. 23, 214 u. 221. 1896.

^{29 *)} v. Frey und Kiesow, Über die Funktion der Tastkörperchen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane 1899, S. 137.

³⁰⁾ Th. Ziehen, Zur Methodik der Sensibilitätsuntersuchung. Med. Klinik Nr. 25. 1910.

²¹⁾ W. Kammel, Eine neue Methode zur Bestimmung der Ermüdbarkeit mit Demonstration eines neuen Gewichtsdoppelästhesiometers. 7. Jahrb. d. Ver. f. Erziehungswissenschaft 1914. Verl. Jos. Kösel, Kempten und München.

Kraepelin³²⁾ glaubt mit Recht den Hauptfehler darin zu erblicken, daß nicht erreicht wird, beide Spitzen des Ästhesiometers gleichzeitig und mit gleichem Druck auf die Haut des Objektes aufzusetzen, so daß leicht Irrtümer in der Empfindung auch bei größter Aufmerksamkeit entstehen. Diese Fehlerquelle glaube ich in meiner Neukonstruktion³³⁾ durch Anbringen eines zweiarmigen Hebels als Kompensation beider Nadeln ausgeschaltet zu haben.

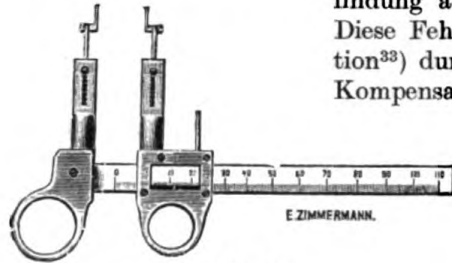


Abb. 1.

Ich führe hier zunächst das bisher gebräuchliche Ästhesiometer nach H. Griesbach (1897) (Abb. 1) an, dessen Gebrauch sich nach Durchsicht der Beschreibung für Abb. 2 von selbst versteht.

III. Beschreibung einer Neukonstruktion.

Mein von der Firma E. Zimmermann, Leipzig-Berlin, hergestelltes Instrument besteht aus einer ca. 8 cm langen, 1 cm breiten und 2,5 mm dicken Schiene *a* aus Aluminium, über deren beiden Enden die Nadelhalter *b* und *b*₁ gleiten, die

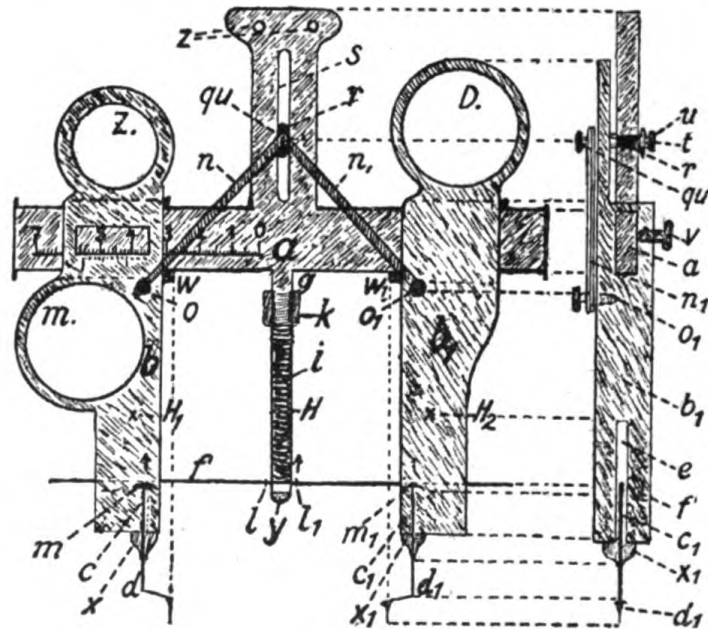


Abb. 2.

ihrerseits drei runde Öffnungen zum bequemen Führen mit Daumen, Zeige- und Mittelfinger haben. Die Nadelhalter haben an ihrem unteren Ende eine Führung *c* und *c*₁ für die Nadeln *d* und *d*₁. Darüber befindet sich ein schmaler Schlitz *e*,

³²⁾ Kraepelin, Über die Messung der geistigen Leistungsfähigkeit und Ermüdbarkeit. 70. Dtsch. Naturforsch. Versammlung Düsseldorf 1898, II. Teil, 1. Hälfte. S. 217. Vgl. auch die dortigen Diskussionsbemerkungen H. Griesbachs, S. 221.

³³⁾ R. Griesbach, Ein neues Ästhesiometer. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 51, Jahrg. 1921,

in dem sich der Querstab f als Kompensationshebel leicht bewegen kann. In der Mitte des unteren Teiles der Schiene a ist der Federträger g , der an seinem freien Ende bis zum Punkte H ebenfalls geschlitzt ist. Darüber spielt die Feder i , die durch eine Stellschraube k verstellt werden kann. Der Querstab f ist möglichst leicht gearbeitet, ist im Querschnitt rechteckig und kann in dem Federträger g bis zum Punkte H zurückgedrückt werden. Eine Einkerbung oder die beiden Stifte l und l_1 verhindern eine seitliche Verschiebung. Die Nadeln d und d_1 lassen sich leicht zum Punkte H_1 bzw. H_2 zurückdrücken. Eine Umbiegung m und m_1 , die gegen den Querstab f abgerundet ist, verhindert ein Herausfallen, sowie die Drehung um die eigene Achse. — Zwei Stäbe n und n_1 sind bei den Punkten O und O_1 an die Nadelhalter drehbar durch eine Schraube befestigt. Die freien Enden sind durch den gemeinsamen Stift q vereinigt, der wiederum — nach Durchgang durch einen Schlitten r , der in der Nute s läuft — eine Blattfeder t mit Mutter u trägt. Dadurch wird erreicht, daß die beiden Nadelhalter immer gleichen Abstand vom Federträger g behalten. Zum Feststellen der Nadelhalter außer Gebrauch oder bei zu leichtem Gang dient die Schraube v . Auf der Schiene a ist eine Einteilung angebracht (mit Nonius), und zwar derart bezeichnet, daß ein großer Teilstrich = 1 cm Nadelabstand beträgt (d. h. $\frac{1}{2}$ cm Skala = 1 cm Nadelabstand). Zwei Schleifblöcke w und w_1 an den Nadelhaltern verhindern beim Gebrauch das Quetschen des Federträgers dadurch, daß sie sich in dem Moment, indem der Nadelabstand 0 ist, aneinanderlegen. Das untere Ende der Nadelhalter ist mit Hilfe der Schrauben x und x_1 so eingerichtet, daß die Nadeln leicht ausgewechselt werden können. Außerdem ist durch Abschrauben der Mutter y des Federträgers g der Querstab f herausnehmbar, so daß das Instrument ohne Kompensation verwendbar wird, indem sich die Nadeln dann leicht zurückdrücken lassen und stehenbleiben. Beim Kippen des Ästhesiometers nach unten müssen die Nadeln durch ihr eigenes Gewicht wieder nach unten fallen. In der Modifikation dieses ursprünglichen Instrumentes (Abb. 3) ist außerdem noch eine Druckskala am Federträger i angebracht, die den relativen Druck der Nadeln auf die Haut in Gr. vermerkt.

Die beiden Löcher z sind vorgesehen zum Anschrauben an einen Standapparat, der gestattet, mit konstanter Aufsetzgeschwindigkeit unabhängig von der Hand des Experimentators Messungen zu unternehmen, womit dann das Ästhesiometer seine größte Vollendung erreicht hätte. (Abweichungen in der Form sowie kleinere technische Verfeinerungen behält sich die Fabrik vor.)

Spezieller Teil: Ausführung der Messungen an Geisteskranken.

I. Methodik und Versuchsanordnung.

Die Befürchtung, die ich bereits in der Einleitung erwähnte, fand ich bei der Inangriffnahme meiner Messungen an Geisteskranken voll- auf bestätigt. Es lag auf der Hand, daß völlig negativistische oder dauernd ablehnend sich verhaltende und abgelenkte Patienten von vornherein ausgeschaltet werden mußten. Aber auch von den übrigen ca. 80 Geisteskranken — teils aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Gießen, teils aus der Landesheil- und Pflegeanstalt in Goddelau —, die ich zu messen versuchte, mußte ich das einigermaßen brauchbare Material auf 8 Fälle reduzieren, an denen ich dann im Laufe mehrerer Monate 376 Untersuchungen ausführte. Jeder Patient wurde an zwei verschiede-

nen Tagen, links- und rechtsseitig an vier verschiedenen Stellen je dreimal, im ganzen also 48 mal untersucht. Die Messungen unternahm ich noch mit dem alten Ästhesiometer nach H. Griesbach, da die Neukonstruktion von der Firma noch nicht hergestellt worden war. Die

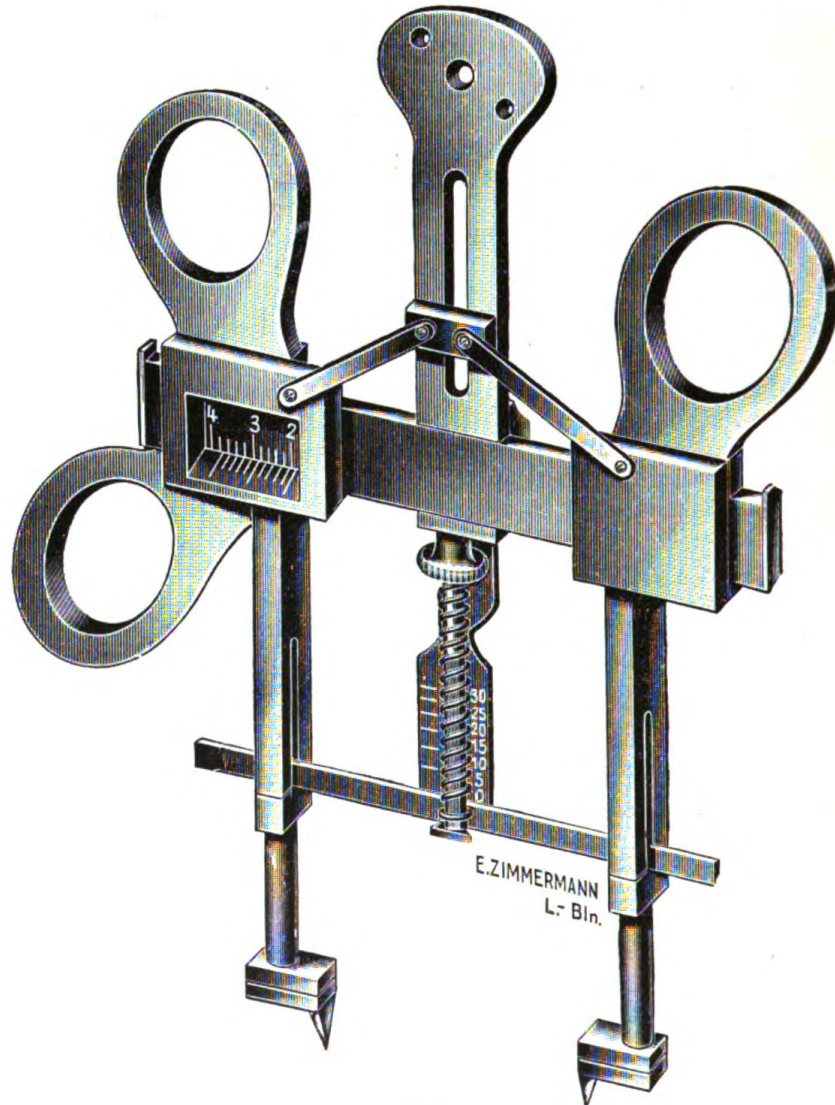


Abb. 3.

von mir geübte Methode zur ästhesiometrischen Feststellung der Hautsensibilität in bezug auf Ermüdung beschränkt sich auf die linke und rechte Gesichtshaut, und zwar messe ich je dreimal das vom Trigeminusast I seitlich auf der Stirne innervierte Gebiet, vom Trigeminusast II das Hautgebiet auf dem Jugum ca. 2 cm weit schräg lateralwärts unter der Orbita, vom Trigeminusast III die Mundwinkelgegend. Alsdann

addiere ich die aus den dreimaligen Messungen für jedes Trigeminusgebiet einzeln erhaltenen Werte und ziehe das Mittel daraus. Das auf diese Weise entstandene Messungsergebnis stellt die von mir angegebene Raumschwelle dar. Es ergibt sich dann beim gesunden, nicht ermüdeten Menschen in mittleren Jahren eine Raumschwelle von 5—7 mm Nadelabstand.

Es sei hier gleich hervorgehoben, daß die Differenzen der Schwellenwerte zwischen Trigeminus I, II und III normaliter verhältnismäßig gering sind. — Zur Kontrolle kann man auch noch den Schwellenwert des linken und rechten Daumenballens (Thenarschwelle) mitbestimmen. Ich führe die auf den genannten drei Trigeminusgebieten erhaltenen Messungsergebnisse absichtlich einzeln an, damit die großen Differenzen, die bei Geisteskranken gefunden wurden, und aus denen ich in der Zusammenfassung meine Schlüsse ziehe, deutlich zutage treten. Jeder angegebene Raumschwellenwert (in Millimeter) ist gewonnen aus dreimaligen, kurz aufeinanderfolgenden Messungen an derselben Stelle.

Die Auszüge aus den Krankengeschichten führe ich nur so weit an, als sie für das verständnisvolle Eindringen in das Zustandsbild jedes Einzelfalles unbedingt erforderlich sind.

II. Fälle von Psychoneurosen.

Ich komme zunächst zu den Neurosen mit psychogener Entstehung. Hierbei kann ich mich kurz fassen, indem ich das Resultat vorwegnehme: Irgendwelche ästhesiometrische Messungen sind an Patienten mit stark psychogenen Komponenten nicht möglich. Es treten in bunter Reihenfolge Hyper-, Hypo-, Analgesien und Allachästhesien auf, durch die eine Raumschwellenbestimmung unmöglich gemacht wird. Einige derartige Fälle bei Neuralgien wurden beschrieben von Motchoulsky³⁴⁾ und von Vannod³⁵⁾ und von Swift³⁵⁾ bestätigt.

III. Ausgewählte Psychosen.

Anders verhält es sich bei den erworbenen oder angeborenen, konstitutionell bedingten Psychosen, speziell bei der Dementia praecox, von der die paranoide Form sich in einzelnen Fällen gut zu ästhesiometrischen Untersuchungen eignet:

Fall 1. Karl G., evang., led. Kaufm., geb. 4. VII. 1899 zu Mainz. Augen. 23. III. 1921 auf Wunsch der Angehörigen.

Auszug aus der Krankengeschichte: Keine hereditäre Belastung. Pat. einzigstes Kind. Normale Entwicklung. Guter Schüler. Erkrankte im 18. Lebens-

³⁴⁾ Adèle Motchoulsky, Quelques recherches sur les variations de la sensibilité cutanée sous l'influence de certaines causes physiologiques et pathologiques. Thèse inaugurale Bern 1900.

³⁵⁾ E. J. Swift, Sensibility to pain. Amer. Journ. of psychol. 11, Nr. 3. 1900.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVI.

jahr mit Wesensänderung. Seitdem verschiedenfach ärztliche Behandlung. Zweimal in der Heil- und Pflegeanstalt Alzey. Zuletzt bei den Eltern. Will selbst den Antrag zu seiner Einweisung in die Klinik gestellt haben:

a) „Damit seine Gedankenflucht behoben wird. Hört seine Gedanken von anderen Personen, Kindern und Erwachsenen laut und vernehmlich wiederholen.“ Die Personen will er deutlich wahrnehmen, manchmal im Zimmer, manchmal auf der Straße (Illusionen?). Hat auch Gesichter und Gestalten gesehen, aber nur dann, wenn „von oben“ daran erinnert wurde. Will sich schon polizeilich darüber beschwert haben. (Oben?) „Ja, die Leute im Hausstock darüber.“

b) Um seine Berufsfähigkeit als Reisender wieder herzustellen.

c) Wegen gewisser „Sinnesrucke“ im Hinterkopf. Merkte beim Lesen, wie ein Sinn nach dem anderen hinten (deutet dabei auf seinen Hinterkopf) vor- und zurückschnappte. „Das war eigentlich der Anfang der Krankheit.“

d) Will auch Zucken in der Blase infolge „Telepathieschwäche“, „Geschlechteschwäche“ durch „Gedankenbindung“ verspürt haben.

e) Will noch einen besonderen „Muskelsinn“ haben. Verspürt an seinen Muskeln, was ein Mensch in seiner Nähe denkt. Ein Versuch mit dem Referent: Pat. schaut dabei den Arzt freundlich lächelnd an, sagt dann langsam mit Betonung und geheimnisvoll, überlegen lächelnd: „Gemein ... wegen ... dem ... Müseritz! — Stimmt's!“

Diagnose: Dementia praecox, paranoide Form.

Status: ... Mittelkräftiger Körperbau, leidlich guter Ernährungszustand ... Beim Sitzen stärker vorspringende Lendenwirbelsäule, sonst morphol. o. B. ... Dermographie ... Gesteigerte mechanische Muskelempfindbarkeit. Innere Organe o. B. Hirnnerven intakt. Pupillen rund, gleichweit, eng; reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Leicht fibrilläre Zuckungen der Zunge. Sehnen-Knochenreflexe lebhaft, symmetrisch. Hautreflexe vorh. o. B. Kein Klonus, keine patholog. Reflexe. Keine Gleichgewichts-, keine Sensibilitätsstörungen. WaR. —.

Auszug aus den Tagesvermerken d. Kg. Hat massenhafte Sinnestäuschungen und Beziehungsideen (Gesichts-, Gehörs- und körperliche Mißempfindungen aller Art). Zeitweise erregt, wahnhafte Umbildung der zahlreichen Körpersensationen. Kein Intelligenzdefekt, keine gemüthliche Verblödung.

Wurde am 16. V. in Einzelzimmer verlegt.

23. V. seither ruhiger. Mißempfindungen geringer.

31. V. bis 3. VI. In den letzten Tagen wieder mehr „Ruck- und Spannungsempfindungen“. In den verschiedenen Körperteilen, die Pat. wie früher durch andere Pat. veranlaßt glaubt. In den letzten Tagen ist Pat. besonders reich an Wortneubildungen.

Wird am 14. VI. ungeheilt in die Heil- und Pflegeanstalt Gießen überführt.

Ästhesiometrische Messung:

30. V. 1921 10 Uhr vorm.			3. VI. 1921.		
	L.	R.		L.	R.
Tr. I	7,0	7,0	Tr. I	6,5	12,5
Tr. II. . . .	7,5	4,0	Tr. II. . . .	7,0	10,0
Tr. III	6,5	3,5	Tr. III	6,5	11,5
Then.	6,5	13,0	Then.	7,5	14,5

Kritik des ästhesiometrischen Befundes: Wir finden die Schwellenwerte am 30.V. abgesehen von den Differenzen unter den einzelnen Ästen nicht außergewöhnlich. Die linksseitige kleine Erhöhung

im Verhältnis zur rechtsseitigen spricht für eine leichte körperliche Ermüdung. Nach Angaben des Patienten hat er ruhig, gut und ohne Halluzinationen geschlafen, was nach dem Auszug aus den Tagesvermerken der Krankengeschichte vom 23. V. durchaus glaubwürdig erscheint. — Auffallend dagegen ist die hohe Schwelle am r. Then., die bedingt sein kann 1. durch Ablenkung, 2. durch geistige Ermüdung, hervorgerufen durch die anhaltende Aufmerksamkeit bei den 21 (3 mal 7) vorhergehenden Messungen. (Ich messe in der aufgeschriebenen Reihenfolge; also Tr. I l. als erste, Th. r. als letzte Messung.) Diese zweite Annahme ist berechtigter, da bei der Untersuchung am 3. VI. der Then. r. ebenfalls die größte Schwelle hat. Patient gibt am Morgen des Messungstages an, die vergangene Nacht Halluzinationen gehabt zu haben, die ihn die ganze Nacht beschäftigt hatten (s. Krankengeschichte). Wir finden gleichmäßig erhöhte Schwellenwerte r., ein Zeichen, daß Patient geistig stark ermüdet wurde.

Fall 2. Karl K., kath., verh., Kaufmann, geb. 4. IV. 1885 zu Darmstadt. Aufgenommen 26. VI. 1920 wegen Verwahrlosung der Familie.

Auszug aus der Krankengeschichte: Erbliche Belastung durch die Vatersmutter, in deren Familie mehrere Fälle von Geisteskrankheiten und abnormen Charakteren auftraten. Vater des Pat. übertrieben familienstolz, hatte künstlerische Neigung. Pat. soll als Kind auffallend klein gewesen sein. Im 5. Jahr Fall auf den Kopf. Normale Schulbildung. Wird als strebsam bezeichnet. Von jeher Neigung zur Selbstüberschätzung, dabei meist für sich. Häufiger Stellenwechsel, soll im Verhältnis zu seinen Leistungen zu anspruchsvoll gewesen sein. Im Kriege geheiratet, 3 Kinder. Hat den Krieg mitgemacht. Nach dem Kriege beim Ministerium verwendet, dort wegen Unfähigkeit und Unverträglichkeit entlassen. Seitdem zu Hause untätig, scheu, ging wenig aus. Reizbar, schlug die Frau, sorgte nicht für die Familie. Äußerte Beziehungsideen. Größenideen: Der Großherzog habe eine Rede auf ihn gehalten. Die Hofgesellschaft komme ihn zu besuchen, er werde Minister, bekomme eine Villa. — Gegen die Angehörigen ausfallend. — Im Krankenhaus zu Darmstadt verschlossen, mißtrauisch, ablehnend.

In Goddelau: Körperlich: Gespannter, verschlossener Gesichtsausdruck. Psychisch: orientiert, mangelhaftes Allgemeinwissen, lückenhafte Kenntnisse, z. T. vielleicht durch Abgelenktsein bedingt. Steht im allgemeinen dem Anstaltsaufenthalt stumpf gegenüber, nur selten schwächliches Drängen auf Entlassung. Sondert sich ab, beschäftigt sich nicht, oft überlegenes Lächeln. Bestreitet alle Angaben der Angehörigen. Mehrmals grundlose kurze Affekte mit Schimpfen, bezog harmlose Äußerungen auf sich (Halluzinat.). Nie zu einer Aussprache zu bewegen, ergeht sich nur in geschraubten Redensarten und geheimnisvollen Andeutungen, sucht bei Explorationen auffällige Äußerungen harmlos zu erklären. In seinen schriftlichen Äußerungen auffällig durch geschraubte Wendungen, unverständliche Redensarten, teilweise auch zusammenhanglose Sätze. Macht stets den Eindruck eines innerlich abgelenkten, wahrscheinlich von Halluzinationen beherrschten Menschen. Stimmung manchmal läppisch, im ganzen stets indolent, schwächlich. Vernachlässigt sich sehr in seiner Kleidung. Anteilnahme für die Familie nur sehr oberflächlich. Mitunter Andeutungen von verworrenen politischen Vorstellungen, durch die er eine Änderung seiner Lebensverhältnisse erhofft.

Diagnose: Dementia praecox, paranoide Form.

Status: ... Morphologisches: Schädel ausgesprochen länglich, rechts etwas stärker ausgebuchtet, sonst wenig asymmetrisch. Stirn ziemlich hoch und steil. Linke Gesichtshälfte etwas länger und höher stehend als die rechte ... Gaumen schmal, ziemlich steil ... Nervensystem: Kopf- und Nervenaustrittsstellen des Gesichts sowie Warzenfortsätze nicht klopf- und druckempfindlich. Augenmuskulbeweg. frei. Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall und Konv. Lidreflex vorhanden. Facialis o. B. Hypoglossus o. B. Rachenreflex vorhanden. Stark gesteigerte Muskeleerregbarkeit. Periost-, Bauchdeckenrefl. ziemlich lebhaft, Cremasterrefl. nur rechts deutlich, Patellar-, Achillessehnenrefl. lebhaft. Oppenheim —, Babinski —, Fußklonus —, Romberg —. WaR. —.

Auszug aus den Tagesvermerken der Kg.: Am 14. IV. 1921: Es kommen immer häufiger kurze, äußerlich unmotivierete Erregungen und Schimpfparoxysmen vor, die man sich lediglich daraus erklären kann, daß Pat. von Sinnes-täuschungen, Größenideen und vor allem von Beziehungsideen erfüllt ist.

Ästhesiometrische Messung.

21. IV. 1921 5,30 Uhr nachm.			27. IV. 1921 6 Uhr nachm.		
	L.	R.		L.	R.
Tr. I	16,0	24,0	Tr. I	14,0	18,5
Tr. II. . . .	6,5	10,0	Tr. II. . . .	8,5	10,5
Tr. III	6,0	9,5	Tr. III	7,0	9,5
Then.	5,5	7,0	Then.	6,0	6,0

Kritik des ästhesiometrischen Befundes: Patient beschäftigt sich dauernd mit sich selbst und verarbeitet alle Vorgänge in seiner Umgebung, so daß es mit großen Schwierigkeiten verbunden ist, ihn einigermaßen auf die Messung zu konzentrieren. Diese Ablenkung ist deutlich ausgeprägt in den l. wie r.-seitigen variablen Schwellen, die durchweg eine rechtsseitige Erhöhung zeigen. Die Befunde vom 21. IV. und 27. IV. sind im Verhältnis zu dem Zustandsbilde des Patienten völlig identisch.

Fall 3. Heinrich Adam K., kath., led., Diamantschleifer, geb. 6. X. 1896 zu Klein-Auheim. Aufgenommen 24. I. 1921 wegen Gefährdung der Angehörigen.

Auszug aus der Krankengeschichte: Eine Schwester des Vaters litt an Epilepsie. Sonstige Aszendenz o. B. Pat. als kleiner Junge ängstlich, sonst normale Entwicklung. Absolvierte alle Schulklassen, war guter Schüler. Sehr gesellig, vergnügt, arbeitsam und sozial. 3 Jahre als Infanterist im Krieg. Außer Go. und Diphtherie keine nennenswerte Erkrankung während dieser Zeit. Beides heilte ohne Folgen aus. Seit Pfingsten 1920 bemerkten die Angehörigen sein verändertes Wesen, er trieb sich allein herum, war zeitweise ganz verwirrt, sprach auffälliges Zeug, verbrannte alles, was er fand, und legte in fremden Häusern Feuer an.

In Goddelau zeigte Pat. psychisch immer das gleiche Bild. Bei Erhaltensein der Orientierung und meist auch bei Wahrung der äußeren Formen wird die Psyche des Pat. völlig durch verworren wahnhafte Vorstellungen beherrscht, die sich in massenhaften paranoiden und Beziehungsideen, Verfolgungs- und Beeinträchtigungsvorstellungen äußern, die ihre Nahrung aus zahlreichen Sinnes-täuschungen aller Art schöpfen. Dabei wechseln Perioden relativ geordneten Verhaltens in Benehmen und sprachlichen Äußerungen ab mit Zeiten, in denen sich Pat. aus innerer Ursache psychisch-motorisch stark erregt zeigt bei läppisch-manieriertem Wesen mit gespannt-gereiztem Einschlag.

Diagnose: Dementia praecox, paranoide Form.

Status: Mittelkräftiger Mann, mit gut entwickelter Muskulatur, entsprechendem Fettpolster. . . . Gesichtshälften symmetrisch. Ohren mäßig gut modelliert. An der rechten Ohrmuschel zwei Tophi. Facialis und Hypoglossus o. B. Zunge wird gerade, ohne Zittern herausgestreckt. Gaumenmandeln etwa pflaumengroß. Gebiß im ganzen leidlich erhalten. Gaumen ziemlich steil. Pupillen von mittlerer Weite, gleichmäßig rund, reagieren prompt auf Konv. und Licht. Augenbewegungen frei. Augenmuskeln o. B. Halsorgane o. B. Brusthälften symmetrisch, beteiligen sich gleichmäßig an der Atmung . . . Patellar-, Achillessehnenrefl. beiderseits auslösbar. Kein pathol. Refl. Keinerlei Gang- und Sprachstörungen. Sensibilität o. B. WaR. — (Blut und Liquor cerebrospinalis.) Goldsolreaktion (Lange) —.

Auszug aus den Tagesvermerken der Kg.: Äußert massenhafte Sinnestäuschungen auf Befragen, die hauptsächlich nachts in Form von Gehörstäuschungen auftreten. Auch viele Mißempfindungen.

21. IV.: „es krippe ihn“. Es habe geheißt, sein Vater sei der König von Württemberg, seine Mutter, eine japanische Prinzessin, sei mit der Frau des Oberwärters identisch. Er habe das Gefühl, als wenn ihm etwas über die Augen laufe. Refer. hält er für einen Bruder des Dirigenten des Soldatengesangsvereins in Bukarest, Dr. R. könne elektrisch ohne Messer skalpieren usw.

Ästhesiometrische Messung.

22. IV. 1921 5,30 Uhr nachm.			27. IV. 1921 4,30 Uhr nachm.		
	L.	R.		L.	R.
Tr. I	9,0	20,0	Tr. I	4,0	12,0
Tr. II. . . .	8,0	17,5	Tr. II. . . .	6,5	9,0
Tr. III . . .	6,5	12,0	Tr. III . . .	3,5	4,0
Then. . . .	9,5	5,0	Then. . . .	7,0	6,0

Kritik des ästhesiometrischen Befundes: An beiden Tagen eine erhebliche Schwelleninkonstanz, die auf starke Hemmungen und Mangel an Konzentrationsfähigkeit zurückzuführen ist. Es ist beispielsweise auf der gleichen Seite (22. IV. rechts) ein Wertunterschied von Tr. I und Then. von 15 mm bei einem Gesunden ein Ding der Unmöglichkeit. Ebenso ist bei der Messung am 27. IV. zwischen Tr. I und Tr. III r. der Unterschied von 8 mm zu beachten. — Nach dem Krankenblatt hat Patient dauernd massenhafte Sinnestäuschungen jeglicher Art; ich glaube dies schon aus dem allgemein rechtsseitig erhöhten Schwellenwert entnehmen und sogar behaupten zu dürfen, daß Patient am 22. mehr Sinnestäuschungen unterworfen war als am 27. IV., was sich aus der am 22. IV. mehr gesteigerten geistigen Ermüdung erkennen läßt (s. Krankenblatt).

Fall 4. Heinrich K., evang., led., Schreiner, geb. 28. XII. 1892 zu Dreieichenhain. Aufgenommen 24. III. 1921 wegen Suicidversuch und Gefährdung der Angehörigen.

Auszug aus der Krankengeschichte: Von väterlicher Seite sind in der Verwandtschaft ähnliche Krankheiten vorgekommen, und zwar hat der Vater einen Onkel, der schon seit langen Jahren an Krampfanfällen leidet. Ein zweiter Fall ist noch bekannt von einer Tochter eines zweiten Onkels, welche geistesgestört war und zu ihrer Heilung in die Anstalt nach Frankfurt a. M. überführt werden

mußte. Von mütterlicher Seite sind derartige Krankheiten nicht zu verzeichnen. Eltern beide am Leben. Geschwister drei am Leben, einer gefallen. Pat. selbst war in der Jugend heftig, etwas verdrossen, aber doch gutmütig. Keine Neigung zu Ausschweifungen. Schon als Knabe bekam er öfters „Angstanfälle“. War ein richtiges „Muttersöhnchen“. — Seit einem halben Jahr bemerkten die Eltern, daß er seine Gedanken nicht mehr richtig beisammen habe, auch arbeite er nichts mehr. Er sieht sich dauernd von einem Frauenzimmer verfolgt, die ein Kind von ihm hatte, dessentwegen er vom Gericht zur Zahlung von Alimenten verurteilt worden ist.

In der Anstalt äußert er teils Unsummen von verwaschenen Größen- und Wahnideen bezüglich früherer Lebenserfahrungen oder klagt über körperliche Beschwerden, die gar nicht bestehen, teils bietet er ein Bild völliger Hemmung und Affektlosigkeit. Bei Explorationen schweift er plötzlich von der Frage ab und geht eigenen Gedankengängen nach, die offenbar krankhaft betont sind. In letzter Zeit häufig erregt, schreit, pfeift laut und belästigt die Mitpatienten.

Diagnose: Dementia praecox.

Status: ... Gesicht symmetrisch, Stirne etwas fliehend, Ohrmuscheln leidlich entwickelt, teilweise angewachsen. Gesichtszüge hager, Zunge weißlich belegt. Gebiß mäßig erhalten. Rachenorgane o. B. Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konv. Augenbewegungen frei. ... Patellar- und Achillessehnenrefl. prompt auslösbar. Kein Klonus. Kein Oppenheim, Strümpel; Scrotal- und Bauchdeckenrefl. regelrecht. Die tieferen Sehnenreflexe der oberen Extremitäten zeigen keine Abweichungen von der Norm. Conjunctival- und Rachenrefl. vorhanden. Facialis, Hypoglossus, Augenmuskelnerven o. B. Kein Fingertremor. Berühren der beiden Fingerspitzen mit geschlossenen Augen erfolgt zögernd, im wesentlichen richtig. Romberg und Gang wegen einer Fußverletzung nicht zu prüfen. Sprachstörungen fehlen. Sensibilität o. B. WaR. — und Sachs-Georgi —.

Auszug aus den Tagesvermerken der Kg.: Die Halluzinationen beziehen sich hauptsächlich auf Mißempfindungen aller Art, Gehörstäuschungen sind seltener.

20. IV. 1921: Glaubt, daß eine frühere Go.-Behandlung gesundheitsschädigend auf ihn eingewirkt habe, „die Einspritzungen sind im Körper geblieben und haben mich krank gemacht“. Behauptet dauernd Verdauungsstörungen zu haben. — Er bekomme immer ein Druckgefühl in den Kopf. — Grübelt viel über sich selbst und seine Gesundheit nach und verarbeitet jede Begebenheit wahnhaft.

Ästhesiometrische Messung.

21. IV. 1921 6 Uhr nachm.			27. IV. 1921 5 Uhr nachm.		
	L.	R.		L.	R.
Tr. I	8,5	12,0	Tr. I	4,5	10,0
Tr. II. . . .	9,0	12,5	Tr. II. . . .	8,0	9,0
Tr. III	8,0	11,5	Tr. III	6,5	7,0
Then.	6,5	7,0	Then.	9,0	9,0

Kritik des ästhesiometrischen Befundes: Dasselbe Bild wie Fall 3 zeigt Patient Heinrich K. Dauernd gehemmt und abgelenkt. Läßt sich nur mit großer Mühe und Geduld messen. Verarbeitet die Untersuchung wahnhaft halluzinatorisch.

Durchweg rechts höhere Schwellenwerte, wenn auch ungleich. Schlußfolgerung: starke geistige Ermüdung, offenbar auf Grund seiner Halluzinationen.

Fall 5. August K., evang., verh., Schreiner, geb. 18. III. 1884 zu Wiesbaden. Aufgenommen 29. III. 1921 auf Wunsch der Ehefrau.

Auszug aus der Krankengeschichte: Vater 1887 in der Irrenanstalt Eichberg an Dementia paralytica gestorben, Mutter an Altersschwäche. Pat. war jüngstes Kind, zwei ältere Geschwister leben und sind gesund. Über hereditäre Belastung in der Aszendenz nichts bekannt. — Pat. normal geboren, hat sich normal entwickelt. Keine Krämpfe, keine Enuresis. In der Schule gut gelernt, alle Klassen durchgemacht. Im Beruf sehr eifrig. — Herbst 1920 starke Erkältung (Grippe). Im Januar 1921 hatte er häufig abends nach der Arbeit vermehrtes Schlafbedürfnis. Am 9. 2. 1921 leichter Unfall, keine Bewußtlosigkeit, kein Aussetzen der Arbeit, Wunde heilte gut. Im Beginn des März stellte sich nachts allmählich zunehmende Unruhe ein, er „phantasierte“ alles mögliche bei klarem Verstand zusammen.

Aus einem Gutachten: In der ersten Zeit der klinischen Beobachtung schwankte die Stimmung des K. auffallend plötzlich und oft. Gelegentlich lachte er haltlos und ohne Grund, dann wieder brach er bei dem geringsten Anlaß in Tränen und Schluchzen aus. Er kann für diesen plötzlichen Stimmungswechsel keine Erklärung geben. Sonst war er im Beginn der Beobachtung meist ruhig und geordnet und gab sachgemäße Antworten. Der Schlaf war schlecht. Nachts war Pat. gelegentlich etwas ängstlich und auf der Abteilung störend. Merkliche Intelligenzstörungen bestanden in der damaligen Zeit nicht, insbesondere keine Störung der Merkfähigkeit. — Am 23. IV. bekam er einen starken Erregungszustand, zitterte am ganzen Körper, brach in Tränen aus, äußerte hastig und erregt Beziehungsideen zu anderen Pat. — Mehrere Male wurden auch Sinnestäuschungen bei ihm beobachtet (?). In den nächsten Tagen nahm die Erregung einen mehr manischen Charakter an. Er sprach und lachte viel, war sehr ausgelassen, machte Witze, zeigte einen gesteigerten Bewegungsdrang und Ideenflucht. Mitunter war die Erregung ausgesprochen läppisch gefärbt. — Dieser Wechsel im Zustand zwischen manisch-heiterer, erregt-zornmütiger und weinerlich-gereizter Verstimmung mit Zerstörungssucht hielt bis Mitte Juli an. Dann trat nach und nach Beruhigung und geordnetes Verhalten ein.

Diagnose: Psychose nach Grippe.

Status: Morphologisch o. B. Gesicht symmetrisch. Augenbewegungen frei, geringe Einstellungsunruhe. Pupillen mittelweit, rund, reagieren prompt auf Licht und Konv. Hirnnerven ohne Störung. Lebhaftige Reflexe, keine Differenzen, keine pathol. Refl., keine Sensibilitätsstörungen, kein Romberg, kein Händezittern, Innere Organe o. B. WaR. (Bl. u. Liqu.) — Die während der Beobachtung zweimal ausgeführte Lumbalpunktion und Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergaben keine Anhaltspunkte dafür, daß bei K. eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems vorlag. Nonnes R. — Urin o. B.

Auszug aus den Tagesvermerken der Kg.: Ganz vereinzelt scheinbare Halluzinationen, so am 15. V.: den gestrigen Tag über ruhig, unauffällig. Heute nachmittag: lustig, ausgelassen, lacht vor sich hin. Erzählt dem Pfleger: „er wäre im Kino, sähe allerlei nette Bilder, für die er nichts könnte“. Ist in den folgenden Wochen sehr erregt, schimpft auf Ärzte und Personal, fürchtet Vergiftung.

16. VII. Ist ruhiger, noch ablehnend.

18. VII. Ist wieder völlig ruhig, gibt geordnete, ruhige Antworten.

2. IX. Geheilt entlassen.

Ästhesiometrische Messung.

8. VI. 1921 10 Uhr vorm.			16. VIII. 1921 11 Uhr vorm.		
	L.	R.		L.	R.
Tr. I	13,0	17,0	Tr. I	5,0	8,5
Tr. II. . . .	6,0	6,0	Tr. II. . . .	6,5	6,5
Tr. III	5,0	5,5	Tr. III	5,0	5,0
Then.	8,0	8,0	Then.	8,0	7,5

Kritik des ästhesiometrischen Befundes: Anders verhält es sich bei diesem Fall. Patient hat eine vorübergehende Psychose nach Grippe, in deren Verlauf nach der Krankengeschichte Halluzinationen vereinzelt aufgetreten sein sollen. Die Schwelle von 17,0 Tr. I r. am 8. VI. würde dafür sprechen; doch zeigen die übrigen Messungen durchaus normale Werte, so daß wir annehmen müssen, daß in bezug auf die Schwelle 17,0 wiederum ein Konzentrationsmangel vorliegt, Patient sonst aber keinen Halluzinationen unterworfen ist.

Fall 6. Andreas M., evang., verh., Maurer, geb. 16. V. 1874 zu Weiterstadt. Aufgenommen 7. VII. 1914 wegen Gefährdung der Angehörigen und der öffentlichen Sicherheit.

Auszug aus der Krankengeschichte: Eine Tante mütterlicherseits seit 10 Jahren, eine andere Tante vorübergehend in Irrenanstalt gewesen. Ein Neffe Idiot. Sonst über erbliche Belastung nichts bekannt. Angeblich normale Entwicklung, war in seinem Berufe tüchtig, hat nicht gedient. Glücklicherweise verheiratet, drei gesunde Kinder. Seit dem Tode des Vaters 1914 verändert, arbeitete unregelmäßig, „simulierte“ viel, glaubte sich überall zurückgesetzt, wollte Bürgermeister werden. War leicht erregt, sprach viel vor sich hin, sprach von Sternen an der Decke. Kam am 12. VI. 1914 ins Darmstädter Krankenhaus; dort sprachlich und besonders motorisch erregt, zerstört alles, singt, legt sich nackt auf den Boden, zeitweise traurig.

In Goddelau: Meist in lebhafter sprachlicher Erregung, manischen Charakters mit typisch gezielter Sprache, bizarrer Stimme und eigenartiger Wort-, fast Sprachneubildung: „amerikanisch sprechen“. Dabei Gesten fast wie ein neapolitanischer Straßenhändler. Seltener depressive Stadien von meist nur kurzer Dauer. Verkennt seine Umgebung, benennt sie mit den Namen fremder Personen, die er für jeden beibehält. In bezug auf seine Person Größenideen: befreundet mit dem Kaiser. Eifersuchts- und Wahnideen: der Abteilungspfleger wolle an seine Frau, habe seinem Töchterchen die Augen verbrannt. — Dazwischen klare Perioden ohne Krankheitseinsicht, Zwangslachen. Vorübergehend negativistische Zeiten, abstinierende Manieriertheiten der Kleidung. Ab und zu gewalttätig. Massenhafte Sinnestäuschungen. Einmal epileptischer Anfall. — Zuletzt ganz stumpf geworden, wahnhaft verworren, arbeitet nichts, gibt kaum Antworten, mit sich beschäftigt.

Diagnose: Dementia praecox, paranoide Form.

Status: . . . Schädelform: brachycephal, im allgemeinen symmetrisch, Hirnschädel klein, Stirn leicht fliehend. Schädel nirgends druck- und klopfempfindlich. . . . Lidspalten weit, beiderseits gleich, häufiger Lidschlag, Pupillen mittelweit, ebenfalls gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konv. Conjunctival- und Cornealreflex vorhanden. . . . Reflexe an den Oberextremitäten mäßig leicht auslösbar, sämtliche Bauchdeckenreflexe vorhanden, desgl. Cremasterrefl. Patellarreflex beiderseits lebhaft gesteigert. Starke Dermographie. Die Sensibilität

scheint am ganzen Körper ohne besondere krankhafte Veränderung zu sein. Kein Romberg. Gang auffallend steif und langsam. WaR. (Blut) —.

Auszug aus den Tagesvermerken der Kg.: Seit Beginn 1921 stationärer Zustand der Verworrenheit, dauernd mit sich beschäftigt, ruhig, tritt nicht hervor.

25. IV.: ... singt heute stereotyp vor sich hin: Die Rose blüht nicht mehr.

Ästhesiometrische Messung.

21. IV. 1921 10 Uhr vorm.			27. IV. 1921 10 Uhr vorm.		
	L.	R.		L.	R.
Tr. I	8,0	7,5	Tr. I	9,5	10,0
Tr. II. . . .	7,5	8,5	Tr. II. . . .	8,5	9,0
Tr. III	6,0	8,5	Tr. III	4,0	6,5
Then.	9,0	9,5	Then.	8,5	9,0

Kritik des ästhesiometrischen Befundes: Ein ganz brauchbares Beispiel von geistiger Ermüdung, angezeigt durch die erhöhte Raumschwelle finden wir bei Patient M. am 27. IV. Diese alte, abgelaufene Dementia paranoides zeigt am 21. IV. normale Schwellenwerte mit links- und rechtsseitiger kleiner Erhöhung, was wohl auf die progressive Demenz zurückzuführen ist. Fanden doch schon Schuyten^{14, 2)} und Grazia ni³⁶⁾ bei Intelligenzprüfungen mit dem Ästhesiometer, daß die Sensibilität mit Zunahme der Intelligenz wächst und umgekehrt.

Ein kurzes Aufflackern der Sinnestäuschungen bei M. am 25. und 26. IV. (s. Krankenblatt) wird ästhesiometrisch durch rechtsseitige Schwellenerhöhung erwiesen.

Fall 7. Wilhelm Jakob K., evang., led., Maler, geb. 18. VI. 1888 zu Sprendlingen. Aufgenommen 12. II. 1917 auf Wunsch der Angehörigen.

Auszug aus der Krankengeschichte: Mutter vorübergehend geistesgestört, sonst angeblich nichts Hereditäres. Er selbst im 4. Lebensjahr einmal „Starrkrampf“ (wahrscheinlich Krampfanfall) gehabt. Regelrechte Jugend- und Intelligenzentwicklung. Erst im 18. Lebensjahr wieder einen Anfall. Danach ab und zu wieder Anfälle, oft lange Pausen dazwischen. ... Im Laufe des Jahres 1916 Verschlimmerung des Gesamtzustandes. Begeht nach Anfällen verkehrte Handlungen, deshalb am 12. II. 1917 nach Goddelau.

Dort: Bei Aufnahme leicht verwirrt. Bald klar, etwas läppisches Wesen, sonst geordnet. ... Einige typische epileptische Anfälle, danach etwas gehemmt, erholt sich aber stets bald. Weitschweifiges, leicht manieriertes Wesen. In den Folgezeiten wechseln Perioden relativ ruhigen und geordneten Verhaltens ab mit solchen, in denen er, im Anschluß an Anfälle, mehr oder weniger verwirrt, verkehrt und erregt ist; ist dann für die Behandlung ein recht schwieriges Element. Seit 1918 allmählich stumpfer geworden. Erregungs- und Verwirrheitszustände nach Anfällen auch jetzt noch z. T. recht schwer mit Neigung zum Suicid.

Diagnose: Epileptische Demenz.

²⁾ Alb. Graziani, I vari gradi della intelligenza nei ragazzi ed il loro substrato sociale, sessuale morfologico e psico-fisiologico. Ricerche eseguite nelle scuole elementari di Padova durante l'anno scolastico 1906/1907. Internat. Arch. f. Schulhygiene. 5, 198ff. 1908.

Status: ... Leichte Degenerationsmerkmale. — Narben am Kopf von Verletzungen bei Anfällen. Niedriger, länglicher Schädel, breites Gesicht. Zusammen gewachsene Augenbrauen, angewachsene Ohrläppchen. Breite, glatte Nase, vorspringenden Kiefer. Pupillen reagieren etwas langsam... Die übrigen Kopf- und Gesichtsnerven o. B... Mund, Rachen usw. o. B. Alle Reflexe lebhaft gesteigert; Wulstbildung beim Beklopfen der Muskel. Starke Dermographie. Romberg —.

Auszug aus den Tagesvermerken der Kz.: Langsam fortschreitende Demenz, läppisches Wesen, sonst klar und orientiert in anfallsfreier Zeit.

Ästhesiometrische Messung.

21. IV. 1921.

	L.	R.
Tr. I	18,0	10,0
Tr. II	15,0	14,5
Tr. III.	13,0	12,5
Then.	13,5	12,0

Kritik des ästhesiometrischen Befundes: Patient ist alter Epileptiker. De Fleury³⁷⁾ fand bereits die Raumschwelle bei Epileptikern in dem auf den Anfall gewöhnlich folgenden Ermüdungszustand erheblich vergrößert. — Wir finden bei Patient K. am 21. IV. (einige Tage nach einem Anfall) ebenfalls die Raumschwellen vergrößert, und zwar hauptsächlich die linke, meines Erachtens ein Beweis, daß eine starke körperliche Ermüdung vorliegt.

Die beiderseitigen hohen Schwellenwerte führe ich nicht lediglich auf den Ermüdungszustand zurück, sondern auch auf die bereits in hohem Grade vorhandene Demenz^{14, 2)} und ³⁶⁾.

IV. Neurologie.

Fall 8. Julius P., Israelit, led., Arbeiter, geb. 3. XII. 1895 zu Brzesko (Polen). Aufgenommen 14. XII. 1920. Gestorben 9. V. 1921.

Auszug aus der Krankengeschichte: Hereditäres nichts von Bedeutung. Wird völlig mutistisch eingeliefert; liegt links in schlaffer, rechts in starrer Muskelhaltung im Bett. 22. 12. WaR. — im Blut u. Liqu. Goldsolreaktion (Lange) typisch luetische Kurve. Therapeutische Impfung mit Recurrenspassagestamm. Langsame Besserung im Laufe Januar 1921. Sprache und Bewegungen der rechten Seite stellen sich langsam und unbeholfen wieder ein. Ophthalmoskopische Augenhintergrundsuntersuchung ergibt normalen Befund. 14. I. Fieber 38,8. — Ein Tag anhaltend, ohne körperliche Beschwerden. — 9. II. WaR. im Liqu. schwach positiv angedeutet. Die Contracturen der rechten Seite imponieren als psychogen. 11. II. Ausstrichpräp. Liqu. cerebr.: massenhaft Lymphocyten. 14. II. Kombinierte Hg-Neosalv.-Behandlung. 17. II. WaR. — (Blut) . . . Sachs-Georgi +.

11. IV. Neurologische Nachuntersuchung:

Über dem linken Ohr befinden sich die beiden Narben der 1916 erlittenen Schußverletzungen. — Das linke Schläfen- und Scheitelbein klopfempfindlich. Linker Infracorbitalis sehr stark druckempfindlich. Rechte Pupille deutlich

³⁷⁾ De Fleury, zitiert bei J. Joteyko in Richets Dictionnaire de Physiologie, T. 1, VI, S. 163.

größer als linke. Beide nicht ganz rund. Reaktionen gut. Kein Nystagmus, feiner Lidtremor, Hypoglossus o. B. Schleimhautreflexe o. B. Kein Zungentremor. Der Mund wird in Ruhestellung fast ganz gerade gehalten, der rechte Mundwinkel erscheint ganz wenig in die Höhe gehoben. Sobald Pat. anfängt zu sprechen oder zu lachen oder die Zähne zu zeigen, wird zunächst der rechte Mundwinkel in die Höhe gezogen, dann erst werden die Lippen geöffnet. Eine eigentliche Sprachstörung besteht nicht, nur ist oft die Aussprache der Konsonanten — offenbar durch die Verzerrung der Lippen — gestört.

Reflexe: Periost- und Sehnenreflexe an den Armen rechts deutlich gesteigert; links normal. Bauchdeckenreflexe: Deutlich nur der linke obere auszulösen. Patellarrefl.: Beide sehr lebhaft, rechts größer wie links. Achillessehnen- und Fußsohlenreflex normal. Babinski, Oppenheim, Mendel, Gordon, Patellar- und Fußklonus negativ.

Keine gesteigerte Muskelerregbarkeit. Keine Dermographie. Im rechten Arm besteht noch nicht die Möglichkeit, das Ellbogengelenk völlig durchzudrücken. Sonst keine Bewegungsbeschränkungen, keine Atrophien, beim Versuch den Arm zu strecken, richtige Muskelinnervation. Im Gang etwas Ataxie. Kein Romberg. Keine Sensibilitätsstörung! Probekraft der Hände: r. = 45, l. = 65.

Pat. gibt spontan an, daß er selbst das Gefühl habe, als ob ihm viele Begriffe, die er früher gekannt habe, verlorengegangen seien. Daher Prüfung auf Aphasie; ergibt: partielle, sensorische, speziell amnestische Aphasie.

Elektrische Untersuchung: Arm- und Beinmuskulatur etwas träge Zuckungen. Am rechten Bein sind die Zuckungswerte der Anodenzuckung größer als links, also partielle E. A. R. (?)

27. IV. WaR. — (Liq. cerebr.) . . . Langes Goldreaktion zeigt typisch Lues-cerebri-Kurve.

30. IV. Klagen über Kopfschmerzen sonst beschwerdefrei.

5. V. Plötzlich starke Gewichtszunahme ($2\frac{1}{2}$ kg).

8. V. Klagt über Brustschmerzen. — Untersuchungsbefund unverändert.

9. V. Seit gestern mittag Erbrechen nach den Mahlzeiten, Verfall, kleiner Puls, Sprache lallend, kaum verständlich, blaß, Schweiß auf der Stirn; 10 Uhr vormittags plötzlich Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll. Goddelau, 9. V. 1921. Starke Verknöcherung der Hinterhauptschuppe und der Lambdanaht. Pachymeningitis sinistra haemorrhagica acuta, Septomeningitis acuta hohen Grades; Verkleinerung des linken Stirn- und Schläfenhirnes. Atrophie der linken Stirnhirnwindungen. Hyperämie des Gehirns. Erweichungshöhle in der linken Capsula interna und Thalamus opticus. Einlagerung in der Arteria cerebri posterior rechts. — Leichte Stauung beider Lungenunterlappen. Dilatatio ventriculi sinistra. Frische perikarditische Auflagerung in der Nähe des Herzohres. Alte Endokarditis der Mitralis. Endocarditis verrucosa der Aortenklappen; Ausbuchtungen und Auflagerungen auf der Aortenintima über den Klappen: Aortitis.

Zahlreiche alte Infarkte beider Nieren. Hyperämie beider Nieren. Fettige Degeneration der Leber.

Psychische Diagnose: Lues cerebri.

Todesursache: Luetische Meningitis.

Sektionsbefund des Herzens in Gießen (14. V. 1921): Endocarditis ulcerosa aortica mit Insuffizienz der Aortentaschen; Hypertrophie und starke Erweiterung des linken und rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs. Kein Anhalt für Lues.

Epikrisisch ist aus dem Sektionsbefund zu bemerken:

Schädelbildung, Verknöcherung der Lambdanaht, Dicke der Hinterhauptschuppe sowie Bildung der Windungen festigen die Annahme, daß ein angeborener Schwachsinn vorlag.

Nach der Einziehung im rechten Temporallappen und der Erweichungshöhle im linken Thalamus und Capsular. intern. ist anzunehmen, daß der Befund bei der Aufnahme hier bedingt war durch eine Apoplexie mit fast völliger Aphasie. — Später teilweise Rückbildung. — Der Tod ist wohl als ein „Herztod“ durch die offenbar ziemlich frischen, intra vitam nie diagnostizierten Veränderungen der Aortenklappen aufzufassen.

Ästhesiometrische Messung.

15. IV. 1921 6 Uhr nachm.			23. IV. 1921 6 Uhr nachm.		
	L.	R.		L.	R.
Tr. I	3,0	17,0	Tr. I	16,5	25,0
Tr. II. . . .	6,0	15,0	Tr. II. . . .	4,0	16,0
Tr. III . . .	4,5	8,5	Tr. III . . .	6,5	9,0
Then. . . .	5,0	7,5	Then. . . .	7,0	18,0

Kritik des ästhesiometrischen Befundes: Wir kommen zum Schluß zu einem neurologischen Fall. Ich hatte eigentlich nicht die Absicht, rein neurologische Fälle in den Rahmen dieser Arbeit einzureihen aus dem Grunde, weil eine ungeheure Menge Material benötigt würde, um irgendwelche ästhesiometrische Schlüsse in pathologisch-neurologischer Hinsicht ziehen zu können, andererseits, weil bereits bekannt ist, daß die Ästhesiometrie in der Neurologie wichtige Aufschlüsse zu geben vermag. Ich erwähne daher den vorliegenden Fall nur, 1. weil zu Beginn meiner Messungen die Diagnose unklar war und sich zur „psychogenen Neurose“ hinneigte, 2. weil außer der organischen Veränderung beim Patienten eine angeborene Debität besteht.

Bemerken möchte ich gleich, daß mit dem Moment meiner ersten ästhesiometrischen Untersuchung, bei der ich rechtsseitig sehr hohe Schwellen fand und geistige Ermüdung und Halluzinationen beim Patienten ausschließen mußte, die Diagnose bei mir auf organische Veränderung der linken Hemisphäre feststand.

Im Krankenblatt war bei der im übrigen sehr gewissenhaft ausgeführten neurologischen Untersuchung vermerkt: „Keine Sensibilitätsstörungen!“ Solange es aber noch Usus bleibt, in neurologischen Untersuchungen nur auf grobe Veränderungen der Sensibilität (wie Anästhesie usw.) zu fahnden mit der gewöhnlichen Methode spitz und stumpf, bzw. kalt und warm, solange werden noch genug Diagnosen zwischen psychogenen und organischen Veränderungen im dunkeln bleiben, wenn nicht andere untrügliche Symptome eine von beiden unbedingt ausschließen.

Da nun in der Zeit vom 15. bis 23., trotz der Besserung des körperlichen Befindens, das Ästhesiometer hauptsächlich rechtsseitig hohe Schwellen ergab, so ist anzunehmen, daß die morphologischen Ver-

änderungen in der linken Hemisphäre langsam Fortschritte machten, statt — wie man nach der Besserung des Allgemeinbefindens vermuten könnte und wie auch in der Epikrise des Krankenblattes vermerkt wurde — zurückzugehen. Es werden demnach die Höhe der Schwellen auf die organischen Veränderungen zu beziehen sein; die stark schwankenden Raumschwellen an den einzelnen Meßstellen führe ich dagegen auf den Allgemeinzustand des Patienten sowohl wie auch auf seine durch sein läppisches Wesen auf debiler Grundlage bedingte Unaufmerksamkeit zurück.

Zusammenfassung und Schluß.

Um genaue, gleichmäßige ästhesiometrische Untersuchungen — soweit man von absoluter Genauigkeit in der Ästhesiometrie überhaupt reden darf — anzustellen und daraus Schlüsse zu ziehen, durch welche physiologischen bzw. pathologischen Zustände und Einwirkungen die Raumschwelle variabel wird, bedarf es unzähliger Versuchsanordnungen — womöglich auch zur Kontrolle unter Zuhilfenahme anderer Meßmöglichkeiten der Ermüdung³⁸⁾ — unter genau gleichen Bedingungen:

Tageszeit und Dauer der Untersuchung, Alter und Geschlecht des Patienten, Dauer und Beschaffenheit des Schlafes, Dauer der Beanspruchung des Gehirns mit und ohne Pausen, körperliche Anstrengung, gleichmäßige oder unregelmäßige Lebensweise, insbesondere auch Nahrungsaufnahme, körperliches Befinden, allgemeine Körperkonstitution, namentlich auch Beschaffenheit des Blutes und des Nervensystems, Körpertemperatur, Zufuhr von Giften (Alkohol, Tabak usw.).

Mir wurden die Messungen eo ipso erleichtert durch die gleichen Lebensbedingungen der — meistens auch bettlägerigen — Kranken in den Anstalten, fern von außergewöhnlichen Nebeneinwirkungen. Vor allem lagen keine körperlichen wie geistigen Anstrengungen durch Arbeitsleistung vor.

Ich bin mir zwar bewußt, daß meine hier angeführten Untersuchungen schon lediglich wegen der geringen Anzahl nicht den Anspruch auf weitgehende wissenschaftliche Schlüsse erheben dürfen, doch glaube ich, daß vorliegende Messungen genügt haben, um zur Evidenz zu beweisen, daß

1. bei allen Geisteskranken ein derartiger Mangel an Konzentrationsfähigkeit besteht, daß ästhesiometrische Untersuchungen nicht nur schwierig anzustellen, sondern auch in den meisten Fällen unbrauchbar sind und resultatlos verlaufen.

³⁸⁾ Beispielsweise die Rechenmethode nach v. Sikorski, Kraepelin u. a., optische Merkfähigkeit geometrischer Figuren nach R. Sommer, Polyeidoskopie und colorimetrisches Verfahren nach E. Gotschlich und H. Griesbach.

Überblicken wir kurz die angeführten Messungen, ganz abgesehen von dem zehnfachen Patientenmaterial, welches zur Untersuchung völlig ungeeignet war, so finden wir — wie bereits in den Kritiken der einzelnen Fälle erwähnt — eine durchweg mehr oder weniger große Schwankung der Raumschwellen, die nur auf Unaufmerksamkeit zurückzuführen ist. Selbst bei Patienten, die auf den ersten Blick einen durchaus geordneten Eindruck machen, läßt sich trotz dauernder Ermahnung zur Aufmerksamkeit diese nicht erreichen (Fall 5).

2. bei denjenigen Geisteskranken, die Halluzinationen haben, unmittelbar im Anschluß an diese eine starke geistige Ermüdung eintritt. (Eine Tatsache, die den Psychiatern bekannt, aber noch nicht objektiv, zumal nicht metrisch nachgewiesen worden ist.)

Es steht diese Behauptung nicht etwa im Widerspruch zu der ersten, da ich sehr genau — trotz allen ungenauen Einzelresultaten — eine relative Gesamtschwellenerhöhung der rechten Seite bei Halluzinationen beobachten kann. Diese Erhöhung tritt noch deutlicher zutage, wenn ich die Summe der rechtsseitigen Einzelschwellen mit der Summe der linksseitigen vergleiche. Ich finde dann, wenn Halluzinationen bestehen, eine starke rechtsseitige Erhöhung, bestehen keine, so halten sich die beiderseitigen Schwellenwerte ungefähr das Gleichgewicht.

(Ein Beispiel: Fall 1:

30. V.	L.: 27,5	R.: 27,5 keine Halluzinationen.
3. VI.	L.: 27,5	R.: 48,5 mit Halluzinationen.)

Zugegeben, die Messungen an den Patienten, die an beiden Tagen der Untersuchung rechtsseitig erhöhte Schwellenwerte aufweisen (Fall 2 und 3), wären noch nicht unbedingt beweisend für meine Behauptung, so liegt es auf der Hand, daß die geistige Ermüdung, die ich beispielsweise bei Fall 1 und 6 mit sonst normalen Schwellen auf Grund meines ästhesiometrischen Befundes unmittelbar im Anschluß an Halluzinationen feststellte, auf diese zurückzuführen ist, zumal da andere geistige Ermüdung durch sonstige Momente auszuschließen war. Außerdem weisen diejenigen Patienten, die keinen Sinnestäuschungen unterworfen sind, keine derart typische einseitige Schwellenerhöhung auf. Dabei scheint es in bezug auf Ermüdung gleichgültig zu sein, um welche Art von Sinnestäuschungen es sich handelt. Meines Erachtens erzeugt die intensive Beschäftigung mit sich selbst im halluzinatorischen Zustande, sei es in Form wahnhaft umgebildeter äußerer Eindrücke, sei es in Form von Gehörs-, Gesichts-, Geschmacks- usw. Täuschungen und körperlichen Mißempfindungen, eine derartige hohe Gehirnermüdung, daß wir immer imstande sind, sie ästhesiometrisch nachzuweisen.

3. das Ästhesiometer zur Untersuchung auf feinere Sensibilitätsstörungen in der Neurologie, insbesondere zur

diagnostischen Entscheidung zwischen psychogenen und organischen Veränderungen, unbedingt erforderlich ist.

Wie Fall 6 zeigt, war es an Hand der Symptomkomplexe nicht einwandfrei zu entscheiden, ob nicht doch psychogene Störungen vorlagen. Erst der ästhesiometrische Befund ergab durch die dauernd einseitige Schwellenwerterhöhung die richtige Diagnose. Bei rein psychogenen Störungen erhalten wir entweder überhaupt keine Resultate (vgl. II. Psychoneurosen), oder die Schwellen sind dauernd schwankende.

Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren.

Von
Ulrich Fleck.

(Universitätsnervenklinik Hamburg-Eppendorf [Prof. Dr. Nonne].)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Januar 1922.)

Stursberg⁶⁷⁾ konnte 1908 über eine Statistik von 119 operativ angegangenen Rückenmarkstumoren berichten, bei denen er eine günstige Beeinflussung in 52,1% feststellte. Von diesen 52,1% wurden 35,2% wahrscheinlich dauernd geheilt oder wesentlich gebessert. v. Lennep²³⁾ stellte in Ergänzung der Stursberg'schen Statistik im Jahre 1920 153 operierte Rückenmarkstumoren zusammen, die seit 1908 operiert worden waren und über die Befunde in der Literatur vorlagen. Von diesen 153 Tumoren konnte er bis auf 5,3% Angaben über den Erfolg der Operation machen, und zwar fand er in ca. 33% Heilung, in 15% wesentliche Besserung. Ohne bemerkenswerte Besserung verliefen 11%, mit dem Tod gingen 33% ab. Unter 25 intramedullären Geschwülsten, deren chirurgische Behandlung ja erst in den letzten Jahren bewußt in Angriff genommen wurde, wurde bei 3 Fällen eine Heilung, bei 4 eine wesentliche Besserung erreicht, so daß ein günstiger operativer Erfolg in 28% zu buchen war.

Bei den extramedullären, intraduralen Geschwülsten war das Ergebnis weit günstiger. Hier fand sich von 64 in 29 Fällen (45,3%) Heilung, bei 13 Fällen (20,3%) eine wesentliche Besserung. Über extramedulläre, extradurale Geschwülste findet sich bei v. Lennep in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie keine Angabe. Unter 30 vertebralen Geschwülsten stellte sich eine Heilung in 6 Fällen, eine wesentliche Besserung bei einem ein, was 23% für Geheilte und wesentlich Gebesserte ergibt.

Die zahlreichen Arbeiten, die in dieser Statistik Verwendung fanden, beweisen deutlich genug, daß das Interesse der Neurologen an den Rückenmarksgeschwülsten seit dem ersten im Jahre 1887 von Horsley mit Glück operierten Fall immer wacher geworden ist. Reiche Erfahrungen haben die Diagnose dieser Tumoren immer mehr erleichtert, in

ihrer operativen Inangriffnahme sind wir zu schönen Resultaten gekommen, wenn auch die in den Statistiken niedergelegten Zahlen ein zu günstiges Resultat geben. Denn ohne Erfolg operierte Fälle werden sich leichter der Veröffentlichung entziehen als solche, die mit Glück operiert wurden.

Die Natur schematisiert nicht, und der Mensch soll sich hüten zu schematisieren. Die Richtigkeit dieses Satzes gilt vor allem auch für die Lehre von der Erkennung der Rückenmarksgeschwülste. Manche diagnostische Regel, die auf ungenügende, einseitige Erfahrungen aufgebaut war, hat sich unter dem Eindruck neuer empirischer Tatsachen als nicht stichhaltig erwiesen. Das zeigte sich auf der 10. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte im Jahre 1920, bei der Diskussion zu O. Foersters¹⁷⁾ Vortrag: Zur Diagnostik und Therapie der Rückenmarkstumoren, vor allem zur Frage der Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. Nonne³⁴⁾ hob vor allem hervor, daß es ausschlaggebende, pathognostische Symptome hierin nicht gäbe.

Seiner Anregung folgend habe ich im folgenden die vier letzten intramedullären Tumoren unserer Abteilung beschrieben, einen hier wichtigen extramedulären Fall erwähnt und im Anschluß daran einige Fragen der Differentialdiagnose der intra- und extramedulären Tumoren unter Berücksichtigung der neueren Literatur besprochen.

Fall 1. v. H., 38jähr. Hauptmann a. D. Aufgenommen am 16. IV. 20. Gestorben am 15. XI. 20.

Tumor intramedullaris.

Vorgeschichte: Mutter und zwei Schwestern sollen an „Paranoia“ gelitten haben, eine andere Schwester ist an Tuberkulose gestorben.

Selbst früher stets gesund gewesen. April 1915 bis April 1918 in russischer Gefangenschaft. 1912 Ulcus am Glied, das zunächst lokal behandelt wurde, bis Roseola auftrat. Behandlung mit zwölf Spritzen Quecksilber und vier Spritzen Salvarsan. Januar 1913 völlige Ertaubung auf dem linken Ohr. Anschließend zweite Kur: vier Salvarsan- und acht Kalomelspritzen. Hierauf Besserung. Mai 1913 Lumbalpunktion: Alle Reaktionen negativ. Herbst 1913 Wassermannreaktion im Blute ++++. Dritte Kur: 10 Quecksilber- und drei Salvarsanspritzen. Ertaubte abermals auf dem linken Ohr. Daraufhin die vierte Behandlung: Zittmannsche Kur mit anschließenden Quecksilbereinreibungen und neun Spritzen Kalomel. Herbst 1914: 5. Kur: Schmierkur. (Pat. gab im Laufe der Behandlung, nach der ersten Operation, noch an, er habe im Oktober 1914 bei Absturz mit dem Flugzeug einen Schlag mit dem Propeller in den Nacken bekommen, mußte dabei ausgegraben werden. Zunächst habe er keine Folge davon beobachtet, er meine aber doch, daß dies Ereignis ursächlichen Zusammenhang mit seinem Leiden besitze.) Frühjahr 1915: 6. Kur: Schmierkur. Herbst 1915: 7. Kur: sieben Spritzen Quecksilber. Diese Kur wurde eingeleitet wegen zunehmender Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Frühjahr 1916: 8. Kur: zehn Spritzen Quecksilber. In dieser Zeit Schwächegefühl in den Beinen. Frühjahr 1917: 9. Kur: neun Spritzen Quecksilber. Frühjahr 1918: Kribbeln in der rechten Hand und

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVI.

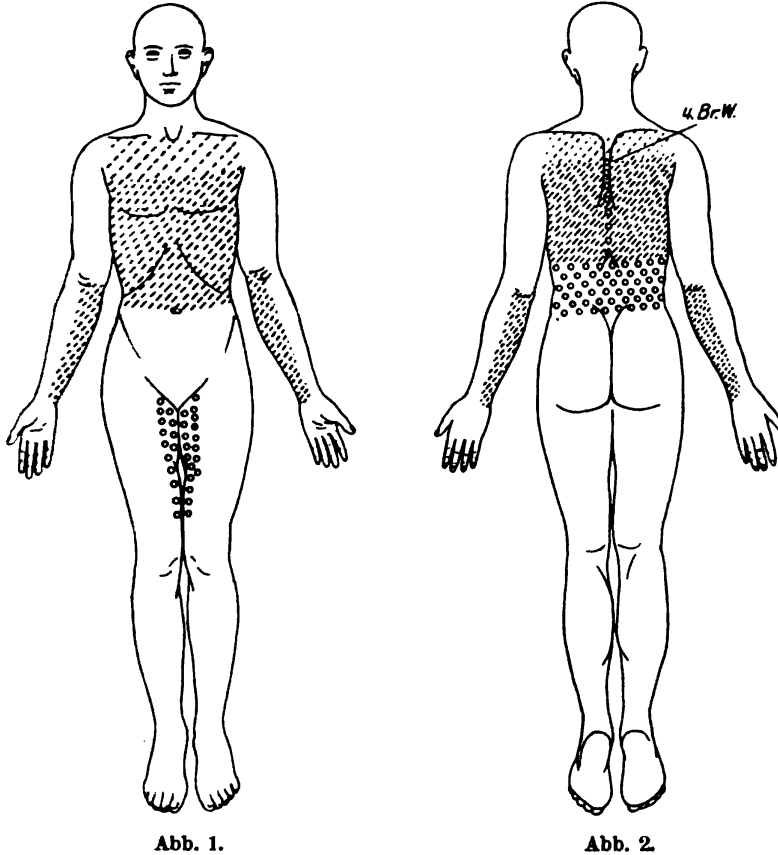
im rechten Bein, das Schwächegefühl war etwas besser geworden. April 1918: 10. Kur: zehn Enesolspritzen. Juli 1918: Wassermannreaktion im Blute 0. Herbst 1918: 11. Kur: drei Salvarsanspritzen à 0,2, dann sechs Quecksilberspritzen, danach wieder drei Salvarsanspritzen à 0,25. Nach Beendigung dieser Kur war die Wassermannreaktion im Blute positiv, deshalb gleich anschließend wieder sechsmal 0,45 Salvarsan und neun Quecksilberspritzen. Diese Kur brachte ihn sehr herunter. April 1919 Wassermannreaktion im Blute ++++. 13. Kur: sechs Kalomelspritzen und acht Salvarsanspritzen (0,45 und 0,75). Während dieser Kur setzte eine weitere Verschlimmerung des Zustandes ein, es trat Hitzegefühl in der rechten Hand auf, dazu kamen Stiche in der rechten Brust- und in der Milzgegend, an Gewicht nahm er sehr ab, erbrach häufig. Von Juni 1919 ab konnte er einige Wochen lang sehr schlecht schlucken, das Sprechen wurde ihm schwer (erschwerter Beweglichkeit der Zunge, die nach rechts abwich, das Gaumensegel sei auf der linken Seite gelähmt gewesen), es trat starker Speichelfluß auf, flüssige Speisen kamen durch die Nase zurück. Bald danach kam er in das Reservelazarett Greifswald, Station Nervenlinik, wurde von dort zur Kur nach Baden-Baden begutachtet, wo er 4 Monate weilte. Februar 1920 Schmierkur. Unter weiterer Verschlechterung seines Zustandes kam er am 15. IV. 1920 in Eppendorf auf der Abteilung Prof. Dr. Nonne zur Aufnahme.



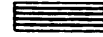



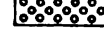
Die Durchsicht der militärischen Krankenblätter ergibt, daß v. H. von November 1918 bis Februar 1919 wegen Nacken- und Schulterneuralgie behandelt wurde. September 1919 ging er unter der Diagnose „Multiple degenerative Neuritis nach Arsenübermedikation“. Damals wurden Lähmungen im Gebiet des X. bis XI. Hirnnerven, vielleicht auch im XII. festgestellt. Im Res.-Laz. Greifswald (Mitte September bis November 1919) wurde die Diagnose auf luische Erkrankung des Zentralnervensystems, sowie körperliche und nervöse Erschöpfung gestellt. 8 Tage vor der dortigen Aufnahme hatte Pat. eine Sprachstörung bemerkt, auch ist ihm aufgefallen, daß der Geschmack gelitten hat. Von seiten der Augen keine Beschwerden. Die Lumbalpunktion ergab 6/3 Zellen, Eiweiß nach Nissl 14, Nonne-Appelt +, Wassermannreaktion im Liquor und Blut 0. Der übrige Befund entsprach dem hier bei der Aufnahme erhobenen. Eine in Baden-Baden entnommene Blutprobe ergab ebenfalls negativen Wassermann.

Seine Klagen bei der Aufnahme hier sind: Ein Gefühl, als liege er mit der Brust in einem Panzer, Schwächegefühl in Armen und Beinen, rechts stärker als links, starkes Schwitzen fast nur am Oberkörper und in der rechten Gesichtshälfte, Kribbeln in beiden Armen, leichte Blasen- und Mastdarmstörungen. Er müsse beim Wasserlassen stärker drücken, der Stuhl sei sehr verstopft; wenn er durchfällig werde, könne er ihn nicht halten.

Befund: Großer, sehr kräftig gebauter Mann in genügendem Ernährungszustand, von gesundem Aussehen. Die inneren Organe sind sämtlich ohne krankhaften Befund, insbesondere keine Zeichen von Aortitis; der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Schwitzt bei der Untersuchung stark am ganzen Oberkörper, besonders an den Armen. Kopf: nicht klopfempfindlich. Augen ohne okulo-pupilläre Störungen, Hintergrund: o. B. Alle übrigen Hirnnerven, insbesondere auch X bis XII o. B. Wirbelsäule nirgends druck- und klopfempfindlich, bei Bewegungen frei. Mäßige Atrophie und Schlaffheit der Nackenmuskulatur sowie der Muskeln beider Arme, vor allem der kleinen Handmuskeln und zwar rechts mehr als links. Ihr entspricht die Herabsetzung der groben Kraft, besonders im Medianus- und Ulnarisgebiet rechts, nicht so ausgesprochen links. Handdruck beiderseits mit sehr geringer Kraft möglich. Grobe Kraft der Schulter- und Oberarmmuskeln erheblich besser, doch auch besonders rechts herabgesetzt. Die Bauchmuskeln sind vielleicht etwas

paretisch. An den Beinen ist eine Atrophie nicht zu erkennen, Tonus der Muskulatur ist gut, die grobe Kraft wohl normal. Die Sensibilitätsprüfung (s. Abb. 1 und 2) ergibt: Auf der Vorderseite der Brust ist von den Schlüsselbeinen nach abwärts bis handbreit über die Brustwarze die Empfindlichkeit für feine Berührungen



-  Fehlen der Berührungsempfindungen.
-  Herabsetzung der Berührungsempfindungen.
-  Fehlen der Schmerzempfindungen.
-  Herabsetzung der Schmerzempfindungen.
-  Fehlen der Temperaturempfindungen.
-  Herabsetzung der Temperaturempfindungen.
-  Steigerung der Schmerz- und Berührungsempfindungen.

ganz wenig gestört. Diese geringe Störung wird nach unten zu, bis zur Nabelhöhe reichend, zur ausgesprochenen Hypästhesie, die gleiche Hypästhesie besteht an beiden Vorderarmen auf der ulnaren Seite, von der Ellenbeuge angefangen bis zur Handwurzel. An der Innenseite beider Oberschenkel besteht, nach unten zu schmaler werdend, eine Zone mit Hyperästhesie gegen Berührungen. Über die Störungen auf der Rückseite vgl. Abb. 2. Lagegefühl in den Zehen leicht gestört, Stereognosie in Ordnung. Kniehacken- und Fingernasenversuch werden mit leichter Unsicherheit ausgeführt.

Reflexe: Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten beiderseits ziemlich schwach, Patellarreflex rechts stärker als links, nicht besonders lebhaft. Achillesreflex fehlt beiderseits, ebenso Babinski. Bauchdeckenreflex 0 wie die Cremasterreflexe; die Plantarreflexe sind nur eben angedeutet.

Die an einem der nächsten Tage ausgeführte Lumbalpunktion ergab keine Erhöhung des Druckes, der Liquor war bernsteingelb gefärbt. Phase I: ++++. Pandy: ++++, Weichbrodt: ++. Zellen: 14/3. Wassermannreaktion im Liquor 0, ebenso im Blut. Chemisch war Blutfarbstoff im Liquor nicht nachzuweisen (Prof. Schumm).

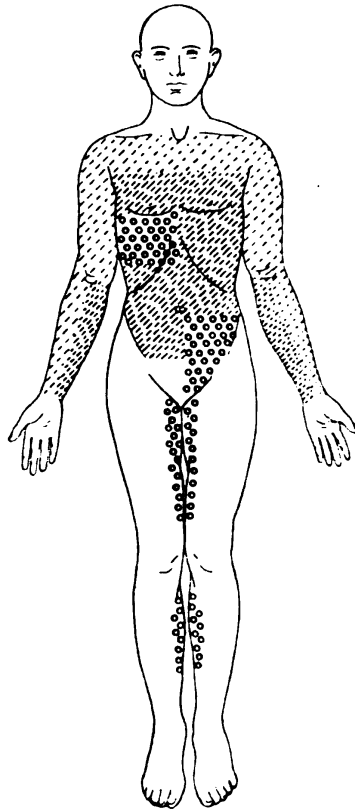


Abb. 3.

22. IV. Punktion schlecht vertragen, fühlt sich seitdem viel elender, schwächer in den Beinen. Kommt nur mühsam aus dem Bett. geht sehr langsam, vorsichtig, dabei etwas ataktisch, was vorher beim Gehen nicht auffiel.

2. V. Wiederholte Sensibilitätsprüfungen ergaben ein leichtes Wechseln der Erscheinungen. Eine Untersuchung am 24. IV. ergab das in Abb. 3 eingezeichnete Resultat. Am 29. IV. war der Rücken völlig frei von Störungen, die hyperästhetische Zone am Rücken war verschwunden, dagegen war Hyperästhesie auf der ganzen Rückseite der Beine bis herab zu den Achillessehnen nachzuweisen.

Die Kniereflexe sind nach der Punktion schwächer geworden. Die elektrische Untersuchung ergibt in allen Muskelgebieten qualitativ normale Verhältnisse, die Erregbarkeit ist entsprechend der Atrophie quantitativ herabgesetzt.

3. V. Hals- und Brustwirbelsäule röntgenologisch o. B.

6. V. Nochmalige Punktion ergibt die gleichen Verhältnisse wie früher.

Zusammenfassung: Bei einem 38-jährigen Mann, der im Jahre 1912 eine Lues akquirierte, hat sich in langsamer Progression ohne wesentliche Remissionen ein Rückenmarksleiden entwickelt. Beginn

Herbst 1915 mit zunehmenden Schmerzen zwischen den Schulterblättern; intensivster antiluischer Behandlung war das Leiden nicht zugänglich. Jetzt besteht eine schlaffe, nicht spastische Parese beider Arme und Beine, in den Armen rechts stärker als links. Atrophisch ist auch die Nackenmuskulatur. Die Sensibilitätsstörungen sind so wenig genau und präzise, wechseln so in ihrer Intensität und Lokalisation, daß eine genaue Lokaldiagnose nicht möglich erscheint. Doch bleibt der Rahmen, der sie umfaßt, im großen und ganzen der gleiche; die Störungen betreffen alle Qualitäten. Sie beginnen mit einer ganz leicht hypästhetischen Zone in Höhe der Schlüsselbeine, um von der 3. Rippe ab nach unten zu etwas zuzunehmen; erst von der Leistenbeuge

nach abwärts werden die Verhältnisse annähernd normal; stellenweise, vor allem an der Innenseite der Oberschenkel, ebenso auch in den von Lumbal- und Sakralsegmenten versorgten Hautpartien leichte Hyperästhesie. Reflexe der oberen Extremitäten auffallend schwach, die Patellarreflexe mit Jendrassik noch eben angedeutet, die Achillesreflexe fehlen beiderseits. Keine Pyramidenzeichen, wenn man nicht das Fehlen der Bauchdeckenreflexe als solches verwerten will. Leichte Blasen- und Mastdarmstörungen. Im Liquor das ausgesprochene Kompressionsyndrom. Wassermannreaktion im Blut wie im Liquor 0.

Maßgebend für alle diagnostischen Erwägungen war das so ausgesprochen nachweisbare Kompressionssyndrom. Damit war wohl ein raumbeengender Prozeß im Rückenmarkskanal anzunehmen.

An der Wirbelsäule war weder klinisch noch röntgenologisch ein krankhafter Prozeß nachzuweisen. Für Tuberkulose sprach nichts. So wurde eine Beteiligung der Wirbelsäule abgelehnt, wobei wir uns nach eigenen und fremden Erfahrungen bewußt waren, daß der Mangel von Symptomen an der Wirbelsäule noch nicht ohne weiteres dazu berechtigt, ihre Beteiligung abzulehnen (siehe vor allem Nonne, Dtsch. Zeitschr. f. Neur. 44/48, Fall 8, bei dem sich eine völlige Zerstörung des Körpers des linken Dorsalwirbels im Röntgenbilde auch spezialistisch geübten Augen völlig entzogen hatte).

Ganz anders lag es mit der Lues. Ganz abgesehen davon, daß die Infektion im Jahre 1912 auf eine luische Erkrankung hinwies, sprach die plötzliche Ertaubung auf dem linken Ohr im Jahre 1915, die wohl der herrschenden Meinung nach als Neurorezidiv aufgefaßt werden muß, sogar für eine luische Erkrankung des Nervensystems. Dem ganzen Befund nach mußte es sich um einen Prozeß an der Medulla spinalis mit Einbegriffensein des Rückenmarks selbst handeln. Eine scharfe Lokalisation war nicht möglich, die Annahme multipler Prozesse lag näher. Der Hauptherd war in Höhe des 6. Cervical- bis 1. Thorakalsegmentes zu suchen.

Besonders wichtig für die Lokalisation an dieser Stelle erschienen die seit Jahren bestehenden Schmerzen in Höhe des 1. und 2. Brustwirbels; erfahrungsgemäß handelt es sich bei solch schmerzhaften Prozessen um Erkrankung der Meningen mit Übergreifen auf die Wurzeln. Die Frage, ob rein fibröse oder cystische Veränderungen vorlagen, mußte offen bleiben; durch solche Veränderungen war ja auch am ehesten das Kompressionssyndrom zu erklären.

Gegen eine einheitliche Lokalisation des Prozesses sprachen aber weiterhin vor allem die nicht einheitlichen Symptome, die sich unmöglich durch einen Prozeß an einer Stelle erklären ließen. Die Atrophie der Nackenmuskulatur sprach dafür, daß der Prozeß auch noch weiter nach oben griffe, vielmehr noch die vor einem Jahr beobachteten Vagus- und

Hypoglossussymptome. Die Abschwächung resp. das Fehlen der Reflexe der unteren Extremitäten, das nicht durch einen von außen auf das Rückenmark drückenden Prozeß erklärt werden konnte, sprach für eine Mitbeteiligung des Markes selbst, wahrscheinlich der Hinterstränge. Diese Erkrankung konnte man sich ähnlich wie bei einer Pseudotabes syphilitica (Oppenheim, Eisenlohr, Ewald usw.) als sekundär entstanden und von einer syphilitischen Meningitis ausgehend erklären [Nonne³²].

Es konnte sich somit um eine chronische Meningomyelitis luica handeln, bei der im wesentlichen — unter Berücksichtigung ihrer Nichtbeeinflussbarkeit durch antiluische Therapie, sowie des zuletzt negativen Wassermanns — Narbenprozesse die anatomische Grundlage des klinischen Bildes bilden mußten. Mit Sicherheit nicht auszuschließen war allerdings auch ein andersartiger Prozeß, wie primärer Tumor, dagegen sprach in gewisser Hinsicht der so langsame Verlauf der fast 6 Jahre dauernden Krankheit. Am ehesten war dann das ganze Bild noch bei einem intramedullären Tumor unterzubringen. Mehr für sich aber hatte die erstere Annahme. Das Sprunghafte einer luischen Erkrankung des Zentralnervensystems kann ja bekanntlich völlig fehlen [s. z. B. Nonne³¹], Fall 3].

Da nun immerhin die Möglichkeit bestand, mit dem Messer einiges von dem angenommenen Narbengewebe zu entfernen, schien die Probelaminektomie indiziert. Einzugehen war in der Höhe des 6. bis 7. Hals- und 1. Brustwirbels.

Operation am 12. V. 1920 (Prof. Dr. Siok): Schnittlinie vom drittletzten Hals- bis zum 3. Brustwirbel. Herausnahme des letzten und vorletzten Halswirbelbogens und des 1. Brustwirbelbogens. Das nun freiliegende Rückenmark erscheint auffallend breit und dick, die Konsistenz ist weich. Neben der Dura ist mit der Sonde nirgends ein Widerstand im Wirbelkanal zu finden. Es wird noch der 5. Halswirbelbogen entfernt. Hier setzt die Verbreiterung der Dura etwas ab. Die Dura wird eröffnet und mit zarten Klammern auseinandergehalten. Das Rückenmark zeigt an der rechten Seite zarte gelbliche Auflagerungen in Form kleiner Flecke. Nach dem ganzen Bilde handelt es sich um eine diffuse Erkrankung des Markes, gegen die ein chirurgisches Vorgehen nutzlos ist.

Vom weiteren Verlauf ist folgendes bemerkenswert: Die Auslösbarkeit der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten wechselte in der Weise, daß die Patellarreflexe zwar immer, aber in verschiedener Stärke auszulösen waren. Die Achillesreflexe fehlten zeitweise, dann waren sie wieder beiderseits schwach vorhanden. Babinski und sonstige Pyramidenzeichen fehlten dauernd. Wie in den Beinen, so ging in den Armen die grobe Kraft weiterhin zurück. Zeitweise wurde Pat. sehr durch ein kurzdauerndes Gefühl von Steifigkeit in den Beinen beängstigt. Die Ataxie in den Beinbewegungen nahm zu, das Lagegefühl wurde in den Armen, wie besonders in den Beinen immer schlechter. Auch sonst wies die Sensibilitätsprüfung eine erhebliche Verschlechterung auf. Die Angaben blieben jedoch immer ungenau. Die Berührungsempfindung war von der 6. Rippe an abwärts fast vollkommen aufgehoben, nur summierte Reize wurden empfunden. Es zeigte sich weiterhin eine deutliche Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühles im gleichen Bezirk, das Schmerzgefühl war am 7. VII. am Bauch ganz aufgehoben,

nur tiefere Stiche wurden im übrigen Gebiet der Sensibilitätsstörung empfunden. „es zuckte dann jedesmal wie ein Blitz durch den ganzen Körper“. Am 3. XI. traten durchschießende Schmerzen in den Beinen, häufig Gürtelgefühl in der Brustwarzengegend auf. Die Sensibilitätsstörung war an diesem Tag nach oben etwas schärfer abgesetzt; ungefähr in der Höhe der 2. Rippe begann eine zwei Querfinger breite hypästhetische Zone (für alle drei Qualitäten), von da nach abwärts bestand fast bis zur Hüfte herab Analgesie und Thermanästhesie, während die Berührungsempfindungen stellenweise eben noch zur Wahrnehmung kamen. Der rechte Arm war vollkommen anästhetisch, am linken Arm bestand, und zwar auf der ulnaren Seite mehr als auf der radialen, Hypästhesie für alle Qualitäten.

12. XI. Wiederholte Röntgenbestrahlungen (6 Sitzungen) brachten keinen Erfolg.

Da bei dem durch die Operation festgestellten intramedullären Tumor immerhin die, wenn auch nur geringe Hoffnung bestand, etwas von der Geschwulstmasse zu entfernen und damit den Zustand des Pat. zu bessern, wird ihm der Vorschlag einer zweiten Operation gemacht, auf den er bereitwillig eingeht.

Bei der Operation (Prof. Dr. Sick) erweist sich das Rückenmark im unteren Cervicalabschnitt stark aufgetrieben und hochgradig erweicht. Ein Einschnitt in die hintere Commissur führt auf sulzig-schwammiges, dunkel pigmentiertes Gewebe, das die Annahme eines diffusen Tumors nur bestätigt.

16. XI. Am Tage nach der Operation Exitus letalis.

Die Sektion ergab keine krankhaften Veränderungen insbesondere luischer Art an den inneren Organen des Pat. Das Hirn wies makroskopisch keinen pathologischen Befund auf, auf mikroskopische Kontrolle wurde verzichtet.

Das Rückenmark war im ganzen Cervicalteil deutlich aufgetrieben und sehr weich; bei der Herausnahme riß es dort an mehreren Stellen ein. Veränderungen an den Häuten waren außer im Operationsbereich makroskopisch nicht festzustellen, ebensowenig mikroskopisch. Auch beim Schneiden zerfiel das Rückenmark sehr, häufig schied sich ein festerer Kern und ein Mantel vom Rückenmarksgewebe ab. Der Tumor war histologisch ein wenig faserreiches Gliom, das zentral beginnend das Rückenmark fast im ganzen Verlauf durchsetzte. Vom caudalen Ende der Rautengrube angefangen bis herunter zum Conus terminalis war eine deutliche Wucherung von Gliagewebe um den Zentralkanal festzustellen. In der Medulla oblongata war ein Hineinwachsen des Tumorgewebes in die Kerne der letzten Hirnnerven nicht festzustellen. Vom oberen bis zum unteren Cervicalmark zunehmend gewann das Gliom durch expansives wie infiltratives Wachsen an Ausdehnung, im mittleren Dorsalmark waren vom eigentlichen Aufbau des Rückenmarkes nur noch der vordere Teil der Vorderhörner und die in der vorderen Hälfte des Rückenmarks gelegenen Bahnen zu sehen, sowie ein schmaler Mantel von Nervengewebe um den Tumor herum. Die Geschwulst breitete sich in ungefähr symmetrischer Weise nach beiden Seiten aus. Im Dorsalmark kamen nach unten zu zunehmend die eigentlichen Rückenmarksbestandteile mehr zur Geltung. Vom Lumbalmark nach dem Sakralmark zu trat die natürliche Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes immer deutlicher hervor. Der Tumor beschränkte sich hier auf einen stiftförmigen Bezirk in der Gegend des Zentralkanals.

In der Gegend des unteren Cervicalmarkes traten entzündliche Reaktionen des Gefäßbindegewebes auf, auch in den Meningen, die wohl auf den kurz vorher stattgefundenen Eingriff zu beziehen waren.

In der Medulla oblongata ergaben Fettfärbungen sekundäre Degenerationen in den Hinterstrangbahnen und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Epikrise: Operation und Sektion bestätigten hier somit nicht die in erster Linie in Betracht gezogene Diagnose einer chronischen Meningo-

myelitis luica mit in größerem Umfange extramedullärer Lokalisation, sondern vielmehr die nach dem weiteren Verlauf mit Sicherheit gestellte Diagnose eines intramedullären Tumors.

Zu der ersten Diagnose leitete hauptsächlich die Anamnese hin mit der durch die Wassermannreaktion mehrfach bestätigten Lues, die ja schon 1913 Erscheinungen einer Beteiligung des Nervensystems (Ertaubung des linken Ohres) gemacht hatte, und mit der ungewöhnlich intensiven und extensiven antisiphilitischen Behandlung. Wenn auch in vielen Fällen die Anamnese die halbe Diagnose macht oder noch mehr, so war das hier nicht der Fall. Sieht man von der Lues in der Vorgeschichte ganz ab, so paßt sich Bild für Bild der Anamnese der zweiten richtigen Diagnose ein.

Daß die lange Dauer des Verlaufes von 7 Jahren nicht gegen die Annahme eines intramedullären Tumors sprechen kann, beweisen schon die Beobachtungen von Stertz⁶⁶⁾, der einen intramedullären Tumor von 10jähriger Dauer, Maas²⁵⁾, der einen solchen von 15jähriger, Putnam - Warren⁴⁵⁾, der einen gleichartigen Tumor von sogar 19jähriger Dauer beobachtete. Auch Phleps⁴⁴⁾ berichtete neuerdings über eine solche Geschwulst, die schon 10 Jahre vor der Operation mit gelegentlich auftretenden Schmerzen sich bemerkbar machte (Fall 1). Es ließen sich hier in allen Fällen die gleichen zeitlichen Verhältnisse wie sonst bei extramedullären Tumoren nachweisen.

Daß der ganze Verlauf der Erkrankung evtl. zur Differentialdiagnose herangezogen werden könne in dem Sinne, daß das langsame, aber stetige — eherne — [Schultze⁶⁰⁾] Fortschreiten der Symptome für extramedullären Sitz verwendet werden könne, der Verlauf mit Schwankungen, Remissionen, Stillständen im Gegensatz dazu nur für intramedullären Sitz, war eine Hoffnung, die die weitere Erfahrung nicht bestätigen konnte.

Schon Stertz⁶⁶⁾ von Nonnes Abteilung fand für seine drei intramedullären Tumoren, das langsame, ohne jede nachweisbare Ursache vorkommende Eintreten spinaler Symptome bis zu einem gewissen Grad charakteristisch. Und ihm schließen sich spätere Erfahrungen, so vor allem von Nonne³³⁾, Oppenheim³⁸⁾, Auerbach¹⁾ und Foerster¹⁷⁾ an.

Auf der anderen Seite liegen mehrfache Beobachtungen darüber vor, daß das Stetige, Eherne im Verlauf des extramedullären Tumors fehlen kann, so bei Stertz⁶⁶⁾ (Fall 5), bei Oppenheim und Borchardt⁴¹⁾, die über ähnliche Erfahrungen von Hedenius - Henschen, Oppenheim, Karstens, Babinski - Enriquet - Jumentie u. a. Autoren berichten. Besonders erwähnen möchte ich noch den Fall der zuletzt erwähnten Autoren³⁾. Ein 45jähriger Mann litt seit 6 Jahren an gelegentlich auftretenden neuralgischen Schmerzen im 8. Intercostalraum, im Rücken und an den Seiten. Vor 2 Jahren schlossen sich an einen dieser

meist eine Woche dauernden Schmerzanfälle vorübergehende Schwäche und Schmerzen im linken Bein an. Die Erscheinungen verschlimmerten sich. Allmählich bildete sich eine 3 Wochen lang anhaltende Lähmung des linken Beines und gleichzeitige Analgesie und Thermanästhesie des rechten Beines aus. Dazwischen lagen wieder monatelange Perioden völligen Wohlbefindens; nur geringe Schmerzen in der linken Lumbalgegend machten sich dauernd bemerkbar. Der komprimierende Rückenmarkstumor saß von der Höhe des 8. bis 11. Dorsalsegments. Im Tumor (Rundzellensarkom) fanden sich zahlreiche alte Hämorrhagien, durch die der Gang des Leidens in „Schüben“ wohl zu erklären war.

Somit fällt die Chronizität bzw. Akuität einerseits und das dauernd Progressive bzw. Remittierende und Intermittierende des Verlaufes andererseits fort, um als ausschlaggebendes Symptom für die Differentialdiagnose dienen zu können.

Als zweites Zeichen hatten in unserem Fall gerade die Schmerzen die Annahme eines extramedullären Sitzes des krankhaften Prozesses nahegelegt. Nun hat von Malaisé²⁶⁾ im Jahre 1904 darauf hingewiesen, daß in der gesamten ihm zur Verfügung stehenden Literatur, vor allem unter Verwertung von Beobachtungen von Schultze, das neuralgische Vorstadium bei extramedullären Tumoren nur in ca. 5% fehlte, dem gegenüber sei damals in der Literatur kein Fall bekannt gewesen, in welchem eine unkomplizierte, intramedulläre Geschwulst als erstes Symptom über einen monatelangen Zeitraum Wurzelschmerzen verursacht habe. Diese beiden Sätze haben durch die späteren Erfahrungen ihre Gültigkeit verloren.

Šerko⁴⁴⁾ kam 1914 unter Berücksichtigung der Literatur zu dem Ergebnis, daß etwa die Hälfte aller extramedullären Tumoren (intra- und extraduraler) das neuralgische Stadium überhaupt vermissen lasse. Von diesen atypischen Fällen verliefen 16,6% (intraduraler) und 29,5% (extraduraler) ganz oder fast ganz ohne Schmerzen. Der übrige Rest dieser atypischen Fälle sei charakterisiert durch anderweitige, und zwar die intraduralen durch Leitungsschmerzen, die extraduralen durch Rückenschmerzen.

Auch in der Literatur der letzten Jahre sind mehrfach extramedulläre Tumoren beschrieben, die ganz ohne Schmerzen verliefen oder doch das neuralgische Stadium vermissen ließen. Ich möchte hier nur einige dieser Fälle erwähnen.

So berichtet Seelert⁶³⁾ von einem 12 cm langen und fingerdicken Rückenmarkstumor, dessen oberes Ende am 4. Dorsalwirbelbogen lag, und in dessen Verlauf niemals Schmerzen auftraten. Nonne^{33 *)} führt von einem Tumor an der Hinterfläche des Rückenmarks aus, daß dessen ganzer Verlauf schmerzlos war. Pameyer⁴²⁾ berichtet über zwei Fälle intravertebraler, extraduraler Geschwülste, bei denen Wurzelschmerzen

fehlten. Foerster¹⁷⁾ berichtet ja auch, daß nur in einem einzigen seiner sechs operierten extramedullären Fälle lokale Wurzelsymptome in Form intensiver Wurzelschmerzen und lebhafter Hyperästhesie bestanden. In der Arbeit von Collins und Marks⁸⁾ finden wir in Fall 1 ein kalkig degeneriertes Fibrom beschrieben, das dorso-lateral vom Rückenmark gelegen war und eine Wurzel überspannte. Hier traten überhaupt keine Schmerzen auf, und wir brauchen nicht einmal die Erklärung Schultzes⁶⁰⁾ für Fehlen der Schmerzen durch Kompression oder Zerstörung der zentripetalen schmerzleitenden Bahnen anzunehmen. Es ist wohl als erwiesen anzusehen, daß ein neuralgisches Stadium nicht im mindesten die Vorbedingung zur Diagnose einer extramedullären Geschwulst bildet.

Auf der anderen Seite sind nun mehrfach intramedulläre Tumoren beschrieben, bei denen die Schmerzen eine große Rolle im Krankheitsbild spielten, auch ohne daß extramedulläre Krankheitsvorgänge sie erklären konnten. Ich möchte neben den schon älteren Ausführungen Oberndörffers³⁵⁾, der das häufige initiale Auftreten von Schmerzen beim intramedullären Rückenmarkstuberkel hervorhob, die Arbeit von Karger²¹⁾ erwähnen. Hier traten bei einem Tumor (zentrale Tuberkulose des Markes), der in stiftförmiger Gestalt von C^{VI} — C^{VIII} reichte, fast die ganze Hälfte des Querschnittes bis auf einen schmalen Rand an der hinteren Partie einnahm, heftige Wurzelschmerzen auf, ohne daß sich irgendwie meningitische Auflagerungen zeigten. Karger erklärt das Auftreten von Wurzelschmerzen, wie auch schon andere Autoren vor ihm, mit isolierter Reizung hinterer Wurzeln auf ihrem Verlauf im Mark. Šerko erwähnt in seiner oben zitierten Arbeit drei Mitteilungen von Schlesinger⁵⁹⁾, Flesch¹⁵⁾ und Castens⁶⁾, die bei intramedullärer Lagerung des Tumors mit typischen Reizerscheinungen von seiten hinterer Wurzeln einhergingen. In allen drei Fällen handelte es sich um Gliome. Phelps⁴⁴⁾ fand ein ähnliches Verhalten bei seinem Fall 1.

Weiterhin berichtet Foerster¹⁶⁾ über einen Fall von erfolgreich operiertem intramedullärem Tumor, bei dem, wie in dem oben erwähnten Fall von Karger, die sehr starken Schmerzen am ehesten an einen intraduralen, aber extramedullären Tumor denken ließen. Die drei operierten Fälle, von denen er auf dem Neurologentag 1920 sprach¹⁷⁾, verliefen ebenso mit Schmerzen, in allen drei Fällen Genickschmerzen, zu denen sich im ersten und dritten Falle reißende Schmerzen in beiden Armen, im dritten Fall noch starker Gürteldruck und Intercostalneuralgien gesellten.

Mit all diesen Beobachtungen ist wohl über die Bedeutung von Schmerzen, und besonders auch Wurzelschmerzen, für die Diagnose der Querschnittslokalisation der Tumoren, und zwar entzündlicher, wie auch blastomatöser Neubildungen endgültig der Stab gebrochen. Nonne³³⁾ sprach dies schon 1913 aus, indem er sagte, daß die Schmerzen einen

neuralgieformen und konstringierenden Charakter auch bei intramedullärer Affektion haben könnten. Dies habe ein Fall gezeigt, den er durch Prof. Sick habe operieren lassen. Auf dem Querschnitt fand sich da eine massenhafte Vermehrung varikös erweiterter Venen.

Ganz kurz möchte ich noch einige Worte zu der eine Zeitlang anhaltenden Beteiligung der letzten Hirnnerven in unserem Fall sagen, deren Kerngebiete bei der Sektion ja gar nicht als in direktem Konnex mit dem Tumor stehend gefunden wurden. Man darf bei der immerhin nahen räumlichen Lagerung zwischen Geschwulst und diesen Kerngebieten die vorübergehende Beteiligung des Vagus und Hypoglossus wohl als Nachbarschaftssymptom ansehen, womit das Wesen der Einwirkung des Tumors auf diese Kerne nicht näher umschrieben wird. Es muß wohl auch an die besonders von Šerko betonte Mitwirkung einer über dem Tumor vorübergehend etablierten Liquorstauung gedacht werden. Gegen eine toxische Fernwirkung des Tumors [Nonne²⁰] u. a. Autoren] spricht ja ohnehin die elektive Schädigung nur einiger, vor allem aber räumlich nahe beieinander liegender Kerngebiete.

Erwähnen möchte ich, daß Eliasberg¹¹) einen Fall von Gliom bei einem Kind beschrieb, bei dem bulbäre Symptome überhaupt nicht vorhanden waren, obwohl der Tumor bis in die Medulla oblongata hinauf reichte. Und in ähnlicher Weise berichtet Draeck⁹) von einem Gliom des oberen Halsmarkes in der Medulla oblongata, bei dem die bulbären Symptome erst spät hinzutraten und trotz des großen Umfanges des Glioms nicht besonders ausgeprägt und umfangreich waren.

Auffällig ist jedenfalls bei unserem Falle, daß bei so starker Beteiligung des ganzen Rückenmarksquerschnittes an der Zerstörung durch das Tumorgewebe die Ausfallserscheinungen immerhin so wenig stark waren, daß insbesondere degenerative, mit Entartungsreaktion einhergehende Veränderungen der Muskeln nicht vorhanden waren, daß die sensiblen Ausfallserscheinungen wenigstens sehr lange Zeit nur auf einige Segmente beschränkt waren und in ihrer Lokalisation mehrfach wechselten. Ich möchte hierzu neben manchen früheren Erfahrungen an die Arbeit von Koelichen²²) erinnern, der bei der Zerstörung der Vorderhörner im 7. und 8. Cervicalsegment durch ein Chromatophorom keine atrophischen Lähmungen der kleinen Handmuskeln nachweisen konnte.

Dieser Fall weist in Parallele zu dem von Eliasberg und Draeck daraufhin, daß nicht einmal das anatomische Bild uns den klinischen Befund ablesen lassen kann. Und das gibt uns gleich ein deutliches Bild der Schwierigkeit unserer Lokaldiagnose.

Neben physikalisch-mechanischen Folgen des Geschwulstwachstums ist ja vor allem auch mit biologischen, reaktiven Vorgängen zu rechnen, über die uns bis jetzt nicht einmal das anatomische Bild Aufschluß geben

kann und deren diagnostische Erratung uns völlig verschlossen bleiben kann und häufig verschlossen ist.

Das leichte Schwanken im sensiblen Befunde und in der Auslösbarkeit der Reflexe in unserem Falle muß ja seine Erklärung auch in solchen funktionellen Vorgängen finden, evtl. in einem Auf und Ab des Turgors des Geschwulstgewebes, das eben in verschiedener Weise einen Druck auf das Nervengewebe ausübt.

Das starke Schwitzen, über das Pat. klagte, und das zunächst am Oberkörper und nur auf der rechten Gesichtshälfte auftrat, späterhin am ganzen Oberkörper sich bemerkbar machte, ist wohl durch eine Reizung spinaler Schweißzentren nach Schlesinger⁵⁶⁾ zu erklären.

Dem Trauma in der Anamnese (1913), Schlag mit dem Propeller in den Nacken, ist ohne weiteres die ursächliche Beziehung zu dem Gliom der späteren Erkrankung nicht abzusprechen. Die Röntgentherapie brachte uns hier in keiner Weise den schönen Erfolg, von dem Saenger⁵²⁻⁵⁴⁾ bei zweimaliger Vorstellung im Hamburger Ärztlichen Verein bei einem operativ nicht völlig entfernbaren intra- und extramedullär gewucherten Neuroepithelioma gliomatodes berichten konnte.

Fall 2. Hah., 22jähr. Soldat.

Tumor extra- et intramedullaris

Aufgenommen 25. IV. 1919, gestorben 21. IV. 1920.

Familienanamnese o. B. Früher nie ernstlich krank gewesen. Geschlechtliche Infektion liegt nicht vor. Im Rauchen und Trinken stets mäßig gewesen.

16. III. 1916 eingezogen. 8. VIII. 1916 ins Feld.

Jetzige Erkrankung begann September 1918 mit Schmerzen im Rücken und in beiden Hüften. Der Rücken war ihm steif, bei jedem Schritt verspürte er einen leichten Schmerz. Da der Zustand sich nicht besserte, meldete er sich krank. Er wurde im Revier 8 Tage lang auf Rheuma behandelt. Nach einer leichten Besserung tat er dann wieder Dienst (anstrengende Übungen). Eine Woche später mußte er sich wieder krank melden, er war nur 10 Tage im Revier und wurde als schonungskrank entlassen. Wenige Tage später fuhr er auf Urlaub nach Hamburg. Der Zustand blieb im wesentlichen unverändert bis Ende November 1918. Jetzt verschwanden die Schmerzen aus der Hüfte und lokalisierten sich mehr zwischen den Schulterblättern. Anfang Dezember verspürte er ein Kribbeln zunächst im linken, bald auch im rechten Fuß. Eines Tages versagte ihm nach einem zweistündigen Marsch plötzlich das linke Bein, er konnte nur noch aufgestützt eben nach Hause kommen. Hier lag er einige Tage, dann erholte sich das Bein wieder. Er tat weiter bei der Truppe Wachdienst. Am 20. XII. abermals krank gemeldet, bekam 5 Tage Schonung. In dieser Zeit wurde ihm das linke Bein nach und nach schwächer, der Fuß war ganz taub. Am 3. I. 1919 erneut krank gemeldet; jetzt erfolgte seine Aufnahme in das Lazarett. Er konnte den Weg dorthin noch ohne Stock zurücklegen, doch nahm die Kraft im linken Bein in den nächsten Tagen rapid ab, so daß er nach 8 Tagen nicht mehr allein stehen konnte. In der Zeit vom 15. bis 20. I. 1919 entwickelte sich dann auch eine fast komplette Lähmung des rechten Beines, ohne daß er vorher Kribbeln oder Schwächegefühl in diesem Bein verspürt hätte. Nie hat er Schmerzen in dem Bein gehabt, nie Durchzucken. Dieser Zustand — Lähmung beider Beine — blieb dann unverändert bis Mitte März, als sich eines

Tages Störungen von seiten der Blase und des Mastdarmes zeigten, indem er alle 2 Stunden Urin lassen mußte. Innerhalb 14 Tagen entwickelte sich eine vollkommene Inkontinenz, so daß der Zustand, wie er ihn zur Zeit der Aufnahme bietet, seit über 3 Wochen besteht. Im Lazarett mit Antipyretica, Schwitzbädern, Massage und Galvanisation behandelt.

Befund: Großer, kräftig gebauter Mann in genügendem Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe. Schleimhäute genügend durchblutet. Am Gesäß eine fast handtellergroße Decubitusstelle, schmutzig-eitrig belegt. Pat. kann sich ohne Hilfe im Bett nicht aufrichten, Beine vollkommen schlaff gelähmt, nicht die geringste Bewegung in irgendeinem Gelenk der Beine möglich, keine Atrophie. Ganz geringes Ödem an beiden Unterschenkeln.

Wirbelsäule: Im unteren Teil der Brustwirbelsäule im Bereich von etwa 5 Wirbeln eine ganz leichte Kyphose (fraglich, ob von Geburt an), passive Bewegungen in der ganzen Wirbelsäule frei und ohne Schmerzen. Beim Abklopfen werden im Bereich des 4. und 5. Brustwirbels ziemlich lebhaft Schmerzen geäußert, nicht auf einfachen Druck. Eine Deformation hier nicht zu erkennen. Keine Schwellung. Auch beim Stauchen ist diese Stelle der Wirbelsäule empfindlich.

Kopf: Nirgends klopfempfindlich. Mund und Rachen o. B.

Arme ebenso wie der Kopf in allen Bewegungen frei, grobe Kraft ist gut erhalten.

Brustkorb: Gut gewölbt, beiderseits gleichmäßige Atmung des Zwerchfells erhalten. Lungen und Herz o. B. Puls und Temperatur in Ordnung.

Leib: Leicht aufgetrieben, weich, nirgends druckempfindlich, Leber und Milz nicht fühlbar, Bauchdecken stark paretisch. Rectaluntersuchung ergibt vollständiges Fehlen des Tonus des Sphincter, sowie der gesamten Beckenbodenmuskulatur. Rectum voll von Kotbrocken.

Blase: Fundus etwas oberhalb der Symphyse. Beim Katheterisieren wird eine Erektion mit folgender Ejaculation ausgelöst. Entleerung von trübem, gelbem Urin, in dem Eiweiß und zahlreiche Leukocyten zu finden sind.

Nervensystem: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Periost- und Sehnenreflexe an den Armen +.

Beine vollkommen schlaff gelähmt, keine Reflexe auszulösen.

Bauchdeckenreflexe 0, ebenso Cremasterreflexe.

Sensibilität: s. Abb. 4.

28. IV. Lumbalpunktion: Unter nicht erhöhtem Druck tropft bernsteingelber Liquor (ca. 5 ccm) ab, dann entleeren sich nur noch ganz spärlich einige Tropfen. Der Liquor gerinnt fast momentan zu einer gallertigen, trüben Masse, dabei preßt sich eine spärliche, etwas hellere Flüssigkeit ab, in der sich folgende Reaktionen ergeben.

Phase I: + + + +.

Pandy: + + +.

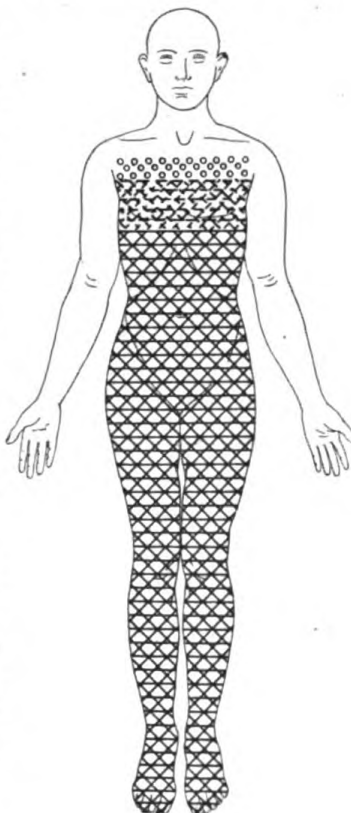


Abb. 4.

Weichbrodt: \pm , Lymphocyten 0, Wassermann im Blut wie im Liquor 0.
 30. IV. Wiederholung der Punktion: Wie beim ersten Male entleeren sich auch heute nur ca. 4 ccm bernsteingelber Flüssigkeit unter schwachem Druck. Bei Schütteln bleibt der Liquor flüssig. Die Reaktionen sind wie beim erstenmal, bis auf Weichbrodt, der jetzt ebenfalls +++ ist*).

8. V. Heute nacht starkes Jucken und Brennen in einer bandförmigen Zone oberhalb der Mamilla. Objektiv oberhalb der hypästhetischen Zone ein schmaler Streifen von Hyperästhesie, vorn breiter als hinten.

Röntgenbild der Wirbelsäule: o. B.

Diagnostisches: Auch hier spricht das Kompressionssyndrom für einen raumbeengenden Prozeß im Spinalkanal. Die spontane Gerinnung kommt nach Raven⁴⁷⁻⁴⁹) bei extramedullären, intraduralen Tumoren am häufigsten vor, eine solche Geschwulst im mittleren Teil des Dorsalmarkes gelegen kann die vollkommene Querschnittslähmung gut erklären.

Für einen tuberkulösen Prozeß spricht nichts, gegen Lues alles. Gegen Tumor der Wirbelsäule ist — wenn auch nicht unbedingt — das negative Röntgenbild zu verwerten.

Mit großer Wahrscheinlichkeit ist ein von den Häuten ausgehender Prozeß anzunehmen, der in der Umgebung weiter gewachsen ist. Dafür spricht, daß nach früheren Krankenblättern anfangs die Reflexe erhalten resp. gesteigert waren bei einer spastischen Parese erst des linken, dann des rechten Beines. Ob ein weiteres Wachstum nach oben stattgefunden hat, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, da die früheren, vor unserer Beobachtung erfolgten Sensibilitätsbestimmungen ungenau sind. Hier wurde jedenfalls nur eine ganz geringe Verschiebung der oberen Grenze festgestellt. Bis zu einem gewissen Grade ist daher auch mit einem intramedullär gewucherten Tumor zu rechnen. Gegen Malignität spricht das relativ langsame Wachstum und die fehlende Kachexie.

Für die oben angegebene Lokalisation spricht auch die Klopfempfindlichkeit des 4. bis 6. Brustwirbels.

Da nur auf chirurgischem Wege eine Hilfe für den Patienten möglich erscheint, ist die Probelaminektomie angezeigt.

12. V. Operation in Mischnarkose (Prof. Dr. Sick): Die Dornfortsätze des 3. bis 6. Brustwirbels werden mit der hohlen Meißelzange entfernt. Nach Entfernung des wenigen periduralen Fettgewebes erscheint die Dura bläulich verfärbt und prall gespannt. Sie wird in der Mitte mit der Schere gespalten, unter dem Scherenschnitt wölbt sich eine dunkle, elastische Geschwulst vor. Einzelne überdehnte Fasern des hinteren Rückenmarks verlaufen über derselben. Der untere Pol liegt im Bereich des 6. Wirbelkörpers, fast noch in den des 7. hineinreichend. Die Geschwulst läßt sich nur schwer und nicht überall vollkommen von dem

*) Dies deutet wohl darauf hin, daß die starke Positivität der Weichbrodt'schen Reaktion veranlassenden Eiweißstoffe bei der ersten Punktion im Koagulum ausgefallen waren, und daß die Eiweißstoffe der Phase I und der Weichbrodt'schen Reaktion weitgehend voneinander different sein können.

Marke trennen, besonders an ihrem oberen Ende reichen Geschwulstteile in die Marksubstanz hinein und können nicht völlig entfernt werden. Das Mark fühlt sich im Bereich des Geschwulstsitzes außerordentlich dünn an. Pulsation, die zu Anfang nicht bestand, tritt auch nach Entfernung der Geschwulstteile hier nicht auf. Schluß der Dura, Etagnennaht.

28. V. 1919. Wegen des immer stärker zunehmenden Decubitus Verlegung ins Dauerbad.

Die Operation ließ den neurologischen Befund zunächst unverändert, Patellar- und Achillesreflexe blieben bis zum Tod erloschen. Vorübergehend konnte nach der Operation der Urin gehalten werden, später bestand aber wieder dauernd Inkontinenz.

Die Sensibilität hat sich während der ersten Monate ganz unverändert gehalten, später geht die Anästhesie herauf bis zu der 2. Rippe, der Übergang zur Anästhesie ist sehr scharf abgesetzt, eine hyperästhetische Zone ist nicht mehr nachzuweisen.

Arme motorisch und sensibel stets frei.

21. V. 1920. Unter Zunahme des Decubitus, lange Zeit anhaltendem septischem Fieber siechte Pat. langsam dahin. Exitus letalis.

Sektion des Rückenmarks ergab makroskopisch: Spindelige Auftreibung des ganzen Organs im Gebiet des mittleren Brustteils. Von dieser Stelle an nach abwärts war die Dura sowohl an der ventralen wie dorsalen Seite mit den weichen Häuten unlöslich verwachsen. Oberhalb dieser Stelle sieht man an der dorsalen Seite zunächst einzelne linsengroße, flache, glasig-graue, weiche Tumorknoten der Oberfläche aufliegen. Weiter nach unten zu gehen diese Einzelknoten in eine diffuse Tumordurchsetzung des ganzen Organes über.

Mikroskopisch: Rundzellensarkom.

Übrige Sektion verweigert.

Epikrise: Der hier beschriebene Fall gehört zur dritten Gruppe der Rückenmarkstumoren nach Oppenheim³⁷⁾, die dadurch gekennzeichnet ist, daß sie in den Hüllen des Rückenmarks beginnen und dann in das Mark selbst eindringen. Bei ihnen kommt eine diagnostische Entscheidung zwischen intra- oder extramedullären Geschwülsten natürlich nicht in Betracht.

In bunter Mischung vereinigen sich Symptome, die im allgemeinen für Tumoren der einen oder anderen Art als charakteristisch gelten. In einem solchen Falle leitet auch die Beobachtung eines auf- oder absteigenden Typus der Symptome, den Stertz⁶⁶⁾ als ein für den intramedullären Typ charakteristisches Zeichen ansah, auf falsche Wege. Hier hatte diese Erscheinung ja auch das Vorhandensein eines intramedullären Tumors in Betracht ziehen lassen.

Die Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule im Bereich des 4. und 5. Brustwirbels findet hier vollkommen ihre Erklärung in dem extramedullären Tumoranteil. Ähnlich wie hier war die Sachlage in Fall 3 bei Pelz⁴³⁾, wo die lokale Druckempfindlichkeit der unteren Lendenwirbel bei in der Hauptsache intramedullärem Tumor durch die extramedulläre Lokalisation im Beginn seines Wachstums erklärt wurde.

Daß die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule aber auch beim intramedullären Auftreten der Geschwulst vorkommen und sehr verführe-

risch zur Diagnose eines extramedullären Tumors werden kann, zeigt uns Fall 13 der Oppenheimschen Arbeit „Zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste des Nervensystems“. Dieser Autor fand das letztere Symptom bei einer intramedullären ausgedehnten Neubildung von gliomatösem Typus und fand es in der gleichen Weise in den Fällen 14 und 15, bei denen wahrscheinlich ein ähnlicher Prozeß anzunehmen war. Es sei also trügerisch, auch wenn es erst im weiteren Verlauf der Erkrankung auftrete (so käme es auch beim extramedullären Tumor vor: Fall 7 der gleichen Arbeit). Namentlich die bei intramedullären Prozessen in den benachbarten Meningen sich entwickelnden, entzündlichen Veränderungen seien durchaus geeignet, diese Erscheinungen zu verursachen.

Dieser Fall zeigt jedenfalls, daß die diagnostische Unmöglichkeit der Erkennung der extra- oder intramedullären Lagerung einer Geschwulst durch die Operation und am Sektionstisch ihre völlige Erklärung unmittelbar in der extra- und intramedullären Wucherung des Tumors finden kann.

Fall 3. V., 56jähr. Arbeiterschefrau.

Tumor intramedullaris.

Aufgenommen 27. XI. 1919. Gestorben 10. II. 1920.

Vorgeschichte: In der Familie der Pat. weder Lungen-, noch Nervenleiden. Menses stets normal. Mann und vier Kinder gesund. Seit Februar 1919 bemerkt Pat. Kribbeln und Schwitzen unter den Füßen, das sich im Laufe des Sommers steigerte und sich bis zum Oberschenkel hinaufzog. Pat. konnte auch etwas schlechter gehen und war schwächer im rechten Bein. Juni 1919 Kreuzschmerzen und heftiges Ziehen in den Beinen, besonders rechts, so daß eine Badekur, ohne Erfolg, unternommen wurde. In der letzten Zeit zunehmende Schmerzen, Zittern und Schwäche im rechten Bein. Pat. wurde elektrisiert und mit Ferrum behandelt. Keine Aborte, keine Infektionskrankheit.

Befund: Kleine, gracile Frau in leidlich gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Keine Drüsen oder Narben.

Kopf nicht klopfempfindlich.

Mund und Rachen o. B. Hirnnerven o. B.

Augen: Bewegungen frei und ausgiebig. Nystagmus 0. Pupillen rechts = links, rund, eng. Licht- und Konvergenzreaktion prompt. Hintergrund frei, nur der rechte Sehnerv erscheint im aufrechten Bild temporal ein wenig blasser als der linke.

Innere Organe ohne krankhaften Befund. Puls mittelkräftig, regelmäßig.

Mammae o. B.

Leib weich, nirgends druckempfindlich.

Stuhl regelmäßig. Urogenitalsystem intakt. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Nervensystem: Motilität gut, grobe Kraft im rechten Bein stärker als im linken.

Sensibilität für Berührungen, spitz und stumpf, wie warm und kalt überall in Ordnung. Tiefensensibilität unsicher im rechten Fuß und rechten Unterschenkel.

Reflexe der oberen Extremitäten rechts = links +.

Patellarreflex rechts ++, links +.

Achillesreflex rechts ++, links +.

Fußklonus rechts +, links erschöpfbar.

Babinski rechts +, links 0.

Bauchdeckenreflexe beiderseits in den oberen Etagen vorhanden, in der unteren fehlend.

Fußsohlenreflex rechts = links +.

In den Knien leichte Ataxie. Gang bedächtig, etwas unsicher, nicht spastisch.

Wirbelsäule o. B.

Psyche: normal.

1. XII. Fußklonus rechts +, links (+).

Babinski beiderseits +, Berührungen werden an beiden Unterschenkeln ungenau angegeben.

Pirquet 0. Wassermannreaktion im Blut 0.

Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht, Globulin-Reaktionen 0, 4/3 Zellen, Wassermannreaktion im Liquor von 0,2 bis 1,0 negativ.

7. XII. Kann das linke Bein nicht bewegen, mit dem rechten nur ganz geringe Bewegungen ausführen. Motorische Kraft rechts herabgesetzt, nur Zehenbewegungen kräftig. Urin ins Bett, merkt ab und zu den Harn-drang, kann jedoch das Wasser nicht halten. Dauerkatheter.

Ausgesprochene Anästhesie im 3. und 4. Sakralsegment, ausgesprochene Hypästhesie beider Beine, die fast Anästhesie gleichzusetzen ist. Reflexe beiderseits ++. Kloni rechts und links in den Beinen +, Babinski rechts +.

10. XII. Sensibilitätsstatus s. Abb. 5.

Incontinentia alvi. Kreuzschmerzen. Wirbelsäule intakt, Lendenwirbelsäule auch röntgenologisch in Ordnung. Kein Anhalt für das Vorhandensein eines Carcinoms oder einer Tuberkulose.

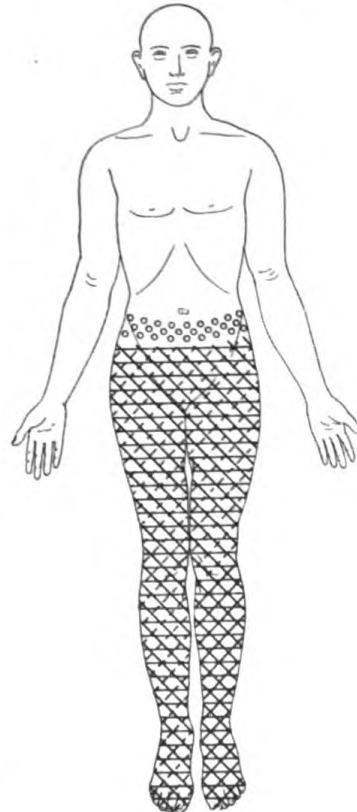


Abb. 5.

Diagnostisches: Die ziemlich rasch fortschreitende Parese in den Beinen und das Zunehmen der Sensibilitätsstörungen mit Parese des Sphincter ani sprechen für einen krankhaften Prozeß an oder in der Medulla spinalis. Gegen eine primäre oder sekundäre Erkrankung der Wirbelsäule spricht bis zu einem gewissen Grade der negative Befund am Knochen, sowie das negative Röntgenbild. Es besteht kein Anhalt für Tuberkulose oder eine sonstige Infektionskrankheit, die infolge Metastase zu einer Myelitis geführt haben könnte. Für Lues spricht nichts. Auch für Geschwulstmetastase kein Anhalt. Ein Trauma ist nicht erfolgt.

Es ist somit ein von den Häuten oder vom Rückenmark selbst ausgehender Prozeß, wahrscheinlich Tumor, anzunehmen, der subakut wachsend die Medulla komprimiert oder destruiert. Eine sichere Ent-

scheidung, ob es sich um einen intra- oder extramedullären Tumor handelt, ist nicht zu treffen.

Gegen eine extramedulläre Geschwulst spricht bis zu einem gewissen Grade der schmerzlose Verlauf, sowie die Druck- und Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule, ferner in gewisser Weise das fehlende Kompressionssyndrom, das bei solch hochgradiger Querschnittslähmung doch zu erwarten wäre, ebenso auch das Fehlen der Spasmen in den Beinen.

Für intramedullären Sitz spricht das rasche Fortschreiten des Prozesses sowie die starke Störung von Schmerz- und Temperatursinn, der gegenüber die Störung der Berührungsempfindung zurücktritt.

Das relativ rasche Fortschreiten des Prozesses spricht *ceteris paribus* evtl. für die Malignität des angenommenen Tumors, doch ist immer auch die Möglichkeit zu erwägen, daß es sich um eine Cyste oder um eine an sich benigne Geschwulst handelt, die erst in letzter Zeit angefangen hat stärker zu wachsen. Aus diesen Überlegungen heraus scheint die Probelaminektomie indiziert.

Zu lokalisieren ist der Prozeß, entsprechend dem Fehlen der unteren Bauchdeckenreflexe bei Vorhandensein des oberen und nach der Grenze der Sensibilitätsstörungen in Gegend des 11. Dorsalsegments, also in Höhe des 9. Brustwirbels. Wegzunehmen wäre dann noch der Dornfortsatz des 8. bis 10. Brustwirbels.

10. XII. Operation (Prof. Dr. Sick): In Narkose werden der 8. bis 10. Brustwirbeldornfortsatz entfernt. Das Rückenmark erweist sich in Höhe des 8. Brustwirbeldornfortsatzes in Kirschgröße blaulivide verfärbt und fühlt sich hier etwas verhärtet (im ganzen leicht aufgetrieben) an. Die Dura ist frei, nirgends Verwachsungen. Da es sich um einen intramedullären Tumor handelt, wird die Dura wieder geschlossen und die Wunde vernäht. Operation wird gut überstanden. Primäre Heilung der Laminektomiewunde.

Im weiteren Verlauf fällt Pat. zusehends ab. Zunächst konnten die rechten Zehen noch bewegt werden, dann trat völlige Lähmung der Beine ein. Von den Reflexen war der rechte Patellarreflex bis zuletzt +, der linke ?. Die Achillesreflexe blieben bis zum Ende +, Babinski war nur auf der rechten Seite nachweisbar.

Kloni waren nicht auszulösen. Der obere Bauchdeckenreflex war weiterhin +, die beiden unteren fehlten.

Die Sensibilität wies folgendes Verhalten auf: Die zunächst bestehende Reit-hosenanästhesie ging zurück, so daß allenthalben bis handbreit unter dem Nabel fast an Anästhesie grenzende Hypästhesie bestand. Nur an der Innenseite des rechten Oberschenkels und am rechten Unterschenkel fand sich am Ende der Erkrankung stellenweise ganz geringe Schmerzempfindung, ebenso Temperaturempfindung.

Unter völliger Blasen-Mastdarmlähmung, Decubitus am Gesäß, an den Fußhacken, septischem Fieber und eitriger Cystitis erfolgte am 10. II. 1920 der Exitus.

Der anatomische Befund lautet im Auszug:

Innere Organe o. B. Das Rückenmark ist in Höhe des 8. und 9. Brustwirbels leicht diffus aufgetrieben und blaurötlich verfärbt. Intramedullär ein fast kirschgroßer, stark umgrenzter, dunkelbraun gefärbter, ziemlich derber, kugelig-er Tumor, der

nach hinten zu die Glia erreicht, nach vorn und nach der Seite zu, mehr auf der linken als auf der rechten Seite die Rückenmarkssubstanz komprimiert und verdrängt, keine Erweichungszone. Dicht ober- und unterhalb des Tumors ist die Rückenmarkszeichnung etwas verwaschen. Häute o. B. Gehirn o. B.

Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Melanosarkom.

Epikrise: Die epikritischen Bemerkungen dazu können kurz gefaßt werden, da die hauptsächlichsten differentialdiagnostischen Erwägungen schon früher Raum gewonnen haben.

Ich möchte nur auf einige Punkte noch kurz eingehen. Der eine Punkt ist das hier auftretende Symptom der dissoziierten Empfindungslähmung, die ja auch zuletzt in gewissem Grade bei unserem Fall 1 eine Rolle spielte. v. Malaisé²⁶⁾ sagte, daß dies eines der Kardinalsymptome der Gliosis darstelle, sie werde jedoch auch nicht sehr selten bei meningealen und Wirbeltumoren beobachtet. Jedenfalls sei aber ein Überwiegen des Vorkommens der dissoziierten Empfindungslähmung bei Sitz der Geschwulst im Marke selbst zu konstatieren. Fabritius¹²⁾ meinte, einem peinlichst genauen Temperatursinnsstatus bei Rückenmarkserkrankung müsse großes Gewicht beigelegt werden, er könne uns wahrscheinlich in manchen Fällen zu einer richtigen Diagnose bezüglich des intra- oder extramedullären Sitzes der Erkrankung verhelfen. Besonders betont er das für die Warm-Kalt-Empfindung, während sich bei der Schmerzempfindung bei längerer Dauer der Erkrankung ein gewisser Ausgleich schaffe. Er macht aber dann selbst den Einwand, in anderen Fällen könnten wiederum Schlüsse, die im obigen Sinne aus dem Temperatursinnsstatus gebaut seien, sogar irreführen, so z. B. bei intramedullärem Sitz einer Erkrankung, wenn die Temperatursinnsbahnen verschont blieben. Schlesinger⁵⁵⁾ hatte schon 1898 betont, daß der alleinige Nachweis einer partiellen Empfindungslähmung nicht ausreichend sei für die Annahme eines intramedullären Tumors. Eine dissoziierte Empfindungslähmung stelle aber bei Kompressionserkrankungen keine längere Zeit währendes, sondern zumeist nur ein passageres Symptom dar. Sie trete zumeist auch nicht bilateral, sondern nur unilateral auf. Später kam er⁵⁸⁾ (1917) zu folgenden Ergebnissen: Die syringomyelische Dissoziation sei bei Spondylitis tuberculosa (Daxenberger, H. Schlesinger, I. Kraus, Pic-Renaud), bei Wirbelcarcinometastasen (Simon und H. Schlesinger) beobachtet worden. Bei extramedullären Tumoren sei sie von Oppenheim, Thomeyer, Devie-Tolot, Putnam-Warren gesehen worden. Die sonst so gut fundierte Regel von v. Malaisé müsse somit in Zukunft eine gewisse Einschränkung erfahren. .

Phleps'⁴⁴⁾ Fall 6 und 7 wiesen ebenfalls dissoziierte Empfindungslähmungen auf, in dem ersten Fall bei einem das Rückenmark fast komplett komprimierenden Tumor im Bereich des 7. Brustwirbels,

der am Arcus vertebrae lag. Im zweiten Falle handelte es sich um einen Tumor (Sarkom) am 1. Brustwirbel.

Daß andererseits dissoziierte Empfindungslähmung trotz intramedullärem Sitz des Tumors fehlen kann (Maas, Nonne u. a.), will ich nur erwähnen. Auch hier hat die weitere Erfahrung uns über die Unbrauchbarkeit dieses Symptoms zur Differentialdiagnose zwischen extra- und intramedullärem Tumorsitz belehrt.

Daß weiterhin auch das Kompressionssyndrom, das in unserem Falle, wie auch — um es vorauszunehmen — im folgenden fehlte, nicht für diese Frage verwendet werden kann, geht aus den Arbeiten von Raven⁴⁷⁻⁴⁹) hervor. Fischer¹³) wies ja nach, daß das Kompressionssyndrom nicht einmal pathognomisch für einen raumbeengenden Prozeß im Wirbelkanal ist. Er fand es ausgesprochen in einem Fall von atherosklerotischer Erweichung des Conus medullaris. Foerster¹⁷) betonte diese Unsicherheit in seinem Vortrag ebenfalls ganz besonders.

Das Wort Kompressionssyndrom hat wohl insofern im Verlaufe der weiteren Erfahrungen seinen Sinn geändert, als damit nicht mehr ohne weiteres eine von außen kommende Kompression des Markes zum Ausdruck kommen soll. Bei extra- wie intramedullären Tumoren kommt es zur Beobachtung; in einer neuen Arbeit betont Raven⁵⁰) die Häufigkeit des Syndroms auch bei Spondylitis tuberculosa. Man kann wohl geneigt sein, nicht so sehr die Druckwirkung auf das Mark, sondern die Druckwirkung auf die Meningen und die daraus folgenden Veränderungen derselben, die ja sowohl bei intra- wie extramedullären Tumoren gegeben sind, für seine Erklärung heranzuziehen. Zu einer hinreichend plausiblen Vorstellung über die dabei in Betracht kommenden biologischen Vorgänge sind wir vor allem unter Berücksichtigung seines häufigen Fehlens bei raumbeengenden Prozessen im Rückgratskanal noch nicht gekommen.

Daß Queckenstedts⁴⁶) Symptom der erschwerten Liquorverschiebung bei Rückenmarkskompression uns ebenfalls keinen Aufschluß über intra- oder extramedullären Sitz der Kompressionsursache geben kann, hebt der erwähnte Autor in seiner Abhandlung selbst hervor.

Zu dem operativen Vorgehen in diesem Falle noch ein Wort. Der Operateur hatte den Eindruck einer mehr diffusen Erkrankung des Rückenmarks, während die Sektion uns ein kirschgroßes, von der Umgebung gut abzugrenzendes Melanosarkom nachwies. Ob nicht doch vielleicht eine operative Entfernung desselben möglich gewesen wäre, ist sehr zu erwägen, und die hier niedergelegte Erfahrung gibt wohl deutlich genug den Rat, sich bei jedem einigermaßen dem Messer zugängigen Tumor durch einen Schnitt eine Kontrolle über die Geschwulst zu verschaffen.

Fall 4. H., 35 jährige Landmannsehefrau.

Tumor extra- et intramedullaris cervicalis.

Aufgenommen 20. X. 1919. Gestorben 29. X. 1919.

Stammt aus gesunder Familie, Mann und sechs Kinder gesund. Früher nie ernstlich krank, war immer sehr kräftig, hat viel gearbeitet. Vor drei Wochen stellten sich bei ihr ziemlich heftige Schmerzen im Nacken ein, die gleich nach beiden Schultern hin ausstrahlten. Wenige Tage danach trat eine Lähmung des rechten Armes auf und wieder acht Tage später eine Lähmung erst des rechten, dann des linken Beines. Die Lähmung entwickelte sich aus einer zunehmenden Schwäche heraus. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Die Schmerzen im Nacken blieben unverändert. Der linke Arm ist bisher ganz frei geblieben. Beim Schwitzen (neigte sehr dazu) fiel ihr auf, daß die linke Körperhälfte immer etwas feuchter war als die rechte.

Befund: Mittelgroße, kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Gesunde Gesichtsfarbe. Liegt ziemlich hilflos im Bett, kann sich nur mit äußerster Kraftanstrengung etwas von der einen Seite auf die andere wälzen.

Innere Organe ohne krankhaften Befund.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Kopf: nirgends klopfempfindlich.

Augen: Bewegungen frei. Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke, ebenso die rechte Pupille etwas enger als die linke; Enophthalmus rechts zweifelhaft. Prompte Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz. Hintergrund o. B.

Wirbelsäule: Bewegungen in der Halswirbelsäule nach allen Richtungen hin etwas eingeschränkt, besonders aber nach vorn und hinten, dabei Schmerzäußerungen. Keine Deformität. Kein Stauchungsschmerz. In der Gegend des 2. Brustwirbeldornfortsatzes, links stärker als rechts, starke Druckempfindlichkeit. Keine Schwellung

Extremitäten: Rechter Arm kann nur im Schultergelenk ein wenig bewegt werden, der ganze übrige Arm ist bewegungslos, vermehrter Tonus der Muskulatur; ebenso ist es in dem rechten Bein; auch hier in der Hüfte eine Andeutung von Bewegungsmöglichkeit, im übrigen bewegungslos. Die grobe Kraft im linken Arm vielleicht etwas herabgesetzt, doch in keinem Muskelgebiet besonders. Die grobe Kraft im linken Bein ist herabgesetzt, alle Bewegungen noch möglich, aber nur mit schwacher Kraft. Bauchdecken rechts stark paretisch.

Sensibilität (s. Abb. 6): Berührungsempfindungen am ganzen Körper erhalten, doch subjektiv auf der linken Körperhälfte von der 4. Rippe an abwärts etwas ertaubt. Links Schmerz- und Temperaturempfinden vorn von der 4. Rippe an und hinten von der Höhe des 4. Brustwirbels an nach abwärts aufgehoben, darüber eine ca. zwei Querfinger breite hyperalgetische Zone, Lagegefühl intakt. Stereognosie (soweit bei der Lähmung zu prüfen) o. B.

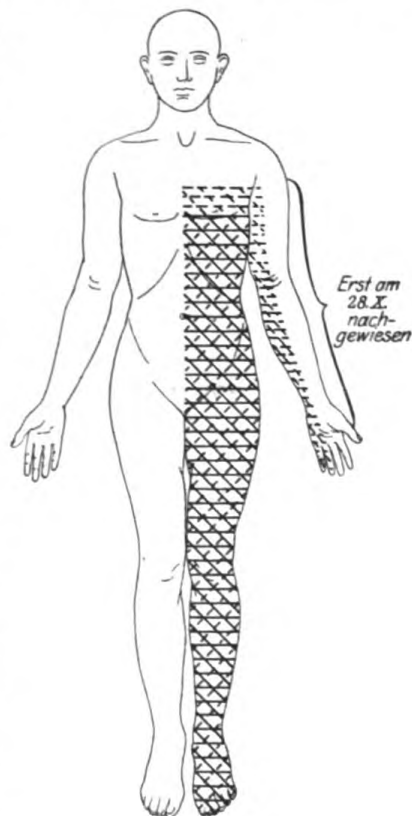


Abb. 6.

Reflexe: Periost- und Sehnenreflexe an den Armen ziemlich lebhaft, rechts stärker als links.

Knie- und Achillesreflexe beiderseits lebhaft, rechts stärker als links (aber nur wenig Unterschied). Keine Kloni. Babinski beiderseits +, rechts stärker als links.

Bauchdeckenreflexe beiderseits +.

Urin und Stuhlentleerung in Ordnung.

26. X. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Liquor klar, farblos. Phase I: schwache Opaleszenz, Pandy und Weichbrodt 0. Keine Lymphocytose. Wassermannreaktion 0, im Liquor wie im Blute.

28. X. Anhaltende, sehr heftige Schmerzen im Nacken. Ein Fortschritt insofern eingetreten, als auch die grobe Kraft in der linken Hand seit gestern nachläßt. Subjektiv Parästhesien in der linken Hand. Der objektive Befund sonst im wesentlichen unverändert, nur fällt jetzt noch eine Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der ulnaren Seite des ganzen linken Armes, entsprechend der Versorgungszone durch die Segmente CVIII, DI und DII auf. Hornerscher Symptomenkomplex rechts deutlich ausgesprochen. Gestern war ein auffallender Unterschied im Feuchtigkeitsgrad der Haut zu beobachten. Es schwitzte stark die linke Gesichtshälfte und die linke obere Brustpartie bis zur 4. Rippe, während der übrige Körper trocken war.

Röntgenaufnahme der Wirbelsäule ergibt keine Knochenveränderungen.

Diagnostisches: Dem ganzen Befund nach handelt es sich um einen das obere Dorsalmark fortschreitend destruierenden oder komprimierenden Prozeß. Die Grenze der Sensibilitätsstörungen nach oben zu, die mit dem 8. Cervicalsegment beginnt, vom 5. Dorsalsegment an komplett wird, deutet bei der Versorgungsmöglichkeit des letzteren Gebietes noch durch die beiden nächsthöheren Segmente auf das 3. Dorsalsegment als den Sitz der Schädigung hin. In Anbetracht der motorischen Parese der rechten Seite und der sensiblen Ausfälle der linken Seite, also des ausgesprochenen Brown-Séquard, ist der Sitz der Schädigung auf die rechte Seite zu legen. Das Vorhandensein des Hornerschen Symptomenkomplexes deutet auf eine Mitbeteiligung auch des 8. Cervical- und 1. Dorsalsegmentes hin, wenn man nicht diese Schädigung als Nachbarschaftssymptom auffassen will.

Mit dieser Lokalisation deckt sich die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule in Höhe des 2. Brustwirbeldornfortsatzes, der ungefähr dem 3. Dorsalsegment entspricht.

Geschädigt ist an dieser Stelle wahrscheinlich die rechte Markhälfte, in die der Prozeß — entsprechend den Wurzelsymptomen zu Anfang — von hinten her vorgedrungen ist.

Für einen vom Knochen ausgehenden Prozeß ergibt die Röntgenuntersuchung keinen Anhalt, für Tuberkulose spricht nichts, gegen Lues alles.

Es dürfte sich um einen mit dem Rückenmark selbst in Zusammenhang stehenden Prozeß, und zwar um einen Tumor handeln.

Für eine von den Häuten ausgehende Geschwulst spricht in gewissem Maße das Einsetzen mit neuralgiformen Schmerzen, der schnelle Ver-

lauf eher für einen intramedullären Sitz. Das Fehlen des Kompressionssyndroms spricht ebenfalls eher für intramedulläre Lagerung der Geschwulst, da man es bei extramedullärem Tumor mit solch hochgradigen Kompressionserscheinungen doch erwarten müßte.

Ebenso ist der Sitz in der Halsintumescenz, einer Lieblingsstelle intramedullärer Tumoren für einen solchen zu verwenden. Da aber durchaus noch mit der Möglichkeit eines extramedullären Tumors gerechnet werden muß, erscheint die explorative Laminektomie gerechtfertigt.

Einzugehen wäre über dem 1. bis 3. Dorsalsegment, d. h. es wären wegzunehmen die Dornfortsätze der Vertebrae D_7 , D_1 und D_2 .

28. X. Operation in Mischnarkose (Prof. Dr. Sick): Es werden der 7. Halswirbel sowie der 1. und 2. Brustwirbel freigelegt. Nach Abtragen der Bögen dieser Wirbel findet sich an der Dura nichts Abnormes. Es wird deshalb noch der 3. Brustwirbelbogen sowie der 5. und 6. Halswirbelbogen freigelegt und abgetragen. Hier am Halsmark starke Vorwölbung und Spannung der Dura, die dunkelbraunrot durchschimmert. Bei der Spaltung entleert sich in dickem Strahl reichlich klarer Liquor. Im Bereich des 5. und 6. Halswirbels findet sich rechts ein markig-weicher graurötlicher Tumor, der zum Teil entfernt wird. Doch ist das Rückenmark an der linken Hälfte ebenfalls von Tumor durchwachsen und komprimiert. Eine radikale Entfernung der Geschwulstmassen gelingt nicht.

29. X. Unter Atembeschwerden und Temperatur bis 40° Exitus. Sektion verweigert.

Tumor mikroskopisch: Glioma sarkomatodes.

Epikrise: Auch in diesem Fall war es nicht möglich, mit völliger Sicherheit die Diagnose auf intra- oder extramedullären Sitz des Tumors zu stellen. Der Operationsbefund lehrte ja auch, daß wie in Fall 2 eine solche Diagnose überhaupt nicht zu stellen war, da der Tumor sowohl extra- wie intramedullär lag. Oppenheim³⁰⁾ spricht sich völlig klar darüber aus, wenn er sagt, daß seit Beobachtung der 3. Kategorie Tumoren, bei der die Geschwulst im Verlaufe ihres Wachstums intra- wie extramedullär gelagert ist, die an und für sich schon durchaus unsicheren Unterscheidungsmerkmale dadurch zu nahezu wertlosen Kriterien würden.

Auffallend ist der rasche Verlauf der ganzen Erkrankung insofern, als 3 Wochen vor der Krankenhausaufnahme intensive neuralgische Schmerzen das erste Symptom bildeten. Hier müssen wir wohl annehmen, daß der Tumor durch entzündliche oder sonstige (Blutungen) Veränderungen aus seiner Latenz gerissen wurde, denn dem ganzen Befund nach muß er doch schon eine ziemliche Größe und Ausdehnung erlangt haben, während noch nichts, wenigstens subjektiv, auf sein Vorhandensein hindeutete.

Der Tumor wurde etwas zu tief lokalisiert, denn extramedulläre Tumormassen fanden sich in der Höhe des 7. und 8. Cervicalsegmentes, während sein Sitz in Höhe des 1. bis 3. Dorsalsegmentes erwartet wurde. Hier spielte wohl der Umstand eine Rolle, daß sich nur die Schädigungen

durch das intramedulläre Wachstum des Tumors bemerkbar machten, während das höher gelegene extramedullär gewucherte, markig-weiche Geschwulstgewebe die entsprechenden Wurzeln nicht schädigte.

Das ziemlich rasche Hinaufsteigen der Sensibilitätsstörungen um ungefähr drei Segmente veranlaßt mich, zu erwähnen, daß Fuchs¹⁸⁾ aus der Gerhardschen Klinik in Würzburg unlängst einen Fall von extramedullärem Rückenmarkstumor beschrieb, bei dem die Sensibilitätsstörungen von einer bestimmten Grenze, einen Finger breit oberhalb des Nabels, in kurzer Zeit bis herauf zum 2. Intercostalraum wuchsen und in diesem Bezirk stark nach oben und unten wechselten. Wohlwill⁷⁰⁾ hatte schon 1910 im Ärztlichen Verein Hamburg von Nonnes Abteilung einen ähnlichen Fall vorgestellt. Es handelte sich hier um eine Caries der drei unteren Cervical- und des ersten Dorsalwirbels, die sich dem klinischen Nachweis und auch der röntgenologischen Diagnose entzogen hatte. Das Granulationsgewebe hatte als komprimierender Tumor aufs Rückenmark gewirkt, und es war bemerkenswert, daß die Sensibilitätsstörung im unteren Rückengebiet begann, zunächst nach unten zu vorrückte, auf das Abdomen übergriff, die ganzen unteren Extremitäten einnahm, aufstieg und schließlich bis zum 2. Intercostalraum hinauf reichte. Wohlwill betonte, daß bei extramedullären Tumoren diese Beobachtung des öfteren gemacht worden sei, bei Caries der Wirbelsäule jedoch noch nicht. Stertz⁶⁶⁾ hatte übrigens bei der Betonung der Bedeutung des Auf- oder Absteigens der Symptome für die Diagnose des intramedullären Tumorsitzes schon hervorgehoben, daß Schlesinger das gleiche auch bei extramedullären Tumoren berichtet habe. Jedenfalls ist die Konstanz der oberen Polsymptome, die nach Oppenheim³⁸⁾ das wertvollste Zeichen der Rückenmarkshauttumoren darstellt, doch auch nur mit einer gewissen Vorsicht in diesem Sinne zu verwenden.

Vom Brown-Séquardschen Symptomenkomplex sagte Schlesinger⁵⁵⁾ schon 1898, daß er sowohl bei intra- als auch extramedullären Tumoren vorkäme. v. Malaisé²⁰⁾ fand in seinem Material später ein weit häufigeres Vorkommen der Brown-Séquardschen Halbseitensymptome bei extramedullärer Lokalisation der Geschwulst. Doch hat die Bedeutung dieser Feststellung auf Grund späterer Erfahrungen wieder viel verloren, denn Stertz⁶⁶⁾, wie Oppenheim^{38, 39)} u. a. Autoren haben uns intramedulläre Tumoren beschrieben, bei denen sich langsam und für längere Zeit anhaltend ein Brown-Séquardscher Komplex entwickelte. Veraguth-Brun⁶⁸⁻⁶⁹⁾ brachten später den gleichen Befund bei einem intramedullären Konglomerattuberkel, ähnlich auch Karger²¹⁾. Diese beiden Fälle sind dem klassischen Fall von L. R. Müller²⁸⁾ an die Seite zu stellen. Karger vermutet das Auftreten dieses Symptomenkomplexes bei intramedullären Tumoren viel häufiger, als wir bis jetzt aus der Literatur sehen können. Damit hat

die Bedeutung des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes für die Diagnose: intra- oder extramedullär, beträchtlich an Wert verloren.

Noch einen Punkt möchte ich besprechen, auf den unsere Fälle keinen Hinweis gaben. Schultze⁶¹⁾ beobachtete eine plötzliche Verschlimmerung der motorischen Leistungsfähigkeit durch Bauchlage, so daß die betreffende Kranke nicht mehr gehen konnte, bei einem extraduralen Fibrom in Höhe des 4. bis 5. Brustwirbeldornfortsatzes und meinte, dieses Symptom verdiene weitere Prüfung auch bezüglich der Differentialdiagnose zwischen intra- und extramedullärem Sitz des Tumors. In Schultzes Fall fiel die Geschwulst der Schwere gemäß bei Einnahme der Bauchlage auf das Mark. Bregmann⁵⁾ sah Vermehrung der Schmerzen bei Bauchlage bei einem extramedullären Fibromyom zwischen dem 8. und 10. Dorsalwirbelfortsatz, das die linke Seite des Markes komprimierte. Eine Erklärung der Zunahme der Schmerzen versuchte Bregmann nicht. Schlesinger⁵⁷⁾ berichtete im Anschluß an die Beobachtung eines Angiosarkoms der Cauda equina mit auffallender Steigerung der Schmerzen bei Bauchlage, daß er dieses Symptom schon öfters bei Erkrankungsprozessen an der Ventralfläche des Rückgratkanals (Entzündungen, Tumoren) gesehen habe. Im vorliegenden Fall ließe das Symptom darauf schließen, daß bei Bauchlage Verwachsungen des Wirbelkanalinhaltes (Meningen, Cauda, Konus) einen Zug erlitten. Pelz⁴³⁾ fand bei einem intramedullären Tumor des Lumbosakralmarkes starke Verringerung der Schmerzen bei Bauchlage. Hier wurde das Symptom mit einer Verringerung des Druckes auf die hinteren Wurzeln durch das auf das dreifache vergrößerte Mark erklärt. Diese wenigen Mitteilungen aus der Literatur erlauben wohl den Schluß, daß die Beeinflussung der Tumorsymptome durch Änderung der Lage des Patienten eben nicht sehr häufig ist. Wenn wir aber weiterhin sehen, daß Schlesinger wie Pelz den gleichen symptomatologischen bei so verschiedenem anatomisch-lokalisatorischen Befund fanden, so spricht dies deutlich dafür, daß wir hieraus Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen intra- und extramedullären Tumoren nicht entnehmen können.

Tonische Krampfzustände zu Beginn des Leidens, die Foerster¹²⁾ nach seinen Erfahrungen geneigt ist, als häufigere Symptome intramedullärer neoplastischer Prozesse anzusehen, fanden wir bei keinem unserer Fälle deutlich ausgesprochen, vielleicht in leichter Andeutung bei Fall 1. Schlesinger⁵⁵⁾ hatte ja schon darauf hingewiesen, daß die intramedullären motorischen Bahnen öfters bei Rückenmarksgummen im Sinne einer heftigen Reizung in Mitleidenschaft gezogen würden, bevor die Parese einträte. Infolge dieser Reizung entstünden tonische Krämpfe, welche mitunter weitausgedehnte Muskelgebiete betrafen. Er erwähnt dabei neben einem eigenen Fall noch einen solchen von

Hanot - Meunier, sowie von Arlovski. Daß aber auch beim extramedullären Tumor ähnliche Krampfstörungen auftreten können, beweist unter anderen Fall 6 der Oppenheimschen Arbeit³⁶).

Das abnorme Schwitzen der Patienten unter Bevorzugung der linken Körperhälfte, also der sensibel gelähmten, findet wie bei Fall 1 seine Erklärung wohl in einer Beteiligung spinaler Schweißzentren nach Schlesinger⁵⁶). Er wies ja daraufhin, daß bei einem halbseitigen Schwitzen infolge Läsion der von ihm angenommenen langen Schweißbahnen zumeist die Seite der motorischen Störungen mit der der Schweißanomalien zusammenfiel; die sensiblen Störungen befanden sich in der Regel auf der kontralateralen Seite. In selteneren Fällen jedoch (Fälle von Herold, Mann) — und so war es auch hier — finde sich das entgegengesetzte Verhalten.

Bevor ich zum Schluß meiner Arbeit komme, möchte ich noch kurz einen Fall mitteilen, der in letzter Zeit in unserer Klinik zur Beobachtung kam. Er bietet in ganz ausgezeichneter Weise noch eine belehrende Illustration zu unserem Thema.

Fall 5. Es handelt sich um ein 20jähr. Mädchen mit belangloser Anamnese, das im Januar d. J. wegen Schmerzen in der rechten Schulter zum Arzt ging. Antirheumatische Behandlung ohne Erfolg. Anfang März Schwäche in beiden Beinen, die in 3 Tagen so zunahm, daß Pat. das Bett nicht mehr verlassen konnte. Unter weiterer Verschlimmerung (Störung der Blasen-Mastdarmtätigkeit) kam sie am 17. III. d. J. hier zur Aufnahme.

Bei der Aufnahme bestand eine beiderseitige gleichmäßige Parese der Beine und Bauchdecken, sowie eine schlaffe Lähmung des Sphincter ani; die Sensibilität war ohne Störung. Die Lähmung nahm von Tag zu Tag zu an Intensität, ging schließlich auch auf die Arme über, ergriff hier das Medianus- und Ulnarisgebiet beiderseits und rechts auch das Radialisgebiet. Hier zeigte sich eine deutliche Schwäche des Triceps. Okulopupilläre Störungen bestanden nicht. Im weiteren Verlauf bildete sich eine Sensibilitätsstörung aus, die schließlich damit umschrieben war, daß das Berührungsgefühl von der zweiten Rippe an nach abwärts völlig aufgehoben war. Schmerz- und Temperaturogefühl waren zunächst nur herabgesetzt, die Störung ging beiderseits gleich hoch hinauf. In der Höhe der 2. Rippe fand sich eine Übergangszone von zwei Querfinger-Breite, in der nach unten zu die Störungen an Intensität zunahmen. Die obere Grenze wurde von Anfang an festgehalten, die Störung nahm nur an Stärke zu. Die Beweglichkeit der Halswirbelsäule war eingeschränkt, besonders bei Bewegungen nach vorn und nach der linken Seite. Ausstrahlen der Schmerzen dabei in die linke Schulter. Keine vertebrale oder paravertebrale Druckempfindlichkeit, dagegen Stauchungsschmerz, „Schlag durch den ganzen Körper“. Keine Schmerzen beim Husten oder Niesen. Die Lumbalpunktion ergab das Kompressionssyndrom und positives Queckenstedtsches Phänomen. Wassermann im Blut, wie Liquor negativ. Die anfangs leicht spastische Paraparese der Beine mit Fußklonus und Babinski ging allmählich in eine schlaffe Lähmung über. Es bestand zuletzt das Bild der totalen Querschnittslähmung.

Die diagnostischen Erwägungen waren folgende. Der Prozeß mußte lokalisiert werden in Höhe des 7. bis 8. Cervical- und 1. Thorakalsegmentes (entsprechend der Muskellähmung). Die Störungsgrenzen

der Sensibilität ließen noch das 5. und 6. Cervicalsegment als ergriffen annehmen. Zur Ätiologiefrage war eine Lues wie eine Tuberkulose auszuschließen. Gegen eine Erkrankung der Wirbelsäule sprach das wiederholt normale Röntgenbild. Somit war der durch das Kompressionsyndrom festgelegte raumbeengende Prozeß am ehesten als durch einen Tumor bedingt zu erklären. Es erhob sich die Frage nach dessen extra- oder intramedullärer Lagerung.

Für einen extramedullären Tumor sprach das wochenlange neuralgiforme Vorstadium, das mit Schmerzen zunächst in der rechten Schulter, später der linken einherging. Im gleichen Sinne sprachen die sehr erheblichen motorischen Ausfallssymptome, noch ehe irgendwelche Sensibilitätsstörungen bestanden, sowie das vor allem bei einer zweiten Punktion besonders intensiv ausgesprochene Kompressionsyndrom, das immerhin bei intramedullären Tumoren seltener und selten so intensiv beobachtet wird.

Für einen intramedullären Tumor sprach dagegen die rasche Progression der Symptome, sowie das gleichmäßige Befallensein beider Seiten: Brown-Séquardzeichen waren nie nachweisbar.

Alles in allem sprach doch nach den letztgenannten Symptomen die größere Wahrscheinlichkeit für einen intramedullären Tumor, jedoch konnte ein extramedullärer Tumor nicht mit völliger Sicherheit ausgeschlossen werden.

Bei der raschen Progression des Prozesses war die Indikation zur Operation gegeben. Es waren wegzunehmen die Wirbelbögen des 5., 6. und 7. Halswirbels, danach evtl. die des 4. Hals- sowie des 1. Brustwirbels.

Die am 9. IV. 1921 von Herrn Prof. Dr. Sick vorgenommene Operation ergab nach zwei Seiten hin eine Überraschung. Bei Eröffnung des Wirbelkanals an der angegebenen Stelle entleerte sich Liquor in reichlicher Menge, er schoß geradezu hervor. Zeichen eines extramedullären Tumors lagen nicht vor, doch war das Rückenmark auch nicht verbreitert, nicht in seiner Konsistenz verändert. Erst bei der Wegnahme des ersten Brustwirbelbogens und dann noch tiefer heruntergehend bis zum dritten, wurde eine extramedulläre, extradurale Geschwulst gefunden, die scheidenförmig den ganzen Duralsack umfaßte. Der Tumor war grau-rötlich gefärbt, weich. Innigere Beziehungen zu dem umgebenden Knochengerüst hatte er nicht. Er schien von der Dura auszugehen, war ihr jedenfalls nicht angelagert. Das Rückenmark war im Bereich des Tumors, der nicht bis zu seinem unteren Ende verfolgt werden konnte, zusammengedrückt.

Das Hinaufrücken vor allem der motorischen Ausfallserscheinungen muß somit wohl lediglich der Zunahme der Liquorstauung oberhalb des Tumors zugeschrieben werden. Das gleiche gilt für die Sensibilitätsstörung, die ja weit über das Segmentbereich des Tumors hinauf-rückte. Die stärkere Empfindlichkeit der motorischen, die schwächere der sensiblen Teile des Rückenmarks gegen Schädigungen kommt hier in dem schnelleren Fortschreiten der motorischen Ausfallssymptome zum Ausdruck.

Der ganze Fall zeigt hinreichend deutlich die Unsicherheit unserer Querschnittsdiagnostik im großen und ganzen. Daß die Bilateralität von Wurzelsymptomen häufiger durch extradurale Gewächse geschaffen würde, darauf hat allerdings Boettiger⁴⁾ hingewiesen. In unserem Fall trat diese Bilateralität jedenfalls sehr in den Hintergrund.

Die histologische Untersuchung der bei der Operation entnommenen Tumorteile ergab bis jetzt nur die Diagnose: Granulationsgewebe*).

Ein Rückblick auf unsere Ausführungen lehrt, daß eine sichere Differentialdiagnose für den intra- oder extramedullären Sitz eines Tumors in den meisten Fällen nach dem heutigen Stand unserer Erfahrungen unmöglich ist. Wir werden durch die Zunahme der Erfahrungen im Gegenteil noch unsicherer gemacht, als wir es früher waren. Auch wenn vieles für die intramedulläre Lokalisation spricht, so ist doch immer auch die Möglichkeit der extramedullären Lokalisation der Geschwulst in Betracht zu ziehen und umgekehrt. Ein pathognostisches Symptom gibt es nicht. Erst die Berücksichtigung des ganzen Verlaufes mit allen auftretenden Einzelsymptomen ermöglicht uns das immer fragliche Mosaik einer Differentialdiagnose zusammenzusetzen. Oppenheim gibt ja in seinem Lehrbuch an, daß er kurz vorher eine Patientin unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines extramedullären Tumors am Halsmarke habe operieren lassen, bei der sich die Geschwulst nicht fand, da sie intramedullär saß, obgleich die Symptomatologie sich vollständig mit einem der operativ geheilten extramedullären Fälle deckte. Auch Auerbach (Journ. f. Psych. 17) bringe eine ähnliche Beobachtung. Unser zuletzt erwähnter Fall verdient hier ganz besondere Beachtung.

Es handelt sich bei der Querschnittsdiagnose nicht um eine Diagnose in einem starren, nur physikalisch-mechanischen Gesetzen folgenden System, sondern in einem Organismus, in dem lebendes Gewebe biologisch so reagieren kann, daß uns ein zwingender Rückschluß auf die vorliegenden krankhaften Verhältnisse nicht möglich ist. Die biologische Reaktion als solche geht ja eben nur vom Tumor aus, braucht nicht einmal in direktem lokalen Konnex mit ihm zu stehen.

Die Schlüsse unserer Diagnostik sind immer indirekt und müssen daher immer zurückstehen hinter der, um es so auszudrücken, operativen

*) Die Pat. kam vor kurzem ad exitum. Die Symptome zeigten im weiteren Verlaufe im wesentlichen lediglich eine Zunahme der Intensität ohne eine eigentliche lokale Ausdehnung. Makroskopisch ergaben sich, kurz zusammengefaßt, graugelbe Massen, die das Rückenmark extradural einschleierten. Von dort ausgehend fanden sich kleine Knötchen bis in die Pleurakuppeln hinein. Ähnliche Veränderungen bestanden in der Hirndrüse, die verdickt, infiltriert, z. T. fast haselnußgroß waren. — Mikroskopisch konnte auch bis jetzt noch keine sichere Diagnose gestellt werden.

Diagnostik, die Auge und Hand unmittelbaren Zutritt zum krankhaften Prozeß verschaffen kann.

Die Laminektomie als solche ist bei der jetzigen Entwicklung der Operationstechnik nach dem im großen und ganzen übereinstimmenden Urteil der Autoren nicht gefährlich für das Leben der Patienten. Nonne³¹⁾ betont das ganz besonders und fordert die explorative Laminektomie in allen zweifelhaften Fällen. Oppenheim³⁶⁾ sprach diese Forderung schon 1907 aus. Gerstmann³⁰⁾ kam zu dem Ergebnis, daß es bis jetzt kein sicheres Mittel gäbe, die umschriebene spinale Meningitis serosa klinisch vom extramedullären Tumor zu differenzieren, somit ergäbe sich das operative Vorgehen als einzige Therapie von selbst. Also auch unter diesem Gesichtspunkt ist die Probelaminektomie unbedingt angezeigt.

Söderbergh⁶⁵⁾ meinte, die Probelaminektomie ohne einigermaßen sichere diagnostische Grundlagen sei ebenso verwerflich wie zu langes Abwarten bei sicherer Diagnose, aber Unsicherheit in bezug auf die Exaktheit der Segmentdiagnose. Dagegen fordern Climenko und Felberbaum⁷⁾ eine genaue Höhenlokalisation durch eine konstante Sensibilitätsstörung. Wenn sich dann noch andere verdächtige Symptome fänden, dann müsse so früh wie möglich eine explorative Operation ausgeführt werden, selbst wenn die Art des pathologischen Prozesses noch nicht genau bestimmt werden könne. Ich glaube, daß die Meinung, die Bruns^{5a)} schon vor 20 Jahren äußerte, noch voll zu Recht besteht. Er sagte: nach den neueren Resultaten glaube er doch, daß man in seinen Forderungen an die Sicherheit der Segmentdiagnose nicht so streng sein dürfe; auf alle sicheren Zeichen warten, hieße auch hier den Erfolg einer Operation aufs Spiel setzen, die bei einiger Kühnheit und etwas weniger Angeschwächtheit von der Blässe des Gedankens eine ganz glückliche hätte sein können.

Das gleiche, was Bruns hier hauptsächlich unter dem Gesichtspunkt der Segmentdiagnose sagte, gilt sicher auch von der Querschnittsdiagnose.

Nach den verdienstvollen experimentellen Arbeiten Rothmanns⁶¹⁾ hat uns die klinische Erfahrung, ich nenne nur die Arbeiten von Schultze⁶²⁾, Veraguth und Brun^{68—69)}, v. Eiselsberg und Marburg¹⁰⁾, sowie Foerster^{15—16)}, gelehrt, daß auch der intramedulläre Tumor in einem Teil der Fälle der chirurgischen Behandlung zugänglich ist. Maas²⁵⁾ berichtet von einer Besserung des Zustandes bei einem intramedullären Tumor lediglich durch die Laminektomie. Die explorative Laminektomie wird — auch bei intramedullärem Tumorsitz — unter Umständen zu einer kurativen erweitert werden können.

Gerade auch die günstigen Erfahrungen, die Nonne³¹⁾ sowie Gerstmann¹⁹⁾ bei der Operation von sog. Pseudotumoren der Me-

dulla spinalis hatten, machen bedenklich gegen den abwartenden Standpunkt, den Marburg²⁷⁾ noch 1918 vertrat, indem er darauf hinwies, daß er mehrfach Fälle beobachtet habe, bei denen klinische Zeichen den Verdacht auf Tumor des Rückenmarks sehr nahegelegt hatten, die aber ohne operativen Eingriff zur Heilung gekommen seien. Unter der Voraussetzung der Ungefährlichkeit der Laminektomie laufen wir doch beim Zuwarten immer Gefahr, daß sich solche anatomische Veränderungen und damit funktionelle Störungen ausbilden können, die eine spätere postoperative Restitution sehr hinauszögern oder überhaupt unmöglich machen können. Das Prävenire bleibt eben immer ein wichtiger Grundsatz unserer gesamten Therapie und ganz besonders in der Frage der operativen Therapie der Rückenmarksgeschwülste. Ob nicht spätere weitere Forschungen uns über diese Schwierigkeiten unserer Diagnostik hinweghelfen können, ist eine offene Frage. Vielleicht gibt uns das schnelle Tempo unserer Kenntnisse über die Symptomatologie der Rückenmarkstumoren in den letzten 15 Jahren das Recht, dies zu glauben. Zur Zeit befinden wir uns jedenfalls noch nicht in dieser günstigen Lage*).

Literaturverzeichnis.

¹⁾ Auerbach, Über einen bemerkenswerten Fall von intramedullärem Rückenmarkstumor. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **17**. 1910. — ²⁾ Auerbach, Neurol. Zentralbl. 1920, Nr. 19, S. 646. — ³⁾ Babinski, Enriquez et Jumentié, Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne: Paraplégie intermittente; opération extractive. Rev. neurol. **22**. 1914. — ⁴⁾ Böttiger, Ein operierter Rückenmarkstumor. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **35**. — ⁵⁾ Bregmann, Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarkstumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**. 1906. — ^{5a)} Bruns, Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **4**. 1901. — ⁶⁾ Castens, Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 45. — ⁷⁾ Climenko and Felberbaum, The diagnosis of spinal cord tumors. Journ. of the Americ. med. assoc. **62**, Nr. 8. 1914. — ⁸⁾ Collins und Marks, The early diagnosis of spinal cord tumors. Americ. Journ. of the med. sciences. 1915. — ⁹⁾ Draeck, Über ein Gliom des oberen Halsmarkes und der Med. oblongata. Inaug.-Diss. Gießen 1914. — ¹⁰⁾ v. Eiselsberg und Marburg, Zur Frage der Operabilität intramedullärer Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **59**. — ¹¹⁾ Eliasberg, Zur Klinik der Rücken-

*) Bingel-Braunschweig gab neuerdings in einem Aufsatz: Intramentale Luftpneumie zur Höhendignose intraduraler extramedullärer Prozesse und zwar Differentialdiagnose gegenüber intramedullären Prozessen (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, Heft 5—6) folgendes an. In 2 Fällen von intramedullären Prozessen löste der Durchtritt der Luft durch den Duralsack keinerlei Empfindungen aus, dagegen traten Kopfschmerzen auf, als Zeichen dafür, daß die Luft in das Gehirn eingedrungen war. Demgegenüber traten bei einem intraduralen, extramedullären Rückenmarksprozeß durch die Einblasung von Luft in den Lumbalsack Schmerzen auf, die einen Schluß auf den Höhengitz zuließen. Die weiteren Erfahrungen werden lehren, ob diese 3 Beobachtungen eine weitere Bedeutung haben.

markserkrankungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 84. 1916. — ¹²⁾ Fabritius, Zur Differentialdiagnose der intra- und extramedullären Rückenmarkserkrankungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 22. 1912. — ¹³⁾ Fischer, Über einen den Symptomenkomplex des Tumors vortäuschenden Fall von atherosklerotischer Erweichung des Conus medullaris. Inaug.-Diss. München 1915. — ¹⁴⁾ Flatau, Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. II. — ¹⁵⁾ Flesch, Wien. med. Wochenschr. 1909, S. 870. — ¹⁶⁾ Foerster, O., Fall von intramedullärem Tumor, erfolgreich operiert. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 14. — ¹⁷⁾ Foerster, O., Zur Diagnostik und Therapie der Rückenmarkstumoren. Neurol. Zentralbl. 1920, Nr. 19. — ¹⁸⁾ Fuchs, Fall von extramedullärem Rückenmarkstumor mit stark wechselnder Sensibilitätsstörung. Neurol. Zentralbl. 1920, N. 19. — ¹⁹⁾ Gerstmann, Ein Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Cauda equina. Wien. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 19. — ²⁰⁾ Gerstmann, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks, zur Frage der Meningitis serosa und serofibrosa circumscripta spinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 29. 1915. — ²¹⁾ Karger, Über Wurzelschmerzen bei intramedullären Neubildungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1916. — ²²⁾ Koelichen, Chromatophoroma medullae spinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 31. 1916. — ²³⁾ Lennep v., Über Rückenmarkstumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 160, H. 1 u. 2. — ²⁴⁾ Maas, Diskussionsbemerkungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 433. — ²⁵⁾ Maas, Bemerkenswerter Verlauf bei Geschwülsten des Zentralnervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 59. — ²⁶⁾ v. Malaisé, Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 80. — ²⁷⁾ Marburg, Zur Differentialdiagnose lokalisierter spinaler Prozesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 31, H. 1 u. 2. 1918. — ²⁸⁾ Müller, L. R., Über einen Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarkes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 10. — ²⁹⁾ Nonne, Über einen Fall von intramedullärem ascendierendem Sarkom. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. 33. — ³⁰⁾ Nonne, Weitere Erfahrungen an operierten Fällen von Rückenmarkstumoren. Ärtzl. Verein Hamburg, 22. IV. 1913. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., 7. — ³¹⁾ Nonne, Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose von komprimierenden Rückenmarkstumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 47, 48. — ³²⁾ Nonne, Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl. — ³³⁾ Nonne, Diskussionsbemerkungen in der biologischen Abteilung des Ärtzl. Vereins Hamburg, 22. IV. 1913. Neurol. Zentralbl. 1913. — ^{33a)} Nonne, Ärtzl. Verein Hamburg, 4. II. 1919. Neurol. Zentralbl. 1919, Nr. 7. — ³⁴⁾ Nonne, Neurol. Zentralbl. 1920, Nr. 19, S. 646. — ³⁵⁾ Oberndörffer, Ein Fall von Rückenmarkstuberkel. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 3. — ³⁶⁾ Oppenheim, Diagnostik und Therapie der Geschwülste des Nervensystems. Karger. 1907. — ³⁷⁾ Oppenheim und Borchardt, Über einen weiteren differentialdiagnostisch schwierigen Fall von Rückenmarkshautgeschwulst mit erfolgreicher Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 36. — ³⁸⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. — ³⁹⁾ Oppenheim und Borchardt, Chirurgische Therapie des intramedullären Rückenmarkstums. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 26. 1913. — ⁴⁰⁾ Oppenheim, Unger, Heymann, Über erfolgreiche Geschwulstoperationen am Hals- und Lendenmark. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 49. — ⁴¹⁾ Oppenheim und Borchardt, Beitrag zur Erkennung und Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 60. 1918. — ⁴²⁾ Pameyer, 2 Fälle intravertebraler, extraduraler Geschwülste. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 61 (I.). 1917. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., 14. — ⁴³⁾ Pelz, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 48. — ⁴⁴⁾ Phleps, Beitrag

zur Klinik und Diagnose der Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 59. 1918. — ⁴⁵⁾ Putnam - Warren, The surgical treatment of tumors within the spinal canal. Americ. Journ. of the med. sciences. 46. 1899. — ⁴⁶⁾ Queckenstedt, Zur Diagnose der Rückenmarkskompression. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 55. 1916. — ⁴⁷⁾ Raven, Die Bedeutung der isolierten Eiweißvermehrung und der Xanthochromie im Liquor cerebro-spinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 44. 1912. — ⁴⁸⁾ Raven, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Kompressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 45. — ⁴⁹⁾ Raven, Der Liquor spinalis bei Rückenmarkskompression. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 67. — ⁵⁰⁾ Raven, Über das Auftreten des Kompressionssyndroms bei Spondylitis tuberculosa. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 68, 69. — ⁵¹⁾ Rothmann, Gegenwart und Zukunft der Rückenmarkschirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1913, N. 12, 13. — ⁵²⁾ Saenger, Über die Röntgenbehandlung von Gehirn- und Rückenmarksgeschwülsten. Neurol. Zentralbl. 1917. — ⁵³⁾ Saenger, Ärtzl. Verein Hamburg, 2. XI. 1915. Neurol. Zentralbl. 1916. — ⁵⁴⁾ Saenger, Ärtzl. Verein Hamburg, 14. XI. 1916. Neurol. Zentralbl. 1917. — ⁵⁵⁾ Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. 1898. — ⁵⁶⁾ Schlesinger, Spinale Schweißbahnen und Schweißzentren beim Menschen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig., Festschrift Kaposi. — ⁵⁷⁾ Schlesinger, Über erfolgreich operierte Rückenmarkstumoren und das „Kompressionssyndrom“ des Liquor cerebrospinalis. Wien. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 28. — ⁵⁸⁾ Schlesinger, Zur Klinik und Therapie der Wirbeltumoren und anderer extramedullärer Geschwülste. Wien. med. Wochenschr. 46, 47. 1917. — ⁵⁹⁾ Schlesinger, Dtsch. med. Wochenschr. 1905, S. 929. — ⁶⁰⁾ Schultze, Diagnostische und operative Behandlung der Rückenmarkstumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chirurg. u. Med. 1912. — ⁶¹⁾ Schultze, Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 28. — ⁶²⁾ Schultze, Weiterer Beitrag zur Diagnose und operativen Behandlung von Geschwülsten des Rückenmarks und der Rückenmarkshäute. Erfolgreiche Operation eines intramedullären Tumors. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 36. — ⁶³⁾ Seelert, Operierter Rückenmarkstumor. Berl. Ges. f. Psychiatr. u. Nervenheilk., 11. III. 1918. Neurol. Zentralbl. 1918, S. 329. — ⁶⁴⁾ Šerko, Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 21. 1914. — ⁶⁵⁾ Söderbergh, Einige Bemerkungen über die Lokaldiagnose von Rückenmarksgeschwülsten. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 6. — ⁶⁶⁾ Stertz, Klinische und anatomische Beiträge zur Kasuistik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 20, H. 3. — ⁶⁷⁾ Stursberg, Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 11. 1908. — ⁶⁸⁾ Veraguth und Brun, Medullärer Solitærtuberkel in Höhe des 4. und 5. Cervicalsegmentes, dessen Operation zur Heilung führte. Korrespbl. f. Schweizer Ärzte 1910, N. 33. — ⁶⁹⁾ Veraguth und Brun, Weiterer Beitrag zur Klinik und Chirurgie des intramedullären Konglomerattuberkels. Korrespbl. f. Schweizer Ärzte 1916, Nr. 46. — ⁷⁰⁾ Wohlwill, Über ascendierende Sensibilitätslähmung bei Rückenmarkskompression. Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg, 22. II. 1910. Neurol. Zentralbl. 1910.

Nachtrag bei der Korrektur: Es erschienen im Jahre 1921 noch folgende Arbeiten über Rückenmarkstumoren, die leider nicht mehr verwendet werden konnten. ⁷¹⁾ Müller, Ein Fall von Rückenmarkstumor im oberen Cervicalbereich. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 71, H. 1/3. — ⁷²⁾ Taschenberg, Zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, Nr. 20. — ⁷³⁾ Redlich, Über Diagnose und Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Med. Klinik, Jg. 17, Nr. 44 und 45.

Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes in der Entwicklung der menschlichen Motorik¹⁾.

Von
August Homburger (Heidelberg).

(Eingegangen am 1. Februar 1921.)

Als ein Merkmal der ersten drei Säuglingsmonate, des ersten Trimenon, hat *Moro* 1918 eine Bewegungskombination von reflektorischem Ablaufe beschrieben, welche er mit dem Umklammerungsreflex des dekapitierten Frosches verglich. *O. Marburg* würde ihn den Reakten zuzählen. *Moro* ging von folgender Beobachtung aus: Legt man einen gesunden Säugling, der das erste Vierteljahr noch nicht überschritten hat, nackt auf einen gepolsterten Untersuchungstisch, so daß er bequem, ruhig, aber nicht zu weich liegt, schlägt man dann mit beiden flachen Händen gleichzeitig zu beiden Seiten des Kindes fest auf den Tisch, so daß dessen Erschütterung sich ihm mitteilt, so fahren die Ärmchen des Kindes hoch und nähern sich in einer der Umklammerung ähnlichen Bewegung vor seiner Brust.

Auf Grund seiner Untersuchungen an zahlreichen Säuglingen erkannte *Moro* dieser Erscheinung erstens das Merkmal der Regelmäßigkeit im ersten Trimenon, zweitens das der zeitlichen Beschränkung auf diese Frist zu, so daß sein Vorkommen das Alter des Säuglings nach oben, sein Fehlen es nach unten zu begrenzen gestatte. Damit war das Augenmerk auf eine sehr eigenartige Bewegungsform und zugleich auf deren Einführung in das System der motorischen Entwicklungsvorgänge des Kindes hingelenkt; es blieb aber die neurologische Stellung der Erscheinung zu ergründen. Zu diesem Zwecke wurden weitere umfangreiche Beobachtungen an Säuglingen vorgenommen und der Umklammerungsreflex nochmals eingehend auf seine zeitlichen Bestimmungen und auf die Form seines Verschwindens geprüft. Dann aber war der Frage näherzutreten, ob sein Vorhandensein und sein Fehlen in irgendeiner regel- oder gesetzmäßigen Beziehung zu anderen, dem Säuglingsalter eignen Reflexen, zu der Entwicklung der willkürlichen Bewegung und dem mit der Hebung des Kopfes und der Fähigkeit zu sitzen, beginnenden

¹⁾ Nach einem am 19. VII. 1921 im Naturhistorisch-medizinischen Verein in Heidelberg gehaltenen Vortrag; in der gleichen Sitzung sprach *E. Freudenberg* über den *Moroschen* Umklammerungsreflex.

Erwerb der aufrechten Körperhaltung stehe. Es galt also darüber ins klare zu kommen, ob dem Verschwinden der Erscheinung ein bestimmter zeitlicher Ort in der Entwicklung der Motilität entspricht, aus dem dann wieder im Zusammenhang mit anderen Feststellungen der Mechanismus des Reflexes zu erschließen wäre, d. h. seine Abhängigkeit von der Entwicklung zentral-nervöser Apparate, durch die er überbaut bzw. abgelöst wird. *E. Freudenberg* hat auf Grund eines von uns gemeinsam entworfenen Arbeitsplanes das Vorkommen des Reflexes, seine Auslösungsbedingungen und seine Ähnlichkeit mit den im *Brudzinsky*-schen Phänomen gegebenen Reflexbewegungen studiert und in der Münch. med. Wochenschr. (Dez. 1921) darüber berichtet. Aus *Freudenberg*s Ergebnissen führe ich das Wesentlichste an.

1. *Ablauf der Reflexbewegung.* „Die Arme, in denen im frühen Säuglingsalter ein ausgesprochener Beugetonus vorherrscht, werden im Ellbogen mehr oder minder vollständig gestreckt und gleichzeitig gespreizt. Im gleichen Zuge dieser symmetrisch erfolgenden Bewegung nähern sich die Arme wieder in gestreckter Haltung im Bogen einander in der Mittellinie. Diese Adduktionsbewegung kann bei nicht sehr jungen Säuglingen auch unterbleiben, wiewohl der erste Teil des Reflexablaufes, Streckung und Spreizung noch prompt erfolgen. Die Finger sind während der geschilderten Bewegung gespreizt und in einer Mittelstellung zwischen Streckung und Beugung. Auch in den Beinen erfolgt bei voll sich entwickelndem Reflex eine Streckung und vorübergehende Abduction.

Die Füße geraten in entschiedene Supinationsstellung, während die Zehen gebeugt werden, die große Zehe bisweilen abgespreizt wird. Die Bewegung in den Armen ist leichter auszulösen als die in den Beinen. Bei dieser kann die Streckung unterbleiben, während die Füße noch in Supinationsstellung geraten, ein abortiver Ablauf des Vorganges.“

2. Zur *Auslösung* sind vielartige Reize geeignet: beliebige passive Bewegungen des Gesamtkörpers im Raume, wenn sie nur schnell genug vorgenommen werden, ohne daß die Körperteile ihre Lage zueinander ändern. Zurückfallen des Kopfes beim Aufheben des Kindes; passives Drehen des Kopfes und Neigung nach einer Seite (aber nicht nach vorn), gleichzeitige Streckung der beiden Beine in Hüft- und Kniegelenk unter Überwindung der physiologischen Beugehaltung.

Unterscheidung gegenüber den *Magnusschen* Reflexen: Die tonischen Halsreflexe führen zu asymmetrischen, rechts und links verschiedenen, tonisch festgehaltenen Gliederstellungen. Der *Morosche* Reflex ist mit ganz seltenen, in dieser Hinsicht ungeklärten Ausnahmen streng symmetrisch; die Labyrinthreflexe sind abhängig von der Körperlage als solcher und werden durch langsame Überführung in bestimmte Muskelstellungen im einzelnen bestimmt. Der *Morosche* Reflex wird durch jeden Lagewechsel ausgelöst, wenn er schnell genug erfolgt; er geht nicht mit länger andauernder Tonusänderung einher.

Zur *Auslösung* sind ferner geeignet die von *Moro* ursprünglich angewendete Erschütterung des ganzen auf leicht federnder Unterlage ruhenden Körpers, leichter, klopfender Schlag auf die Bauchgegend, Reizung größerer Flächen von Brust und Bauch durch Kälte und Wärme, Anblasen des Gesichts. Unwirksam sind thermische Reizungen des Vestibularis.

3. *Zeitliche Begrenzung:* Der Reflex ist im ersten Trimenon am ausgeprägtesten. Bei zarten und dystrophischen Kindern kann er aber noch monatelang bestehen. Andeutungen kommen bei vielen Kindern noch im 5. und 6. Monat vor. Bei cerebralen Entwicklungsstörungen verzögert sich die Rückbildung. Bei einem schweren

hypoplastischen Idioten fand er sich noch mit 5 Jahren. Eine gesetzmäßige Abhängigkeit von der Entwicklung der Kopfstatik konnte nicht festgestellt werden.

Das Studium eigener Bewegungserscheinungen im Säuglingsalter darf deshalb eine besondere Zuwendung beanspruchen, weil diese Lebensperiode des Menschen phylogenetische Stufenmerkmale kurzfristig wieder offenbar werden läßt, und weil ihr eine Fülle von Phänomenen physiologisch als Durchgangerscheinungen der Bewegungsentwicklung zukommen, die beim Erwachsenen im Falle ihres Fortbestehens oder Wiederauftretens die Bedeutung neuropathologischer Symptome besitzen. Wir denken hier namentlich an den *Babinskischen* Reflex, die Pulsionserscheinungen in der ersten Zeit des freien Laufens, die ataktischen Erschwerungen der Bewegungsregulation, die pithekoide Haltung, die Schwankungen im Muskeltonus usw., Besonderheiten dieser frühen Altersstufe, von denen später noch die Rede sein wird. In den letzten Jahren haben sich bereits mehrere Forscher unter verschiedenen Gesichtspunkten ähnlichen Fragen zugewendet. Mit ihren Untersuchungen müssen wir uns insoweit beschäftigen, als unser besonderer Gegenstand zu ihnen Beziehungen gewinnen kann. *Otfrid Foerster*, der an den spastischen Diplegien des Kindesalters den Grundgesetzen der spastischen Contractur nachging, bildet in Abb. 12 seiner 1913 erschienenen Abhandlung die Bewegungen ab, welche ein diplegisches Kind macht, wenn man es aus der ihm angenehmen Bauchlage in die ihm unangenehme Rückenlage dreht. Sofort fahren regelmäßig alle vier Gliedmaßen in die Luft, die Arme beugen sich unter Abduction oder werden hochgehoben, die Hände werden stark proniert, die Finger extendiert. — Setzt man ein diplegisches Kind (*Foerster* Abb. 15), welches die Fähigkeit, frei zu sitzen, nicht erworben hat, auf ein Bänkchen, indem man es am Brustkorb festhält, so fahren alle vier Gliedmaßen in die Höhe, und zwar wiederum die Arme und Hände in der gleichen Weise wie beim Umrollen in die Rückenlage.

In gleichzeitigen Beugebewegungen der abduzierten Beine bei supinierten Füßen und analogen Bewegungsformen Diplegischer beim Stehen erkannte *Foerster* eine Ähnlichkeit der Bewegungen spastischer Diplegien mit den Kletterbewegungen, insbesondere mit dem Klettersprung der Halbaffen und der ruhigen Kletterhaltung der Anthropoiden. Damit war zum erstenmal der Versuch gemacht, die spastischen Lähmungsformen von der Phylogenese her dem Verständnis nahezubringen. Alle bei den spastischen Diplegien vorkommenden typischen Contracturstellungen, Bewegungssynergien und Reflexsynergien lassen sich nach seiner Ansicht, an deren grundsätzlicher Richtigkeit nicht zu zweifeln ist, auf eine „gesteigerte reflektorische oder wohl richtiger gesagt, peripherogene Erregbarkeit der subcorticalen Zentren und des

Rückenmarksgaus infolge Fortfalles des Pyramideneinflusses zurückführen“. —

Die Stellungen selbst faßt er als stammesgeschichtlich bestimmt auf und bezeichnet auch die beschriebenen Lagen und Stellungen in diesem phylogenetischen Sinne als „spezifisch subcortical“. Hieraus ergibt sich für *Foerster* auch der phylogenetisch-subcorticale Charakter der „analogen Contracturstellungen und Bewegungssynergien beim neugeborenen Kinde sowie beim Kinde während der ersten Lebensmonate“. —

Schon 1906 hat sich *Foerster* in seiner klassischen Abhandlung über die Contracturen bei Erkrankungen der Pyramidenbahn in diesem Sinne ausgesprochen. Er sagt hier ausdrücklich Seite 50/51: „Solange der corticale Einfluß noch nicht gehörig entwickelt ist, also beim Kinde in den ersten Lebensmonaten, treten die primären Eigenschaften der subcorticalen Zentren in viel stärkerem Maße als später in Erscheinung.“ *Foerster* meint hier nicht nur die Zentren, die grauen Massen der subcorticalen Ganglien und des roten Kerns, sondern, was auch für uns zu beachten ist, die gesamten subcorticalen Mechanismen, die sich in den Zentren selbst abspielen, aber auch in den ihnen zugehenden zentripetalen receptorischen und den von ihnen ausgehenden, zu den Muskeln hinziehenden zentrifugalen, effektorischen Bahnen. Aus dem Überwiegen bzw. der Alleinherrschaft der subcorticalen Mechanismen erkläre sich nicht nur die besondere Lebhaftigkeit der Sehnen- und Hautreflexe beim Säugling, sondern auch das *Babinskische* Zehenphänomen und, was besonders wichtig ist, die Säuglingsrigidität. *Foerster* faßt die Fixation der Beine in der Beugespannung als eine vollkommene Analogie zu den hemi- bzw. di- und paraplegischen Contracturen der Erwachsenen auf. Daß beim Säugling die Contractur gerade in der typischen Beugestellung erfolgt, darf als Fixation der intrauterinen Lage um so mehr angesehen werden, als bei Steißlagekindern eine Contractur der Knie mit maximaler Hüftbeugung und bei Gesichtslagekindern noch eine Zeitlang eine spastische Überstreckung des Nackens beobachtet wird. Im Rahmen dieser Gesamtauffassung verliert auch der *Babinskische* Reflex seine Sonderstellung und wird als Teilerscheinung eines vorpyramidalen allgemeinen Verkürzungssynergismus der gesamten Unterextremität auf geeignete Fußsohlenreize den subcorticalen Reaktionsmechanismen eingeordnet.

Eine noch frühere, in der dritten Auflage seines Lehrbuches veröffentlichte Beobachtung *Oppenheims* darf in diesem Zusammenhang nicht unerwähnt bleiben. Er beschrieb nämlich als abnorme Schreckhaftigkeit bei Kindern mit *Diplegia spastica infantilis* ein eigenartiges Zusammenfahren, welches er an ihnen wahrnahm, als er mit dem Perkussionshammer auf den Tisch aufschlug. Er erkannte aber bald,

wie aus seiner Arbeit über die Diplegia spastica infantilis 1903 hervorgeht, daß es sich nicht um die mit „Erschrecken“ bezeichnete Affektreaktion, sondern um einen selbständigen subcorticalen Reflex handelte, den er als acustico-motorischen bezeichnete. Was er beobachtete, steht den *Foersterschen* Synergismen sehr nahe: kurzdauernder Krampf in der Muskulatur des Stammes und der Gliedmaßen, mit Strecken der Arme und Erheben derselben im Schultergelenk. An einem Falle von Idiotie mit Chorea und spastischer Paraparese der Beine, den sein Schüler *Fürnrohr* beobachtete, zeigte sich, daß die gleiche Reflexsynergie durch mechanische Erschütterung des Stuhles, auf dem das Kind saß, sich auslösen ließ.

Unabhängig von *Foerster* hat sich gleichzeitig *Gierlich* mit Form und Wesen der infantilen hemiplegischen Lähmung beschäftigt und hat diese Untersuchungen neuerdings fortgeführt. Trotz der Gleichheit der phylogenetischen Grundeinstellung in der Erklärung der Lähmungstypen weicht *Gierlich* von *Foerster* doch in wichtigen Punkten ab, die auch für unsere Frage von Belang sind. *Gierlich* greift nämlich auf einige Beobachtungen von *R. Stern*-Wien zurück, die an hemiplegischen Säuglingen und Kindern in den ersten drei Lebensjahren gemacht sind. *Stern* stellte hier etwas ganz Ungewöhnliches, von dem Lähmungstypus des älteren Kindes und des Erwachsenen Abweichendes fest: Betrachtet man diese Kinder zwischen 4 und 11 Monaten, so boten sie ein vom *Mann-Wernickeschen* Lähmungstypus völlig abweichendes Bild: bei *diesem* der Strecktypus und Adduction der Unterextremität, bei *Sterns* Säuglingen Beugecontractur in Hüfte und Knie, Abduction des Oberschenkels, Dorsalflexion des leicht supinierten Fußes; keine Contractur der Adductoren und der Achillessehne. Beim *Wernicke*-typus Beugecontractur der Oberextremität und Pronation, bei den Säuglingen Abduction des paretischen Oberarms im Schultergelenk, Streckung und Supination des Vorderarms. Noch eigenartiger war das Verhalten der 2—3jährigen hemiplegischen Kinder. In ruhiger Lage war die Lähmung am Bein überhaupt kaum zu bemerken. Gerieten die Kinder aber in Affekt, *begannen sie zu weinen und zu schreien*, so geriet das paretische Bein, genau wie bei den Säuglingen in Hüfte und Knie in Beugecontractur mit starker Abduction und Auswärtsrollung bei Dorsalflexion des Fußes. *Der Oberarm aber wurde synchron mit der geschilderten Beugecontractur des gleichseitigen Beines abduziert, der Unterarm senkrecht gehoben, die Handfläche in voller Supination dem Beschauer zugewandt*. In der Haltung der Oberextremität findet *Stern* die Bewegungsform wieder, die *S. Freud* in seiner 1897 erschienenen Monographie über die infantile Cerebrallähmung als Anbeterstellung bezeichnet hat („manibus supinis“). Das gesunde Bein und der gesunde Arm vollführen indessen lebhafteste stoßende und strampelnde Bewe-

gungen. Zugleich mit dem Abklingen des Affekts ging auch der parietische Arm langsam wieder in die normale Haltung zurück. *Gierlich* selbst sah *Übergangsfälle*, in denen die Arme in mehr oder weniger ausgesprochene Anbetestellung geraten, die unteren Extremitäten dagegen schon den Adductoren- und Strecktypus zeigen mit Equinovarusstellung des Fußes. *Gierlich* weist ferner auf die den Pädiatern geläufige Erscheinung hin, daß der gesunde Säugling mit Vorliebe in der Ruhe und im Schläfe Arme und Hände in dieser Anbetestellung erhoben hält, während die unteren Extremitäten durch Außenrotation und Abduction des Oberschenkels und Beugestellung in Hüfte und Knie in möglicher Verkürzung an den Körper herangezogen sind. Er beobachtete, daß diese Haltung, wenn sie sich mit dem Strampeln und Spielen nach den ersten Monaten verloren hatte, beim Schreien auch noch später zum Vorschein kommt. Wir selbst sahen das gleiche bei einem 11jährigen an schwerer Epilepsie leidenden Kinde während des epileptischen Komas nach den Anfällen. *Moro* wies schon immer in seiner Klinik darauf hin, daß bei schweren Erkrankungen der Kinder die Wiederkehr dieser Armstellung im Schläfe als ein Zeichen einer günstigen Wendung anzusehen sei. Man darf sie wohl so auffassen, daß die objektive Besserung des Kindes so wirkt, daß es sich ganz seinem Behagen überläßt, wobei im Schlaf unwillkürlich die Haltungen der früheren Lebensperiode wieder Platz greifen, ein mnemisch-motorischer Vorgang.

Für diese von ihm selbst und *R. Stern* festgestellten Besonderheiten des Säuglingsalters greift *Gierlich* ebenso wie *Foerster* auf phylogenetische Vorstufen der menschlichen Bewegungsweisen und Innervationsmechanismen zurück, aber nicht ausschließlich auf die Affen. Das Prinzip der Zurückführung der hemiplegischen Bewegungsreste einschließlich der mit ihnen verbundenen Haltungen auf die vikariierend eintretenden bzw. funktionsfähig gebliebenen extrapyramidalen phylogenetisch älteren Apparate ist beiden natürlich gemeinsam. Aber in der Bewertung und Heranziehung der diesen grauen Massen und den zugehörigen Bahnen entsprechenden Prinzipalbewegungen der Ortsbewegungen, des Laufens, Kletterns und Springens zur Erklärung der pathologischen Stellungen und Bewegungen weicht *Gierlich* von *Foerster* ab. Er setzt den pyramidalen Lähmungstypus nicht, wie *Foerster* es auf Grund der Beobachtung von spastisch-diplegischen Kindern tat, in Analogie zur Ruhestellung des Affen, zu seiner Greifhaltung und zum Klettersprung, sondern vergleicht die Haltung des erwachsenen Hemiplegikers mit dem *Fluchtsprung* besonders der Nager und des Pferdes. In dem Fluchtsprung der Tiere, der Karriere, sieht er die einzige im Kampf ums Dasein wichtigste Prinzipalbewegungsform, während er dem mit den Greifmechanismen verbundenen, zur Erlangung der Nahrung

dienenden Klettersprung eine gleiche phylogenetische Bedeutung nicht zuerkennt. Und zwar findet *Gierlich*, daß die *zweite* Phase des Fluchtsprungs die wesentlichen Analogien darbietet. Das Tier hat sich aus sitzender Stellung — vordere Extremität verlängert, hintere maximal verkürzt. 1. Phase —, erhoben und nun — 2. Phase — streckt es, wie *Klaatsch* an Affen gezeigt hat, die untere Extremität in der Hüfte und im Knie, adduziert den Oberschenkel und rotiert ihn nach innen; der Fuß wird plantarflektiert, adduziert mit Senkung des äußeren Fußrandes. Die Schulter wird gesenkt und nach vorn gezogen, der Oberarm adduziert, nach innen rotiert, der Unterarm, die Hand, die Finger werden gebeugt, die Hand stark proniert. Es erfolgt also eine gemeinsame Aktion der Verlängerer der hinteren und der Verkürzer der vorderen Extremitäten. Ist diese Beschreibung zutreffend, so sind hier, in der zweiten Phase des Fluchtsprunges, allerdings gerade diejenigen Muskeln in Tätigkeit, welche bei den corticospinalen Hemiplegien des Menschen wieder funktionsfähig werden.

Für uns und hinsichtlich gerade der *Sternschen* Beobachtungen scheint es besonders interessant, wie sich der Bewegungstypus in der ersten Phase des Fluchtsprunges gestaltet. Da sind die hinteren Extremitäten in Hüfte und Knie gebeugt, der Oberschenkel abduziert und nach außen rotiert, der Fuß dorsalflektiert und leicht proniert; gleichzeitig aber ist der *Arm gehoben*, nach außen rotiert und abduziert, der Unterarm und die Hand gestreckt und supiniert. Diese Bewegungsformen stimmen nun wiederum in auffälliger Weise mit dem *Sternschen* umgekehrten Lähmungstyp überein. Es liegt hier allerdings nahe, mit *Gierlich* daran zu denken, daß, solange die Pyramidenbahn noch nicht funktionstüchtig ist und die subcorticalen Zentren noch nicht funktionell zurückgedrängt sind, diese letzteren noch so umfassende Alleinherrschaft besitzen, daß das Bewegungsbild des Säuglings und Frühkindes sich vorerst durch eine Läsion im Pyramidengebiet nicht tiefgreifend ändert. Hierfür spricht auch die *Sternsche* Feststellung, daß in der Zeit der Ausreifung der Pyramidenbahn, wenn das hemiplegische Kind gehen und stehen lernt, der *Sternsche* Typus in den dem Erwachsenen eigenen *Mann-Wernickeschen* übergeht, eben infolge Einengung der subcorticalen Innervationen, die mit der normalen Entwicklung verbunden ist.

In dem Ausfall, bzw. der Erschwerung der primitiven Gemeinschaftsbewegungen, die man bei der *Wilsonschen* Krankheit beim Aufstehen, Gehen usw. in den großen proximalen Gelenken feststellen kann, erblickte *Thiemich* ein Bewegungsbild, das wie eine Umkehr des Bewegungstypus anmute, welchen der Säugling darbietet. Gerade über die bei der *Wilsonschen* Krankheit durch die striäre Erkrankung geschädigten Bewegungen in den rumpfnahen Gelenken kann der Säug-

ling verfügen, während ihm die feinen Bewegungen in den distalen stärker gegliederten Extremitätenabschnitten noch nicht zu Gebote stehen. Auch diese Beziehung weist darauf hin, daß die plumpen und unbeholfenen Bewegungen des Säuglings von den schon sehr früh markhaltigen Systemen des Pallidums, Striatums und des roten Haubenkerns geleitet werden. Die analogen Lähmungs- und sonstigen Sondererscheinungen der Säuglingsmotilität fügen sich sinngemäß dieser Auffassung ein.

Die diagnostisch so klare Bedeutung des *Babinskischen* Zehenphänomens und der ihm entsprechenden Dorsalflexionscontractur der großen Zehe findet im Rahmen der besprochenen phylogenetischen Erklärungsversuche gewisse Schwierigkeiten der Eingliederung. Bei der Besprechung der *Beugesynergie*, die *Foerster* unter den diplegischen Typen der unteren Gliedmaßen an erster Stelle schildert, sagt er (Sonderabdruck S. 4): „Alle Zehen, besonders die große, werden dorsalflektiert, wobei sich die große Zehe manchmal abduziert.“ Unter den die Zehen betreffenden Variationen der *Beugesynergie* wird insbesondere die erwähnt, bei der sich nur die große Zehe dorsalflektiert, während die anderen plantarflektiert werden. Bei der *Strecksynergie* werden wiederum die gleichen Stellungen der großen Zehen genannt unter besonderer Hervorhebung ihrer starken Abduction (Sonderabdruck S. 5/6). Der *Babinskische* Zehenreflex und die ihm gleichwertigen Abarten erscheinen wiederum als interessante Einzelheiten der großen Reflexbeugesynergie der unteren Extremitäten.

So steht nach *Foersters* Auffassung, wie uns scheinen will, die Großzehenstreckung in einer neutralen Stellung zu den beiden Synergieformen, weder an die eine noch an die andere *gebunden*; auf die sehr interessanten Verschiedenheiten der Ableitung des Großzehenphänomens aus den Kletterreflexen bei *Foerster*, dem Fluchtsprung bei *Gierlich* wollen wir hier, weil für unsere Sonderfrage nicht erheblich, nicht näher eingehen.

Kehren wir nun zu unserem Trimenonreflex zurück. Wie findet er seine Stellung in diesem Gesamtgefüge der frühkindlichen Synergismen? Wir konnten feststellen, daß alle überhaupt erfolgreichen Reizarten stets die gleichen Synergien auslösen. Unabhängig von den Spielarten des Reflexausfalles, die oben nach *Freudenbergs* Arbeit zitiert sind, setzt die Bewegung rechts und links gleichzeitig ein und hat im ganzen symmetrischen Ablauf. Nie betrifft sie nur den einen Arm, nie erfolgt sie auf der einen Seite in anderem Sinne als auf der anderen, nie erschlafft die eine Seite, wenn die andere sich spannt. Auch zeigt sich im Gegensatz zu den *Magnus-de Kleijnschen* Reflexen keinerlei Abhängigkeit von der Stellung des Kopfes zum Rumpf oder im Raum.

Kommen bei einem Kinde beide Hauptformen des Reflexes zur Beobachtung, so verschwindet im Laufe der Entwicklung die Umklammerungsform zuerst. Die reine Spreizform verharrt und überdauert sie verschieden lang; das Umgekehrte kommt nicht vor. Das Verhalten der Beine ist stets das gleiche; die Stellung der Füße ist nicht konstant, meistens erscheint Streckstellung und Zehenspreizung. Sobald man neben den Armbewegungen die der Beine berücksichtigt, erkennt man ohne weiteres, daß die Armbewegungen eine nahe Verwandtschaft zu den von *Foerster* herausgehobenen Greif-Kletterbewegungen haben, während man nach *Gierlich* die Beinbewegungen zu seinem Fluchtsprungmechanismus in Beziehung zu setzen hätte.

Daraus ergibt sich für beide Theorien eine eigenartige Beleuchtung. Beide sind zweifellos auf die Erklärung der extrapyramidalen post-hemiplegischen, kindlich diplegischen und normalen frühkindlichen Synergismen von einem einzigen physiologisch-biologischen Gesichtspunkt aus eingestellt. Sieht die Theorie *Foersters* das Ganze nur unter der Betonung der Ortsveränderung, der Lokomotion und des Nahrungsgewinnes, der Nutrition, ohne dies freilich ausdrücklich zu sagen, so legt *Gierlich* den besonderen Nachdruck gerade auf die überwiegende Wichtigkeit der Daseinssicherung durch die Flucht. Es wäre nun, wenn man der teleologisch-phylogenetischen Betrachtungsweise in dieser besonderen Frage den breitesten Raum gewährt, äußerst merkwürdig, wenn von den im Kampf ums Dasein wesentlichsten Synergismen nur die eine und nicht die andere Reihe der subcorticalen Mechanismen dem Menschen von seinen Vorfahren überliefert worden wäre. Denn, daß Greifmechanismen zu gleicher Zeit auch Angriffsmechanismen sind, darüber kann doch nicht der geringste Zweifel bestehen. Schon *Strümpells* phylogenetische Funktionstheorie der Reflexe berücksichtigt beide Richtungen. Daß primitive Synergismen, die vielleicht ursprünglich auf Zwecke der Daseinssicherung im Kampfe allein oder vorwiegend abgestellt waren, weiterhin differenzierten Zweckbestimmungen nach dem Prinzip der Anpassung eingegliedert werden können, braucht gleichfalls nur angedeutet zu werden. Dazu kommt, daß der Säugling ja auch subcorticale Synergismen zeigt, die andere Gestalt haben, nämlich die Beugecontractur der Beine beim Hochheben an den Armen und die Schlafstellung der Arme. Die erstere erfolgt als subcorticaler Reflex, die letztere als von besonderer *äußerer* Reizung unabhängige, in Bewußtseinsausschaltung sich anscheinend spontan einstellende Lage. Ob hier statt der von uns gesetzten Reizung oder der im Gebrauch erfolgenden Dehnungs- oder Spannungsreizung andere „innere“ unserem Zutun entzogene Reize oder Reizausschaltungen eintreten, wissen wir nicht¹⁾.

¹⁾ Vgl. auch *Parrisius*, „Greifreflex bei Hirntumor“.

Die zweite von uns aufgestellte Frage galt der Einordnung des Umklammerungsreflexes in das System der Entwicklung der kindlichen Motorik. Diese wird im wesentlichen durch zwei einander entgegengesetzte Vorgänge bestimmt, die Ausreifung der neocorticalen Mechanismen der Hirnrinde und der Pyramidenbahn, die mit deren Vorherrschaft über die Gesamtheit der Willkürbewegungen und ihre Alleinherrschaft über alle verfeinerten Einzelbewegungen endet, und andererseits die Rückbildung des Einflusses der subcorticalen Mechanismen, der schließlich auf die Regelung des Tonus und der Myostatik im Sinne *Strümpells* und die Auslösung und Abstimmung von Mimik und Gebärde beschränkt ist¹⁾. Die corticospinalen Mechanismen entfalten ihre hemmende Wirkung auf die subcorticalen Einrichtungen nicht, ohne daß zugleich deren Synergismen teils erlöschen bzw. latent werden, teils umgebildet werden. Zu den erlöschenden Mechanismen gehört der Umklammerungs- und der Greif-Kletterreflex, ebenso die Schlafhaltung der Arme und Hände, die Dorsalflexion der großen Zehe, die symmetrischen reflektorischen Streck- und Beugesynergien der Beine und der rhythmische Saugreflex des Säuglingsalters.

In der gleichen Zeitspanne, in der die oben genannten, von *Thiemich* studierten Umbildungen erfolgen, erlangt das Kind die Fähigkeit, den Kopf zu heben und frei zu halten. Dann folgt das Sitzen, also die Vorstufe der aufrechten Körperhaltung und des Ganges. In der ersten Zeit des Gehenlernens, welche bereits die corticale Mäßigung der subcorticalen Hypertonie voraussetzt, arbeitet die Rinde und die Pyramidenbahn noch mit unvollkommenen Apparaten. Subcorticale Bewegungsformen, jetzt von ihren ursprünglichen Fixationsreflexen schon zum Teil gelöst, sind beim Gehenlernen noch deutlich erkennbar: die Abduction und leichte Rotation der Beinchen, die Neigung zur Supinationsstellung der Füße, das Ankrallen an den Boden, die Dorsalflexion der großen Zehe als Reizerfolg auf die breite Berührung der Fußsohle mit dem Boden bzw. als Teil der alten Synergie, ferner aber die Balancebewegungen, die zum Teil unwillkürliche synergische Mitbewegungen sind, welche die Lokomotion begleiten.

Schließlich erfolgt aber nicht nur eine Fortbildung der pyramidalen und eine Rückbildung der extrapyramidalen Mechanismen; so einfach in zwei einander glatt entgegengesetzten Richtungen gestaltet sich die für uns noch längst nicht völlig übersehbare Entwicklung der Motorik keineswegs. Vielmehr erfahren auch die extrapyramidalen Mechanismen

¹⁾ Vgl. auch die Arbeiten *F. H. Lewys*, auf die ich an anderer Stelle eingehen werde. — Die neue Abhandlung *Foersters*, „Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen“ (d. Z. **73**, 1921), kann erst in einer späteren Arbeit berücksichtigt werden, ebenso *Zingerles* „Beitrag zur Kenntnis des extrapyramidalen Symptomenkomplexes“ (Journ. f. Psychol. u. Neurol. **27**, 1922).

eine sehr bemerkenswerte Fortbildung. Die aufrechte Haltung, die in ihr sich vollziehende Ortsbewegung, die Verfeinerung der Einzelbewegungen weist auch ihnen eine neue und sehr verwickelte Funktion zu, die Abstimmung der gesamten Myostatik, die Regelung der Haltung und der Spannungsverteilung auch der gesamten bei den willkürlichen cortico-spinal innervierten Bewegungen jeweils nicht beanspruchten Muskulatur.

Daß eine solche Entwicklung in der Tat statthat, geht daraus hervor, daß das Kind, wenn es gehen lernt, allerlei Pulsionen zeigt, von grundsätzlich der gleichen Art, wie bei der Paralysis agitans, Pro- und Retro-pulsionen, worauf 1909 *Zingerle* schon hinwies. Diese Erscheinungen sind nach dem jetzigen Stande unseres Wissens von Pallidum und Striatum abhängig, von denjenigen Hirnteilen also, denen die Hauptleistung in der subcorticalen Innervation obliegt. Die komplizierten Striatumfunktionen beim Gehen erwirbt das Kind zugleich mit den Funktionen der Pyramidenbahn, vorher aber schon die auch vom Striatumsystem beherrschte feinere Mimik. Zum Verständnis dieser Reihenfolge kann vielleicht die Überlegung beitragen, daß die Mimik von keiner anderen motorischen Funktion abhängig, an keine andere funktionell geknüpft ist, während die subcorticale Myostatik überhaupt erst in ein funktionell umfassendes Stadium treten kann, wenn erstens die Tonusermäßigung schon eingesetzt hat, und wenn zweitens die aufrechte Haltung im Sitzen und die Stehversuche dem Gehenlernen schon vorarbeiteten.

Wir sind, wie man sieht, erst am Anfang einer tieferen Einsicht in die verwickelten Beziehungen zwischen subcorticalen und cortico-spinalen Mechanismen. Aber es beginnt sich uns doch ein Einblick zu erschließen, zu dem auch das Studium der Verschiebungen beiträgt, die wir beim Kinde hinsichtlich der Funktionen der beiden Systeme beobachten können. Dabei ergibt sich als besonders wichtig auch die Tatsache, daß hier kein fester Schematismus besteht, sondern eine große Flüssigkeit des Geschehens. Die Rück- und Umbildung der subcorticalen Mechanismen erfolgt nicht gleichzeitig, nicht bei jedem Kinde im gleichen Monat noch in gleicher zeitlicher Folge. Nach *Engstler* (zit. nach *F. H. Lewy*) kommt das *Babinskische* Phänomen sogar bei Kindern im dritten Lebensjahr noch in 5%, bei 1½—3jährigen nach *Pfeiffer* noch in 20% vor. Aber es gibt auch Reflexe, die überhaupt erst im dritten Lebensjahr auftreten. Es sind die von *Léri* und *C. Mayer-Innsbruck* beschriebenen Reflexe an der Hand. Sie sind gebunden an die Rückbildung der dem Kinde noch bis ins zweite Lebensjahr eigenen Bevorzugung der eingeschlagenen Haltung des Daumens und der anthropoiden Greifhaltung der Hand. Von *M. Goldstein*, der diesen Reflexen eine eingehende Studie gewidmet hat, wird für sie eine Auslösung in den subcorticalen Zentren in Anspruch genommen.

Wir sehen also, daß in den ersten Kinderjahren an scheinbar unbedeutenden, in Wirklichkeit sehr wesentlichen Zeichen erkennbar sich die motorischen Mechanismen der engeren stammesgeschichtlich überlieferten Bestimmung und Sonderung entwinden und auf differenzierteste Ausgestaltung und Verknüpfung hinstreben. Das Verschwinden des Moroschen Umklammerungsreflexes ist einstweilen das erste erkennbare Merkmal dieser Entwicklung.

Literaturverzeichnis.

- Engstler, Babinskischer Reflex bei Kindern. Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 22. — Foerster, O., Die Mitbewegungen bei Gesunden und Geisteskranken. Fischer. 1903. — Foerster, O., Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Nr. 382. — Foerster, O., Die Contracturen der Pyramidenbahn. Karger. 1906. — Foerster, O., Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26/27. — Freud, S., Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therap. IX, Abt. 2. Sonderdruck S. 127ff. — Freudenberg, E., Der Morosche Umklammerungsreflex und das Brudzinskysche Nackenzeichen als Reflexe des Säuglingsalters. Münch. med. Wochenschr. 1921. — Fürnrohr, Studien über den Oppenheimschen Freßreflex und einige andere Reflexe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 27, 375. 1904. — Gierlich, N., Über die Beziehungen des Prädilektionstypus der hemiplegischen Lähmung zur phylogenetischen Entwicklung der Pyramidenbahnen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 60, 59. 1920. — (Hier auch ausführliche Angabe der auf die Phylogenese bezüglichen Literatur.) — Gierlich, N., Autoreferat über diese Arbeit. Referatenteil 21, 307. — Gierlich, N., Über die Beziehungen der angeborenen und früh erworbenen hemiplegischen Lähmung zur Phylogenese. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 476. — Goldstein, M., Die Gelenkreflexe der Hand und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 61. 1920. — Lewy, F. H., Das Babinskische und verwandte Phänomene. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatr., Erg.-Bd. 25, 55. 1909. — Lewy, F. H., Tonusprobleme in der Neurologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 58, 310. 1920; 63, 256. 1921. — Marburg, O., Studien über die sog. Reflexautomatismen des Rückenmarks. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 41, 99. 1920. — Moro, E., Das erste Trimenon. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 42. — Moro, E., Persistenz des Umklammerungsreflexes bei cerebralen Entwicklungshemmungen. Münch. med. Wochenschr. 1920. — Oppenheim, H., Lehrbuch d. Nervenkrankh. 3. Aufl. u. folg. unter: *Diplegia spastica infantilis*. — Oppenheim, H., Über einige bisher wenig beachtete Reflexbewegungen bei der Diplegia spastica infantilis. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 14, 241. 1903. — Oppenheim, H., Nachträgliche Bemerkungen zu dieser Arbeit. Ebenda S. 384. — Parrisius, Greifreflex bei Hirntumor. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 67, 29. 1920. — Pfeiffer, Beitrag zur klinischen Bedeutung des Babinskischen und Oppenheimschen Reflexes. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 14, 270. 1903. — Stern, R., Ein passageres Symptom der Säuglingshemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1910, S. 242. — Strümpell, A., Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 15. 1899. — Thiernich, M., Klinische Beobachtungen über die Funktionsfähigkeit der motorischen Rindenfelder beim Säugling. Naturf.-Vers. 1901, Hamburg. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk., 54, 663. 1901. — Thiernich, M., Über die motorische Innervation beim Neugeborenen und jungen Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. 85, 395. 1917. — Zingerle, Über Paralysis agitans. Journ. f. Psychiatr. u. Neurol. 14. 1909.

Über die willkürliche Kompensation des Vorbeizeigens.

Von
Walther Riese.

(Aus dem Institut zur Erforschung der Folgeerscheinungen von Hirnverletzungen in Frankfurt a. M., Abt. des Neurol. Institutes der Universität [Prof. Goldstein].)

(Eingegangen am 31. Januar 1922.)

Bárány¹⁾ und Schilder²⁾ gelang es, cerebellar bedingte, spontane Zeigefehler *vorübergehend* kompensieren zu lassen. Beide betrachten eine so zustande gekommene Kompensation als eine Leistung des Großhirns. Eigene systematische Kompensationsversuche spontaner Zeigestörungen haben zwar diese Beobachtungen bestätigt, aber gleichzeitig gelehrt, daß cerebellar-bedingtes Vorbeizeigen vom Großhirn aus im Vergleich zu anderen Zeigestörungen nur sehr unvollkommen zu kompensieren ist.

Bevor wir aber auf die von uns ermittelten Tatsachen näher eingehen, sei erwähnt, daß man bei *spontanem* Vorbeizeigen nicht so selten selbständigen Kompensationsversuchen, ja Überkompensationen seitens der geschädigten Individuen begegnet. Es gilt ja die Regel, bei Untersuchung auf etwa bestehende Zeigestörungen diesen spontanen Korrekturen vorzubeugen dadurch, daß man den eigenen Finger sofort auf den abgewichenen Finger des Kranken legt. Dadurch verhindert und verdeckt man eben auch gleichzeitig die Kompensation.

Bei unseren Versuchen wird der umgekehrte Weg beschritten: der Kranke wird nicht im unklaren gelassen über seine Richtungsablenkung, diese wird ihm sogar deutlich demonstriert. Im Anschluß an diese Instruktion wird dann ein paarmal bei offenen Augen geübt. Nicht regelmäßig, aber doch sehr häufig verhalten sich die Patienten bei diesen Kompensationsversuchen derart, daß sie nach Verfehlung der Richtung den Finger des Untersuchers aufsuchen, eine verhältnismäßig lange Zeit an ihm tastend verweilen, um dann erst die Zielbewegung zu wiederholen. Man gewinnt sofort den Eindruck, daß die Versuchsperson sich irgendwelche Direktiven am Finger des Untersuchers holen will, taktile Direktiven, die natürlich nur insofern von Effekt sein könnten, als ihnen kinästhetische Sensationen zugeordnet werden, die über die

¹⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914, S. 952.

²⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 51.

kurze Dauer des rein taktilen Signals hinaus die Innehaltung einer bestimmten Richtung möglicherweise gewährleisten.

Die *spontanen* Zeigestörungen, welche wir systematisch auf Kompensationsmöglichkeit untersuchten, fanden sich bei Schußverletzten. Dabei haben sich nun hinsichtlich des Grades der Kompensationsmöglichkeit bedeutsame Unterschiede ergeben zwischen denjenigen Typen, die spontan vorbeizeigen auf Grund cerebellarer und denjenigen, die spontan vorbeizeigen auf Grund frontaler Läsionen. Wir finden nämlich, daß *cerebellar Geschädigte im Vergleich zu frontal Geschädigten nur mangelhaft imstande sind, spontane Zeigestörungen durch einen Willkürakt gründlich zu kompensieren.*

Diese Beobachtung können wir auch an (nichtverletzten) *Kleinhirnkranke*n bestätigen. Einer von solchen Kranken mit einseitig cerebellaren Erscheinungen ist nicht einmal fähig, bei offenen Augen die Richtungsablenkung des zeigenden Fingers auszugleichen. Diese geringere Bedeutung *optischer* Kontrollen für den Grad der Ablenkung entspricht durchaus den Erfahrungen, daß cerebellar Ataktische bei offenen Augen nicht weniger ataktisch erscheinen als bei geschlossenen, im Gegensatz zu (tabischen) Spinalataktischen. Bei diesen letzteren ist eben die optische Korrektur imstande, die fehlenden peripheren Signale zu ersetzen; wo dagegen, wie bei cerebellar Ataktischen, die zentrale Koordination selbst gestört ist, vermag auch das Auge weit weniger helfend einzugreifen. Ein anderer Patient, ein Schußverletzter mit einseitigen cerebellaren Symptomen, kam selbständig auf eine andere Kompensationsmöglichkeit: er konstruierte sich einen einfachen Hilfsapparat in Form eines senkrecht aufgespannten Bindfadens und übte nun allabendlich wochenlang in der Weise, daß er bei geschlossenen Augen den Finger an dem Faden entlangführte. Damit schuf er sich offenbar *kinästhetische* Hilfen. Diese nutzten ihm allerdings insofern auch nichts, als er nach Wochen ebensowenig zu einer wirklichen und nachhaltigen Kompensation der Richtungsablenkung imstande war wie vorher.

Gegenüber dieser kompensatorischen Unzulänglichkeit cerebellar geschädigter Individuen erwiesen sich uns doch spontane *Zeigestörungen auf Grund frontaler Verletzungen im allgemeinen als wesentlich leichter, schneller und gründlicher ausgleichbar.* Bei unserer unvollständigen Kenntnis von der anatomischen Ausbreitung des Vestibularis im Großhirn, speziell im Stirnhirn und von der funktionellen Wertigkeit dieser etwaigen Zentren dürfen wir hier eine strenge Gesetzmäßigkeit allerdings nicht erwarten. Um so auffallender ist es, daß uns tatsächlich nur ein einziger Stirnhirnverletzter (mit großem Defekt und einer Anzahl Geschoßsplitter im Innern des Schädels) enttäuscht und sich etwa ebenso verhalten hat wie sonst cerebellar Geschädigte, d. h. also äußerst

schlecht kompensierte. Alle anderen brachten innerhalb einer oder höchstens zwei Sitzungen eine gründliche Kompensation ihrer spontanen Richtungsablenkungen zustande. Nachdem sich uns einmal bei Vergleich der kompensatorischen Zulänglichkeit cerebellar und frontal Geschädigter die höhere Leistungsfähigkeit der Stirnhirnverletzten offenbart hatte, haben wir streng darauf geachtet, ob nicht etwa die bessere Kompensation ermöglicht wäre durch einen geringeren Grad der Störung selbst: eine Beziehung, die sich uns insofern nicht bestätigt hat, als frontal Verletzte mit hochgradigem spontanen Vorbeizeigen dieses besser kompensieren als cerebellar Verletzte mit geringerem spontanen Vorbeizeigen.

Sind cerebellare und frontale Zeigestörungen auf der einen Seite unterschieden durch den Grad ihrer Kompensationsmöglichkeit, so ist ihnen andererseits eine bedeutungsvolle Eigentümlichkeit gemeinsam: keine Form des Vorbeizeigens erwies sich uns nämlich als dauernd kompensierbar. Am nächsten Tage schon mußte immer erst wieder kurze Übung bei offenen Augen vorausgehen, ehe die Kompensation zustande kam.

Dem Unterschied in der Kompensationsmöglichkeit cerebellarer und frontaler, spontaner Zeigestörungen liegen offenbar allgemein-biologische Gesetzmäßigkeiten zugrunde. Wenn der Zeigemechanismus in tieferen Teilen gestört ist, also bei cerebellaren Läsionen, vermag das Großhirn viel weniger regulatorisch einzugreifen als bei cerebralen, also auch frontalen Läsionen. Je weiter peripher eine Schädigung angreift, je mehr entzieht sie sich auch den kompensatorischen Einflüssen und Eingriffen des Großhirns. Daß das Großhirn tatsächlich zentrale Ausfälle, eigene Defekte, eher und besser auszugleichen weiß als periphere Läsionen, Schädigungen tieferer Apparate, ist ja auch keine neue Erfahrung. Störungen der Sprache, des zweckvollen Handelns, des Erkennens sind dem korrigierenden Einfluß des Großhirns bekanntlich zugänglicher als etwa periphere Paresen. So läßt sich also die Beobachtung, daß cerebellar Geschädigte im allgemeinen viel weniger leicht und viel weniger gründlich ihre spontanen Zeigestörungen willkürlich zu kompensieren wissen als frontal Verletzte, einreihen in ein allgemein hirnphysiologisches Prinzip.

Wir haben weiterhin eine Form des *experimentellen* Vorbeizeigens bei Normalen auf ihre Kompensationsmöglichkeit hin untersucht, die besonders leicht zu erzielen ist. Normale Versuchspersonen zeigen bekanntlich, wenn sie den Kopf ruckartig auf die Schulter neigen, nach der gleichen Richtung vorbei [*Fischer*¹⁾, *Reinhold*²⁾]. Diese Richtungs-

¹⁾ Jahrb. f. Psych. 1915, S. 155.

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, S. 158.

abweichung durch plötzliche Veränderung der Kopfhaltung wird sicher bestimmt durch Reizverschiebungen innerhalb der Halsreflexe und der Otolithenorgane. *Wenn man normalen Versuchspersonen diese, durch plötzliche Veränderung der Kopfhaltung bedingte Richtungsablenkung demonstriert und sie dann zur willkürlichen Kompensation anregt, gelingt ihnen diese gründlich meist nach ein bis zwei Einzelsitzungen, also nach wenigen Minuten.* Aber auch hier erweist sich diese Kompensation nicht als nachhaltig, insofern schon nach kurzer Pause das Vorbeizeigen wieder in Erscheinung tritt. Erst ein erneuter Versuch läßt dann wieder das Vorbeizeigen vermeiden. Was geschieht bei dieser Kompensation? Dies wird uns deutlicher werden, wenn wir die Versuchsanordnung in einer bestimmten Richtung modifizieren:

Wenn der Kopf nämlich nicht plötzlich und ruckartig auf die Schulter geneigt wird, diese Bewegung vielmehr *langsam, allmählich* erfolgt unter immerwährenden Zielbewegungen des zeigenden Fingers, so bleibt das Vorbeizeigen überhaupt vollkommen aus. Sicher muß es ja auch bei dieser langsam ausgeführten Kopfneigung zu Reizverschiebungen innerhalb der Halsreflexe und der Otolithenorgane kommen: aber das Vorbeizeigen tritt trotzdem überhaupt nicht erst in Erscheinung, es bedarf keiner besonderen Instruktion zur Anregung einer Kompensation, diese wird vielmehr ohne weiteres von der Versuchsperson selbständig erzielt. Wie ist nun jene Beobachtung zu erklären, daß bei plötzlicher, ruckartiger Veränderung der Kopfhaltung *erst nach ein bis zwei Einzelsitzungen* die Kompensation gelingt, welche bei langsamer Ausführung der Haltungsänderung des Kopfes *sofort* in Erscheinung tritt? Bei der plötzlichen Veränderung der Kopfhaltung machen sich Einflüsse geltend, die normalerweise ein Abweichen der Zeigebewegung in der Richtung der Haltungsänderung des Kopfes bedingen. Nachdem die Versuchsperson (selbständig oder durch Belehrung) von dieser Richtungsablenkung Kenntnis genommen, lernt sie diese offenbar dadurch auszugleichen, daß sie bei Ausführung der Zielbewegung diese ablenkenden Faktoren einfach ignoriert. Sie lernt ihren Finger nach einer bestimmten Stelle der Außenwelt dirigieren, ohne sich um jene Einflüsse zu kümmern, die ihn an eine andere Stelle zu lenken bestrebt sind. Die Versuchsperson schafft sich eigene, andersartige Versuchsbedingungen, bei denen es ihr darauf ankommt, ein optisch feststehendes Ziel zu treffen unter bewußter Außerachtlassung ablenkender Impulse. Es ist ein *Umgehen der Aufgabe*, und dieses Umgehen der Aufgabe, diese Außerachtlassung ablenkender Impulse muß der Versuchsperson bei langsamer Ausführung der Kopfneigung begreiflicherweise leichter und schneller gelingen als bei plötzlicher, ruckartiger Haltungsänderung des Kopfes. Auf diese Weise erklärt sich das Ausbleiben des Vorbeizeigens bei langsamer, allmählicher Neigung des Kopfes.

Wenn nun auch auf diesem Wege zwar *im Effekt* eine Kompensation zustande kommt, so dürfen wir aber kaum noch von einer solchen im eigentlichen Sinne sprechen, da doch die Versuchsperson nichts anderes tut, als die ablenkenden Faktoren zu ignorieren. Und ebenso wenig dürfen wir streng genommen bei dem willkürlichen Ausgleich cerebellarer und frontaler, spontaner Zeigestörungen von Kompensationen sprechen. Die Kompensation, wie sie hier geübt wird, ist ja ein Vorgang, bei dem innerhalb einer *einzig*en oder doch *weniger*, hintereinander erfolgenden Sitzungen *unter sicherer willkürlicher Mitwirkung der Patienten Richtungsabweichungen des zeigenden Fingers vorübergehend ausgeglichen* werden. Die Ausführung dieser niemals nachhaltigen Kompensation ist an *das Großhirn gebunden*, stellt eine *Einschaltung rein cerebraler Mechanismen dar und ist bewußte Ausschaltung reflexartiger Abläufe*. Nach Erkenntnis dieser Zusammenhänge fällt Licht auf jene bereits mitgeteilte Beobachtung, daß bei keiner Form des Vorbeizeigens die gelungene Kompensation sich als nachhaltig erweist; muß doch die Einschaltung rein cerebraler Mechanismen und die bewußte Ausschaltung reflexartiger Abläufe immer erst wieder von neuem geübt, erlernt werden. Und außerhalb der Prüfung und Übung bewahrt ja das immerwährende Hinsehen (nach zu ergreifenden Gegenständen etwa) den Geschädigten davor, den das Zustandekommen der Kompensation garantierenden Mechanismus gründlich einzuschleifen. Höchstens wo etwa der Verlust der Sehkraft diese (im Leben sonst unausgesetzt verfügbare und ergriffene) optische Hilfe ausschlösse, würde dann auch die Kompensation notgedrungen und ununterbrochen geübt werden und von einem gewissen Zeitpunkt an sich als nachhaltig erweisen. Und erst dann, wenn Zeigestörungen nach einiger Zeit *gänzlich* verschwinden, wird man von eigentlicher Kompensation sprechen dürfen.

Trigeminusneuralgie und Alkoholinjektion.

Von

Dr. Andreas Kluge,

I. Assistent der Neur.-psychiatr. Klinik der Universität Preßburg, derzeit in Budapest.

(Eingegangen am 1. Februar 1922.)

Zwei Hauptformen der Trigeminusneuralgien können getrennt werden: die symptomatische, wo in der Neuralgie bloß das Sekundärsymptom einer erkannten peripherischen oder allgemeinen Grundkrankheit zu erblicken ist (z. B. Zähne, Sinuitis, Lues usw.), und die genuine Form, wo man die primäre Ursache einstweilen noch nicht bezeichnen kann. Solange der Weg zur Therapie der ersten in der kausalen Therapie bereits gegeben ist, hat die letztere, welche *Sicard*³⁾ in seinem Referat, gehalten auf dem internationalen Kongreß zu Budapest, als die essentielle benannte und welche Form er gemeinsam mit *Brissaud* in der Mehrzahl auf die Konstitution der Schädelbasis, d. h. auf die Enge der Austrittsstellen der Nervenzweige zurückführen wollte*), die symptomatische Therapie immer vor große Aufgaben gestellt.

Von den internen Mitteln wurden zuerst die verschiedene Antineuralgica vorgeschlagen, Trigemini, Arsen, Nitroglycerin, Laudanum [*Jendrassik*²⁰⁾], Aconitin und Eisenpräparate [*Barber*⁶³⁾ 1902 und *Flesch*²⁾ 1914], Gemisch von Ammonium chloratum und Tinctura Gelsemii [*Campbell*⁷²⁾], Saft der *Sambucus nigra* [*Epstein*⁷⁵⁾]; manche betonten die Wichtigkeit von reichlichen Darmentleerungen und Desinfektion, *Barr*⁶⁵⁾ empfiehlt mit ernster Miene das Schnapstrinken, *Novák*⁴⁸⁾ [1905] bläst Kochsalzstaub in die Nasennebenhöhlen, andere benutzten von den physikalischen Verfahren Kälte, Wärme, Diathermie¹⁰⁾, Röntgen (*Leonard*), Radium [*Bongiovanni*⁵⁷⁾ 1907], die Galvanisation der Mundhöhle [*Vitek*⁴⁾, *Schaffer*²⁵⁾]. *Lewandowsky*⁶⁾ meint [1909], daß eine Trigeminusneuralgie, wo wir mit internen Mitteln und

*) *Kabelik* sah, daß die Trigeminusneuralgie des 3. Astes einmal durch einen übermäßig langen Processus styloideus bedingt war, nach dessen Resektion die Neuralgie verschwand. Er schreibt, daß auch die in der Umgebung des For. ovale und an den Lamellen der Proc. pterygoidei manchmal vorkommende Sporne manche „genuine“ Trigeminusneuralgie erklären können, da der Nerv durch dieselben bei Kaubewegungen mechanisch iritiert wird. (Časop. lékař. česk. 1921, Nr. 41.) *Přecechtěl* (ebenda) beschreibt dasselbe und heilte die Neuralgie durch Entfernung des Processus und Lig. styl.

hydriatischen Prozessen nicht auskommen, ziemlich selten sei, wir entnehmen aber aus der Mitteilung von *Dollinger*²⁰⁾ 1911, daß *Jendrassik* in Fällen die mit Laudanum, Arsen oder Nitroglycerin behandelt wurden, in 8—10 oder mehr Monaten und *Schaffer* nach elektrischer Behandlung in einigen Jahren Rezidive erleben mußten; *Moravcsik* konnte von 175 akuten Trigeminusneuralgien 12, von den chronischen aber bloß einen vollständig heilen. *Flesch*²⁾ meint in 1910, daß allein die milde verlaufenden Gesichtsneuralgien intern oder physikalisch behandelt werden sollen. Kein Wunder demnach, daß die Versuche sich weiter vermehren, *Sutherland*⁷¹⁾ empfiehlt 1900, eine Nadel in der Nähe des Schmerzes durch die Haut zu stechen und dort liegen zu lassen, in der jüngsten Zeit berichten wieder *Doelken* und in Ungarn *Frankl*⁴⁰⁾ von guten Erfolgen, die mit einer Vaccine erreicht wurden.

Von den chirurgischen Methoden war zuerst die Durchschneidung, später die Resektion der einzelnen Trigeminusäste in der Mode, man bemerkte aber, daß die Nervenstümpfe bald zusammenwachsen, und das Rezidiv ist da. *Krause*⁶⁹⁾ nahm daher 1893 die Exstirpation des Ganglion Gasseri vor, und um die Vervollständigung dieser Operation machte sich *Dollinger*⁵⁸⁾ sehr verdient. Trotzdem die Erfolge damit bezüglich Schmerz vollkommen sind [*Hutchinson*⁹⁾], mußten wegen technischer Schwierigkeiten der Operation, wegen ihrer Gefahr und Folgeerscheinungen bald wieder neue Wege gesucht werden. *van Ge- huchten* machte 1903 aufmerksam, daß man von der Resektion der Wurzel zwischen Ganglion Gasseri und Gehirn mehr Erfolg erwarten kann, da diese infolge ihres histologischen Aufbaues weniger zum Zusammenwachsen neigen wie die Wurzel peripher von dem Ganglion. Auf dem französischen Chirurgenkongreß empfahl *Jaboulay* 1908 diese Methode anstatt Ganglionexstirpation, und *De Beule* und *Broekaert*⁵⁾ arbeiteten 1909 die Technik der Operation aus. *Dollinger*⁵⁸⁾ sprach in Paris 1907 noch von der Resektion der Äste und von der Ganglionexstirpation, auf dem französischen Chirurgenkongreß berichtet er bereits von dem Wurzelausreißen, und 1912 betont er schon, daß die Exstirpation bloß ein Ultimatum refugium sein kann. *Réthy*¹⁹⁾ führte 1913 einen nadelförmigen Elektrod in den Knochenkanal der peripherischen Trigeminusäste, um dieselben mittels Elektrolyse zu zerstören.

Außer den bereits genannten Heilverfahren spielten die aus verschiedenen Substanzen bestehenden und an verschiedenen Stellen applizierten Injektionen eine große Rolle. Nach *Sicard*³⁾ sind die Trigeminusneuralgien in eine Gruppe der peripherischen, der mittleren und der tiefen einzuteilen, und dementsprechend wird als Injektionsstelle entweder der Nervenaustrittspunkt oder der Knochenkanal, die Austrittsstelle an der Schädelbasis oder endlich die innere Fläche der Schädelbasis bezeichnet. Der erste Versuch, eine Neuralgie mit ätzender

Flüssigkeit zu heilen, stammt nach *Donath*⁶⁹⁾ von *Bennet* (1897) her, der die Hyperosmiumsäure benutzte. *Lange*¹⁸⁾ spritzte indifferente physiologische Kochsalzlösung zum Nerv, *Surmont* und *Dubus*⁶⁰⁾ versuchten mit destilliertem Wasser. *Schlesinger*⁸⁾ spritzte zu den druckschmerzhaften Punkten eine auf 0° C abgekühlte physiologische Kochsalzlösung. *Potts*⁵⁰⁾ behandelte mit subcutan verabreichten großen Dosen von Strychnin die Trigemini-neuralgie, *Wiener*⁷⁰⁾ führte Injektionen mit kombinierten Lösungen von Kochsalz und CaCl₂ aus. *Hammerschlag*⁴⁷⁾ benutzt 1907 wieder Hyperosmiumsäure, *Blair*⁵²⁾ und *Sluder* injizieren eine 1—5proz. Carbollösung in den Knochenkanal. *Spitzmüller*⁷³⁾ benutzt Cocain-Suprarenin, *Ostwald*⁴⁹⁾ spritzt Cocain zur Austrittsstelle der Äste an der Schädelbasis, *Brissaud* und *Grevet*⁶⁴⁾ geben Injektionsreihen zu 1 cg von Cocain zu den schmerzhaften Punkten. Daß zentrale Novocaininjektionen von gutem Erfolg sind, wird auch von *Haertel* bestätigt. *Ostwald*⁴⁹⁾ benutzt auch Stovainalkohol.

Pitres und *Vaillard*⁷⁸⁾ gaben schon 1887 der Meinung Ausdruck, daß es vielleicht möglich wird, die Nervenresektion mit Äthereinspritzungen, welche Nervennekrose verursachen, zu ersetzen. Dieselben behandelten⁷⁹⁾ 1902 einen Trigemini-neuralgiekranken mit Einspritzungen von 50proz. Alkohol, setzten aber ihre Versuche nicht fort, sondern gingen zu Cocaineinspritzungen über. Die peripher applizierte Alkoholinjektionstherapie ist besonders mit dem Namen *Schlössers* verbunden, welcher 1903 zuerst davon schreibt⁷⁷⁾, und derselbe berichtet im Jahre 1907⁴⁴⁾ von 123 und bald von 202 Fällen. Nach ihm folgt ein Hagel der Mitteilungen von der Alkoholtherapie, so daß 1911 von *Genoff*¹⁸⁾ schon 716 Fälle zusammengestellt werden, wo die Injektionen mit Ausnahme von 27 Fällen immer von Erfolg gekrönt wurden. Die Literatur über die (meistens mit Stovain, Cocain, evtl. mit Chloroform gemischte) Alkoholtherapie wird bei den Franzosen von *Lévy* und *Baudoin*⁴³⁾ begonnen, von *Brissaud*, *Sicard* und *Tanon*⁶⁶⁾⁶⁷⁾ fortgesetzt, in anderen Ländern schreiben *Ostwald*⁴⁶⁾, *Tischler*⁷⁾, *Hecht*⁶⁹⁾, *Killiani*³⁶⁾⁴⁵⁾ darüber, 1908 *Schlesinger*³⁵⁾, *Sicard*³⁾, 1909 *Patrick*¹⁾, *Lewandowsky*⁶⁾, 1910 *Stewart*³⁴⁾, *Offershaus*⁵⁹⁾, auf dem in diesem Jahre abgehaltenen Kongreß in Budapest tragen *Sicard*³⁾ und *Flesch*²⁾ je ein Referat vor. 1911 schreiben *Otto*²¹⁾, *Sanz*⁵¹⁾, *Braun*³²⁾, *Tapas*³²⁾, *Pussep*³⁰⁾ und *Fransen* (welcher durch die Nasennebenhöhlen eindringt) und in Ungarn *Dollinger* und *Donath*⁶⁹⁾ darüber. 1912 schließt mit den Mitteilungen von *Dollinger*²⁰⁾, *Alexander*¹⁸⁾²⁵⁾, *Herzog*²¹⁾, *Krynski*²⁶⁾ und 1914 mit denen von *Gordon*¹²⁾¹³⁾ diese Literaturwelle.

Es scheint, daß alle diese Versuche doch nicht den gewünschten Erfolg hatten, da man anstatt der einzelnen Äste bald das Ganglion

Gasseri selbst angeht, und zwar mit Alkohol; man will eine „chemische Resektion“ [*Simons*¹¹⁾] erreichen. *Sicard*³⁾ erwähnt schon 1910, daß er in einem Falle mit Erfolg versucht hatte, durch das Foramen ovale Alkohol in das Ganglion Gasseri zu bringen, die Entwicklung der Therapie knüpft sich aber doch an den Namen von *Härtel*¹⁰⁾²⁸⁾²⁹⁾, der im Jahre 1912 und 1913 mit seinen Arbeiten hervortrat. *Härtel* injizierte Novocain - Suprarenin - Alkohollösung. 1912 berichten bereits über Erfolge mit diesem Verfahren *Harris*²³⁾ und *Struyken*²⁷⁾ und 1913 *Grinker*⁵⁶⁾, *Kaufmann*¹⁶⁾, *Alexander*¹⁸⁾, *Loevy*¹⁴⁾ und *Simons*¹¹⁾ (welch letzterer das Ganglion in seiner Längsachse mit der Nadel durchbohrt). Die Injektionen werden mit sonstigen chirurgischen Eingriffen kombiniert von *Fransen* und *Struyken*²⁷⁾ (Eindringen durch das Antrum und Mundhöhle), ferner von *Alexander* und *Unger*, die nach Freilegung des Ganglions unter Kontrolle der Augen in dasselbe etwas injizierten, um Verletzungen des I. Astes und der motorischen Portion mit Sicherheit zu vermeiden. Dies ist um so wichtiger, da *Härtel* selbst schreibt²⁸⁾, daß in 7% von 56 Fällen das Foramen ovale wegen den anatomischen Verhältnissen durch Punktion nicht zu erreichen war. Sicher machte sich nach alledem ein gewisser Eklektizismus in der Injektionstherapie der Trigeminusneuralgie bemerkbar, und derselbe wird nicht bloß in dem erwähnten Referat von *Sicard* und von *Flesch* betont, sondern zu seinem größten Ruhme auch von *Härtel* selbst. Es lag aber auf der Hand, daß die Vernichtung des Ganglions mittels Injektionen keinesfalls einen Eingriff ohne Gefahr darstellt.

Mehrere gefährliche Folgen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri waren bereits bekannt. So die konsekutive Keratitis neuroparalytica [*Weidler*³⁹⁾], weswegen *Garbunow*⁶²⁾ verlangt, der Patient möge vor der Operation immer aufgeklärt werden, daß es nicht ausgeschlossen werden kann, daß er beide Augen verliert. Eine Folge der Operation kann sein, wie es hier und da vorkommt, daß der Plexus caroticus des Sympathicus mit dem Ganglion mit ausgerissen wird. Es kam vor, wie es *Dollinger*²⁰⁾ beschrieben hat, daß während der Operation der Sinus cavernosus tamponiert werden mußte und infolgedessen eine Oculomotoriuslähmung eintrat, wo die Ptosis mehrere Jahre andauerte, und in anderen 4 Fällen sah er eine Abducenslähmung nachher, wovon die eine 2 Jahre hindurch anhielt und eine andere selbst nach 10 Jahren unverändert fortbesteht.

Über die Frage, ob die Injektionstherapie mit gefährlichen Folgen verbunden ist oder nicht, teilten sich die Ansichten. Gefährliche Folgen konnten zuerst auf mechanischem Wege entstehen. *Sicard*³⁾ erwähnt die Möglichkeit der Entstehung von größeren Hämatomen. *Loevy*¹⁴⁾ schreibt, daß die Canule oft gegen dem Foramen jugulare ausgleitet und nicht zum Ganglion, sondern bloß in deren Nähe gelangt. Nach *Härtel*²⁹⁾

gelangt die Nadel manchmal anstatt in das Foramen ovale, in das Foramen jugulare oder sogar in das Foramen spinosum, wodurch die Arteria meningea media oder sogar der Sinus cavernosus verletzt werden kann.

Außerdem muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß unangenehme Nebenwirkungen durch die Injektionsflüssigkeit verursacht werden. Solange die ersten Mitteilungen über die Alkoholinjektionstherapie zugeben, daß solche gefährliche Nebenwirkungen nicht auszuschließen sind, lassen die späteren Autoren im Rausche der erfolgreichen Schmerzstillung die traurigen Folgen ganz autistisch außer acht, die beginnende literarische Überschwemmung ist von Optimismus erfüllt, so weit sogar, daß *Weidler*³⁹⁾ eben wegen der Keratitis neuroparalytica, welche infolge von Resektionen aufzutreten pflegt, die Alkoholinjektionen als einen im Gegenteil vollkommen gefahrlosen Eingriff vorschlägt. Nach *Simons*¹¹⁾ sind dagegen Augenstörungen nach Alkoholinjektionen häufiger als nach der Resektion. *Ostwalt*⁴⁶⁾ will nie unangenehme Nebenwirkungen gesehen haben, nach *Krinsky*²⁶⁾ ist die Methode absolut gefahrlos, nach *Pussep*³⁰⁾, *Stewart*³⁴⁾ sind die Injektionen am Schädelgrund gefahrlos, nach *Alexander*³⁷⁾ sind andauernde Verletzungen jedenfalls vermeidbar, nach *Dollinger* (1911) und nach *Donath*³¹⁾ ist von einer nachteiligen Konsequenz keine Rede, obzwar letzterer meint, die Injektion zum I. Ast an der Schädelbasis wäre zu vermeiden, wobei ihm *Dollinger* zustimmt. *Finkelnburg*⁴²⁾ zeigte mittels Alkoholinjektionen in den Ischiadicus von Tieren, daß die Lähmung des Nerven unausbleiblich eintritt, selbst wenn die Flüssigkeit nicht in den Nerv, sondern bloß in dessen Nähe gelangte. *Tischler* gibt die Erklärung, daß einen therapeutischen Einfluß der Alkohol bloß auf schmerzhaft sensible Nerven ausüben kann, da, wie er es mit Krankengeschichten belegt, der Alkohol bei gemischten und bei rein motorischen Nerven immer tiefgreifende Nekrose der Nervensubstanz verursacht. *Brissaud*, *Sicard* und *Tanon*⁶⁷⁾ sahen nach Alkoholinjektionen in den Ischiadicus immer eine Lähmung der unteren Extremitäten und das Aufhören der faradischen und galvanischen Reizbarkeit und glauben, daß die Alkoholinjektion von *Schlösser* nur dann einen therapeutischen Erfolg haben kann, wenn der Alkohol extratratonkulär zum Nerv gelangte, da intratratonkulär gegebener Alkohol den Nerv zerstört. Nach *Patrick*¹⁾ ist es sehr selten, daß man mit dem Alkohol direkt den Nerv trifft, *es genügt aber, wenn man in die Nachbarschaft des Nerven kommt*, da der Alkohol so heftig diffundiert, daß der Nervenstamm schon dadurch auch erreicht wird. Das zu wissen ist wichtig aus dem Grunde, damit wir begreifen, wie die Alkoholinjektion eine Wirkung weit über die Injektionsstelle hinaus haben kann. Nach *May*²⁾ ist sie sogar direkt unmöglich eben wegen der Gewebsbeschaffenheit des

Ganglion Gasseri, dasselbe mit einer einzigen Alkoholinjektion durchzutrinken; übrigens besitzt ja der Alkohol die Fähigkeit, *sich unter dem Ganglion zu verbreiten und so zu den Nachbarwurzeln zu gelangen*, die dann in noch *erhöhtem Ausmaße* angegriffen werden. So wird von dem zum Ganglion Gasseri gegebenen Alkohol der dort liegende Sympathicus angegriffen, dessen Folge im Falle von *Sicard* und *Galezowsky*⁵³⁾ das Horner-Syndrom und im Falle von *Tischler*⁷⁾ das Ödem der Augenlider war. Eine gewöhnliche Folge des Funktionsausfalles des oberen Trigeminusastes oder des Ganglion Gasseri ist die Keratitis neuroparalytica und das Hornhautgeschwür. Um diese zu vermeiden, spritzten *Alexander* und *Unger*¹⁵⁾ nur nach der operativen Freilegung Alkohol in das Ganglion Gasseri; so verschonten sie genau den ersten Ast, und wohl war so die Hornhaut nach 3 Monaten noch immer gesund, trotzdem ein Lagophthalmus sich dem Bilde anschloß. *Haertel*²⁹⁾ empfiehlt als Prophylaxe Atropin, Borsalbe und Schutzglas, da aus 10 Fällen viermal ein Hornhautgeschwür folgte, im Falle von *Loevy*¹⁴⁾ erfolgte dies aber nicht, trotzdem der Patient keinen Schutzverband getragen hatte. Einige der Autoren geben dann aufrichtig zu, daß infolge der Alkoholinjektionen noch andere unangenehme Nebenwirkungen auch auftreten. *Schlösser*⁴¹⁾ erwähnt 1907, daß aus 202 Fällen, wo Alkoholinjektion zu den Ästen gegeben wurde, zweimal Facialisparese, zweimal Oculomotoriusparese auftrat, in 3 Monaten wurde aber die motorische Funktion hergestellt. *Dollinger*⁵⁸⁾ schreibt in demselben Jahre, daß manche Kranke zwar Exophthalmie aufweisen und das Augenlid ein bißchen herunterhängt, andere können ihren Mund nicht voll aufmachen, er meint aber, daß diese Erscheinungen im allgemeinen bedeutungslos seien. 1912 schreibt derselbe Autor²⁰⁾ schon, daß die Verletzung einzelner Augennerven bei der Injektion zu der Schädelbasis nicht zu vermeiden sei. Nach *Alexander*¹⁸⁾ kann bei der Alkoholinjektion zum Foramen rotundum eine Parese des Abducens und des Oculomotorius vorkommen, nach *Killiani*³⁶⁾ ist die Facialisparese häufig. *Sicard*³⁾ leugnet, daß Augenmuskellähmungen vorkämen, erwähnt aber, daß manchmal in der Kaumuskulatur sich eine Lähmung zeigt. *Patrick*¹⁾ sah nach einer Injektion in den Facialis bei einem Facialisspasmus die Facialisparese auftreten, *Otto*²⁴⁾ berichtet über die Rigidität und Schmerzhaftigkeit der Kaumuskulatur nach Injektion in den Trigeminus, *Härtel*²⁹⁾ bezeichnet als Folge der Alkoholinjektionen Abducenslähmung, Augenmuskellähmungen, Pupillenerweiterung, Parese der Kaumuskulatur, Herpes, Keratitis und Kopfschmerzen. *Simons*¹¹⁾ sah aus 14 Fällen fünfmal Herpes, zweimal Lähmung der Kaumuskulatur, viermal Keratitis neuroparalytica, von seiten anderer Hirnnerven sah er aber keinen Ausfall. *Fejer*³⁸⁾ sah in 2 Fällen, wo gegen Trigeminusneuralgie eine Alkoholinjektion in die

Gegend des Foramen rotundum erfolgte, eine Lähmung des Oculomotorius und des Abducens, wovon der erstere Fall später auch noch keine Besserungstendenz aufweist. Indem er die erfolgte Lähmung dadurch erklärt, daß einige Tropfen des zum Foramen rotundum gegebenen Alkohols die topographisch naheliegenden Nerven erreichten und eine Perineuritis derselben hervorrufen, ermahnt er zur erhöhten Vorsicht.

Es ist nun notwendig, daß wir einen Fall mitteilen, welcher beweist, welchen Schaden selbst in den Händen des besten Arztes ein übrigens weitverbreitetes Heilverfahren zur Folge haben kann. Ein Heilverfahren, von dem, wie das soeben mitgeteilte Literaturstudium beweist, bekannt ist, daß schwere Gefahren nicht ausgeschlossen werden können.

Am 23. VII. 1921 kam eine Dame zwecks neurologischen Untersuchungen zu uns.

Anamnese: Als Kind Varicella und Peritonitis durchgemacht, als Mädchen wegen Anämie und Neurasthenie behandelt. Zwei Abortus. Wassermann in Serum negativ im April 1921, Zucker im Harn negativ. Seit 1917 Schmerzen im linken Gesicht, weswegen sie auf einer Spitalsabteilung von einem berühmten Chirurg Cocaininjektionen zum Nervenaustrittspunkt erhielt. Am 15. III. 1921 erhielt sie eine Alkoholinjektion zu einem der Nervenaustrittsstellen am Schädelgrund, welche aber wirkungslos blieb. Die Injektion wurde daher in 2 Tagen wiederholt, und zwar jetzt zum linksseitigen Ganglion Gasseri. Sie spürte Krachen und Schmerzen während der Operation, nachher wurde alles finster vor den Augen, sie konnte nicht sehen. Nach einigen Minuten sah sie alles doppelt, dreifach, übereinander. Ihr Gesicht wurde gefühllos, sie begann schwindelig zu werden, sie bekam Brechreiz, sprach schwer, und in einigen Tagen bemerkte sie, daß sie schlecht höre. Eine Augenprophylaxe wurde nicht unternommen, das Gesicht auf der einen Seite fiel herab, in 3 Wochen folgte ein Hornhautgeschwür links, sie mußte eine Augenoperation durchmachen. *Seitdem gedrückte Stimmung, wird gleich weinerlich, unbeholfen, jedes Geräusch ist unangenehm, und sie ist vergeßlich.*

Status praesens: Gut ernährt, Schleimhäute blaß, linke Gesichtshälfte etwas gedunsen. *Gehirnnerven:* I. Gerüche (Juniperus, Lavandula, Asa foetida) beiderseits von vorne und von hinten vom Rachen, werden fehlerlos erkannt. II. Nach freundlicher Mitteilung einer Universitäts-Augenklinik: Bei ihrer Aufnahme, anderthalb Monat nach der Injektion rechtes Auge intakt, links Objektsehen fehlt, Licht und Lokalisation vorhanden. Nach wieder 2½ Monaten, bei ihrer Entlassung: sie bemerkt links Handbewegungen, Licht und Lokalisation unverändert. Zur Erklärung dessen muß bemerkt werden, daß bei der Aufnahme die Hornhaut links eitrig infiltriert war und durch das perforierte Geschwür in der Mitte die Regenbogenhaut partiell hervorgefallen ist. Der Irisvorfall nahm inzwischen zu, die Tension wurde erhöht, und bei der Entlassung ist die Cornea eingeschränkt, in der Mitte eine linsengroße eingesunkene Stelle mit cicatrisierten Grenzen, und es schillert daselbst das Irisgewebe durch. Hypotonie. III. Augenbewegungen rechts frei. Die Bewegungen des linken Auges sind infolge einer Blepharographie nicht präzise zu beurteilen. IV. Es scheint aber bei Bewegung nach innen das linke Auge vielleicht etwas zurückzubleiben. V. Sclerareflex rechts etwas herabgesetzt, Sclera- und Corneareflex links fehlen ganz. Hautsensibilität auf der rechten Gesichtshälfte intakt, links die Berührungsempfindungen im Gebiet aller drei Trigeminiäste, behaarte Kopfhaut mit inbegriffen, stark herabgesetzt, tritt

jedoch manchmal verspätet auf. Empfindlichkeit gegen Schmerz und Wärme dagegen vollkommen aufgehoben, sie verbrannte sich die Kopfhaut beim Frisurmachen. Buccale und gingivale Schleimhaut anästhetisch. In der linken Gesichtshälfte manchmal anfallsweise ein paar Minuten lang Ameisenlaufen. Auf der rechten Zungenhälfte wird Alkoholgeschmack angegeben, links auf der Zungenspitze und Zungenseite dagegen bloß ein Nässegefühl. Die temporale Grube erscheint eingesunken (motorische Portion), Mundöffnung unvollkommen, der Unterkiefer gleitet nach links und vorn. Der linke Gaumenbogen steht tiefer, Uvula deviiert nach rechts, die linke Zungenhälfte erscheint geschwollen (Mylohyoideus und Digastricus), die Zahneindrücke werden behalten. Sprache langsam, manchmal ein bißchen nasal, die Sprache ermüdet. Seitens des Tensor tympani infolge kompletten Gehörausfall ist kein Symptom nachzuweisen. VI. Linkes Auge bleibt bei Auswärtsbewegung zurück, in der Ruhestellung verweilt es etwas nach innen von der Mittellinie. VII. Der rechte Facialis intakt, von dem linken sind alle Äste gelähmt, es herrscht Lagophthalmus, welcher mit Blepharorrhaphie behoben wurde, der Mund nach rechts verzogen, die Funktion der Mundmuskulatur erweist sich auch während des Sprechens als unvollkommen. VIII. Die Ohrenärzte haben einen kompletten Ausfall des Acusticus und des Vestibularis links festgestellt. In der linken Extremstellung des rechten Auges einige nystagmiforme Zuckungen. Der Kopf wird bei psychischer Ablenkung nach rechts hinüber gebeugt gehalten. IX. Rachenreflex beiderseits vorhanden, keine Schluckbeschwerden (Stylopharyngeus). Seitens der X., XI. und XII. Gehirnnerven kein Ausfall. Patellarreflexe mittlebhaft, beiderseits gleich, kein pathologischer Reflex (Babinski usw.), kein Fuß- und kein Patellarklonus. Bewegungen langsam, spricht leise, stöhnt oft und es kommen die Tränen.

Zusammenfassend sehen wir folgendes. Patientin erhält am 17. III. eine Alkoholinjektion zum Ganglion Gasseri. Teils sofort, teils nach einigen Tagen werden einzelne Gehirnnerven gelähmt, in einigen Wochen tritt Keratitis neuroparalytica, später Hornhautgeschwür auf, am 17. VII. verlor sie bereits das linke Auge voll, es ist sogar das rechte Auge auch gefährdet, und am 23. VII., obzwar, wie die Augenklinik feststellt, die Gehirnnervenlähmungen schon etwas zurückgingen (hauptsächlich vielleicht der Facialis, da der freie nasale Augenschlitz nach der Blepharorrhaphie wieder spontan zu schließen und zu öffnen ist), bestehen noch immer: 1. Voller Funktionsausfall sämtlicher drei Äste und der motorischen Portion des Trigeminus links. 2. Gleichzeitige Abducens- und vielleicht auch Trochlearislähmung. 3. Gleichzeitige infranucleare Facialisparesis. 4. Gleichzeitige Acusticus- und Vestibularislähmung. 5. Eine schwere reaktive Gemütsdepression.

Kein Zweifel, daß die Alkoholinjektion zum Ganglion Gasseri nicht in einem jeden Fall gleich traurige Konsequenzen haben wird. Wir haben es ja schon detailliert beschrieben. Wir wissen auch, daß die Unterlassung der Augenprophylaxe wegen Keratitis neuroparalytica, wie es hier geschah, kein unbedingter Fehler ist; es ist ja beschrieben, daß dem Auge nichts geschah, obzwar es unterlassen wurde, selbst wenn infolge des Lagophthalmus die Gefahr doppelt so groß ist. Wenn wir aber sehen, daß selbst in den Händen des besten Arztes die Alkohol-

injektion derartige Folgen haben kann, selbst wenn es in tausend Fällen ein einziges Mal vorkommt, wenn auch von tausend glänzenden Frauenaugen nur ein einziges auf immerdar erlischt, sollen wir unser Wort nicht mahnend erheben?

Prüfen wir jetzt, was uns die experimentellen Untersuchungen bezüglich Einwirkung des Alkohols auf das Nervengewebe sagen. *Bériel*⁵⁴⁾ behauptet aus seinen histologischen Untersuchungen zu entnehmen, daß durch den 80proz. Alkohol bloß die regionäre Ernährung der Markscheiden gestört wird, die Fibrillen aber verschont bleiben, was von *Sicard*⁵⁵⁾ geleugnet wird. *May*²²⁾ stellte bei Katzen an der Stelle der 50—100proz. Alkoholinjektionen die lokale Nekrose des Nerven fest, die dazugehörigen Ganglienzellen blieben aber intakt. *Berson*⁶⁸⁾ stellte bei Tauben Versuche mit 80proz. Alkohol an und gab die Injektion intratronkular, so fand er eine derartig hochgradige Nekrose der Nervenfibrillen und sämtlicher an Ort und Stelle befindlichen zelligen Elemente (Bindegewebe, *Schwansche Scheide*), daß dieselben als ein in Alkohol fixierter Fremdkörper später zur Resorption gelangten. Eine niedrigere Alkoholkonzentration rief bloß im Zylinderaxon eine Fragmentation hervor und ließ die zelligen Elemente intakt, so daß die Regeneration unschwer wurde. *Gordon*¹²⁾ führte bei Hunden Versuche mit 80proz. Alkohol aus und fand, daß der Alkohol an motorischen Nerven schwerere und irreparablere Veränderungen herbeiführt als an sensiblen Nerven. An den peripherischen Nerven war zuerst eine Endoneuritis mit kleinzelligen Infiltrationen, später eine proliferative Perineuritis, an den Spinalganglien und am Ganglion Gasseri zuerst eine Chromatolyse der Zellen und nach einigen Wochen außer der tiefgreifenden Chromatolyse noch eine starke mesodermale Proliferation zu konstatieren.

Von alldem ist so viel klar, daß die destruierende Wirkung der Alkoholinjektion auf das Nervengewebe kein Zufall, sondern eine gesetzmäßige Folge der biologischen Beschaffenheit des Alkohols ist.

Wie ist es nun möglich, daß die Alkoholinjektion, die zum Ganglion Gasseri gegeben wurde, auch fernerliegende Nerven angegriffen hat? Eine ganze Reihe der Autoren gibt an, daß es — hauptsächlich bei den endokraniellen Injektionen, die durch eine der Nervenaustrittsstellen erfolgen — ganz ausgeschlossen ist sicher zu bestimmen, ob das Ganglion selbst oder bloß dessen Umgebung erreicht wird. *May* schreibt, daß der Alkohol das Ganglion Gasseri nicht zu durchtränken pflegt, sondern sich zwischen dessen Äste verbreitet und zu den Nachbarnerven durchsickert. Ein Blick auf die anatomischen Verhältnisse der aus der mittleren Schädelgrube austretenden Gehirnnerven [*Kluge*⁸⁰⁾] zeigt uns, daß Abducens, Oculomotorius, Trochlearis, lauter durch Alkohol besonders gefährdete motorische Nerven, in der unmittelbaren Nähe des Ganglion

Gasseri verlaufen. Nehmen wir noch dazu, daß die motorische Portion des Trigeminus und der Plexus caroticus des Sympathicus ebenfalls in der Gefahrzone liegen, so ist die Lähmung des Acusticus und des Vestibularis durch die Möglichkeit der Durchsickerung des Alkohols auch erklärlich. Selbst wenn wir die Möglichkeit der Durchsickerung entlang des Nervus petrosus superficialis nicht annehmen wollten, liegt die Möglichkeit einer subarachnoidalen Verbreitung auf der Hand. Ein Tropfen des Alkohols in die weiten Buchten der Cisterna pontis genügt schon, um heftig zu diffundieren, sämtliche in der Nähe verlaufenden Nerven zu erreichen und die „chemische Resektion“ durchzuführen. Allerdings ist die Hand des Chemikers bezüglich Dignität nicht mehr so wählerisch wie die Hand eines Chirurgen.

Die intrakranielle Verwendung der Alkoholinjektion ist, wie wir sehen, mit schwerer Gefahr verbunden. Man soll nie mehr davon Gebrauch machen.

Ich komme einer angenehmen Pflicht nach, wenn ich dem Herrn Chefarzt und Privatdozenten *B. Török*, der mir den Fall zwecks neurologischer Bearbeitung zu überlassen die Güte hatte und die Ergebnisse seiner eigenen otologischen Untersuchungen freundlichst zur Verfügung stellte, meinen besten Dank ausspreche. Ich drücke ferner meinen besten Dank dem Direktor-Professor derjenigen Universitätsaugenklinik aus, der mir die augenärztlichen Aufzeichnungen über die Patientin in verbindlicher Weise zur Verfügung stellte.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Hugh T. Patrick*, Three cases of facial spasm treated by injections of alcohol. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1909, **36**, Nr. 1. Folia neurobiologica, **3**. — ²⁾ *Flesch, J.* (Wien), Über Erfolge der peripheren Alkoholinjektion in der Behandlung des Tic douloureux. Folia neurobiologica **3**, 1910, S. 607 und Wien. med. Wochenschr. **64**. 282. 1914. — ³⁾ *Sicard, A.* (Paris), Über die Behandlung der Gesichtsneuralgie mit lokalen Injektionen, 1909. Folia neurobiologica **3**, 608. 1910 und La Presse méd. 1908, Nr. 37. — ⁴⁾ *Vitek, V.*, Drei Fälle von Neuralgie des N. trig. geheilt durch innere Galvanisation der Mundhöhle. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 14. — ⁵⁾ *De Beule und Broeckaert*, La section de la racine protuberantielle du trijumeau (neurotomie rétro-gassérienne) dans le traitement de la névralgie faciale. Folia neurobiologica, **4**, 601. 1910. — ⁶⁾ *Levandowsky*, Entwicklung der neurologischen Therapie. Therapeut. Monatshefte 1909, S. 251. — ⁷⁾ *Tischler*, Über Erfolge und Gefahren der Alkoholinjektionen bei Neuritiden und Neuralgien. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 32. — ⁸⁾ *Schlesinger, E.*, Zur Injektionstherapie der Neuralgien. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 6. — ⁹⁾ *Hutchinson, J. jun.*, Trigeminal-Neuralgie. Proc. of the roy. soc. of med. London, Clinical Sec., Dec. 1907, **1**, Nr. 2. — ¹⁰⁾ *Härtel, Fritz*, Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit intrakraniellen Alkoholeinspritzungen. Halle, Mendels Jahresber., XVII. Jahrg., S. 981. — ¹¹⁾ *Simons, A.*, Über die Härtelsche Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **14**, H. 4/5. — ¹²⁾ *Gordon, Alfred*, Experimental Study of Intraneural Injection of Alcohol. The Journ. of nerv. and mental diseases **41**. 1914. —

- ¹³⁾ *Gordon, Alfred*, Tic and spasm of the Face. The therapeutic Gazette, Jan. 1914. — ¹⁴⁾ *Loevy, Arnold*, Ein Beitrag zur Behandlung schwerer Formen von Trig.-Neuralgie mit Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 17. — ¹⁵⁾ *Alexander, W. und Unger, E.*, Zur Behandlung schwerer Gesichtsneuralgien. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 4. — ¹⁶⁾ *Kaufmann*, Un cas de tic douloureux de la face traité par l'alcoolisation du Ganglion de Gasseri. Rev. hebdomadaire de Laryng. 1913, Nr. 38. — ¹⁷⁾ *Harris, Wilfred*, Hyoscin-Morphin Anaesthesia for Alcohol Inject. in Neuralgia. Lancet, 1, 881. 1913. — ¹⁸⁾ *Alexander, W.*, Die Fortschritte der physikal. Therap. bei Trig.-Neuralgie. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 17, H. 4, S. 234. 1913. — ¹⁹⁾ *Réthy, Aurel*, Die elektrolytische Behandlung der Trigeminusneuralgien. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 6. — ²⁰⁾ *Dollinger, Julius*, Die Behandlung der Trigeminusneuralgien mit den Schöllerschen Alkoholeinspritzungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 7 und Orvosi hetilap 1911, Nr. 38—39. — ²¹⁾ *Herzog*, Die Therapie der Gesichtsneuralgien. Klin.-therapeut. Wochenschr., 1912, Nr. 25. — ²²⁾ *May, Otto*, The functional and Histological Effects of Intraneural and Intraganglionic Injections of Alcohol. Brit. med. Journ. 2, 465. 1912. — ²³⁾ *Harris Wilfred*, Alcohol Injection of the Gasserian Ganglion. Lancet 1, 218. 1912. — ²⁴⁾ *Otto, Kurt*, Vergleichende Untersuchungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 25, H. 1, S. 78. 1912. — ²⁵⁾ *Alexander, W.*, Über die Behandlung von Neuralgien des 2. u. 3. Trig.-Astes. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 6. — ²⁶⁾ *Krynsky, L.*, Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen. Gaz. lekarska 1912. — ²⁷⁾ *Struycken, H. J. L.*, Die transantrale Alkoholeinspritzungen bei Neuralgie des Trigeminus. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1912, Nr. 5. — ²⁸⁾ *Härtel*, Die Leitungsanästhesie und Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri und der Trig.-Stämme. Arch. f. klin. Chirurg. 100, H. 1. 1912. — ²⁹⁾ *Härtel*, Behandlung schwerer Trigeminusneuralgie durch Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri. Berl. Ges. f. Chirurg. 1912; Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 17. — ³⁰⁾ *Pussep*, Über die Behandlung von Neuralgien mittels Einspritzungen von Alkohol in den Nervenstamm. Arch. f. Psychiatr. 48. 1911. — ³¹⁾ *Donath*, Mittels Alkohol behandelte schwere Gesichtsneuralgie. Budapesti Orvosi Upag 1911, Nr. 25. — ³²⁾ *Taptas, Braun, Fransen, Sluder*, Trigeminusneuralgiebehandlung mittels Injektionen. Mendels Jahresbericht 1912, S. 848. — ³³⁾ *Weil*, Die interne Aspiration. Trig.-Neuralgie. Straßburger med. Zeitung 1911, Nr. 1. — ³⁴⁾ *Stewart Purves*, Tic Douleureux. Brit. med. Journ. 25. IX. 1910. — ³⁵⁾ *Schlesinger, Erich*, Die Grenzen der Neuralgiebehandlung durch Injektionen. Med. Klinik 1908, Nr. 49. — ³⁶⁾ *Kiliani, Otto*, Schöllers Alkoholinjektion. Mendels Jahresbericht 1908. — ³⁷⁾ *Alexander*, Zur Behandlung der Neuralgie mit Alkoholinjekt. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 48. — ³⁸⁾ *Fejer, J.*, Paralysis of the eye muscle after alcoholic injections for trigeminal neuralgia. Amer. Journ. of ophthalmol. 4, Nr. 2. 1921 und Zentralbl. f. Augenheilk. 1913, Juni. — ³⁹⁾ *Weidler, W. B.*, Keratitis neuroparalytica after removal of the Gasserian ganglion. (Med. Rec. 1912, 14. IX.) — ⁴⁰⁾ *Frankl, Samn.*, A vaccineurin alkalmazasa neuralgiák gyógyítására. Orvosi hetilap. 1921. 2. — ⁴¹⁾ *Schlosser*, A neuralgiák gyógyítása. Ovari Hetiszemle, 42. 19. 1907. — ⁴²⁾ *Finkelnburg*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Alkoholinjektionen auf periphere Nerven. Vereinsbeilage d. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. — ⁴³⁾ *Lévy, Fernand und Baudoin, Alphonse*, Les injections profondes dans le traitement de la névralgie faciale rebelle. La Presse méd., Nr. 14. 1907; Arch. de neurol. 21. 1907. — ⁴⁴⁾ *Schlosser*, Zur Behandlung der Neuralgien durch Alkoholeinspritzung. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 3. — ⁴⁵⁾ *Kiliani*, Schloessers Treatment for Trigeminusneuralgia. Med. Rec. 70, Nr. 26. 1907. — ⁴⁶⁾ *Ostwalt, T.*, On Deep Alcohol Injections in Facial and other Neuralgies and in Histrionic spasm. Lancet 1. 1907. — ⁴⁷⁾ *Hammerschlag, R.*, Behandlung der Trig.-Neuralgia mit Perosmium-

säure. Arch. f. klin. Chirurg. **79**, H. 4. 1907. — ⁴⁸) *Novák, Karl*, Über ein Heilverfahren der Neuralgie der Gesichtsnerven. Pester med.-chirurg. Presse **51**. 1905. — ⁴⁹) *Ostwalt*, Traitement des névralgies rebelles par les injections profonds d'alcool. La Presse méd. 1905, Nr. 101. — ⁵⁰) *Potts, Charles*, Two cases of Tic douloureux Treated Hypodermically with massive Doses of Strychnine. Univ. of Pennsylvania Med. Bull. **16**. 1902. — ⁵¹) *Sanz, E. Fernandez*, Nouvelles observations de Névralgie du trijumeau, traité par les Injections d'alcool. Rev. neurol. 1911, S. 360. — ⁵²) *Blair, V. B.*, Note sur la Névralgie faciale. Rev. neurol. 1911. — ⁵³) *Sicard und Galezowski*, Syndrome de Horner consécutif à la Névrolyse ganglionnaire du Trijumeau au cours de la Névralgie faciale. Rev. neurol. 1911, S. 354. — ⁵⁴) *Bériel*, Les processus de Neurolyse et les Injections of Alcool dans les Névralgies. Rev. neurol. 1913, S. 379; Lyon méd. 1912. — ⁵⁵) *Sicard, J. A.*, A propos des Injections locales d'Alcool au cours de la Névralgie faciale. Rev. neurol. 1913, S. 379. — ⁵⁶) *Grinker, Julius*, Nouvelle méthode de traitement de la Névralgie faciale par l'injection d'alcool dans le Ganglion de Gasser. The Journ. of the Amer. med. Ass. **60**. 1913. — ⁵⁷) *Bongiovanni*, Radium et Névralgie du Trijumeau. Rev. neurol. 1907. — ⁵⁸) *Dollinger*, Expériences et Résultats définitifs du Traitement de la Névralgie faciale grave par la Résection des branches et par l'exstirpation du Ganglion de Gasseri. Comptes rendus du 20. Congrès de l'Associat. franç. de Chirurg. Paris 1907; Orvosi hetilap. **12**. 1908. — ⁵⁹) *Offershaus, H. K.*, Die Behandlung von Neuralgien mittels Injektionen. Nederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk. **54**, 821. 1910. — ⁶⁰) *Surmont H. und A. Dubus*, Recherches expérimentale sur les inject. juxtanerveuses d'eau distillé. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. **1**, 77. 1910. — ⁶¹) *Härtel*, Intrakranielle Leitungsanästhesie des Ganglion Gasseri. Zentralbl. f. Chirurg. **39**. 1912. — ⁶²) *Garbunow, G.*, Fall von neuroparalyt. Keratitis nach Trig.-Resektion. Prakt. Arzt (russ.) **11**. 1912. — ⁶³) *Barber, H. Tr.*, La névralgie trifaciale et son traitement. Arch. de neurol. **2**, 152. 1903. — ⁶⁴) *Brissaut und H. Grevet*, Névralgie du trijumeau traité par les injections de cocaine loco dolenti. Arch. de neurol. **1**, 495. 1904. — ⁶⁵) *Barr, James*, L'alcool en thérapeutique. Arch. de neurol. **1**, 55. 1906. — ⁶⁶) *Brissaud, Sicard und Tanon*, Alcoolisation locale des troncs nerveux. Arch. de neurol. **2**, 48. 1906. — ⁶⁷) *Brissaud, Sicard und Tanon*, Injection d'alcool dans le nerf xiatique. Arch. de neurol. **1**. 1907. — ⁶⁸) *Berson, W.*, L'injection intratronculaire d'alcool dans les nerfs périphériques. Névraxe **14/15**, 583. 1913. — ⁶⁹) *Donath, J.*, Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **29**. 1915. — ⁷⁰) *Wiener*, Berl. klin. Wochenschr. **10**. 1910. — ⁷¹) *Sutherland*, La semaine méd. **50**. 1900. — ⁷²) *Campbell*, Dtsch. med. Wochenschr. **7**. 1901. — ⁷³) *Spitzmüller*, Wien. med. Wochenschr. **40**. 1905. — ⁷⁴) *Fuchs*, Med. Klinik **29**. 1909. — ⁷⁵) *Epstein*, Prager med. Wochenschr. **2**, 19. 1914. — ⁷⁶) *Dollinger*, L'extraction des racines du trijumeau, rempl. l'exstirpation du ganglion d. Gasser. Compt. rend. du 21. Congr. de l'Ass. franç. d. Chirurg. 1908. Paris, Orvosi hetilap **8**. 1909. — ⁷⁷) *Schlösser*, Heilung periph. Reizzustände sensibl. u. mot. Nerven. Bericht ü. d. 31. Versamml. d. Ophthal. Ges. Heidelberg 1903. Wiesbaden, Bergmann. — ⁷⁸) *Pitres und Vaillard*, La névralgie du trijumeau. Gaz. méd. de Paris 1887, S. 257. — ⁷⁹) *Pitres und Vaillard*, Névralgie faciale traité par les injections modificatrices d'alcool. Soc. de méd. et de Chirurg. de Bordeaux, **25**. 1902. — ⁸⁰) *Kluge, A.*, Beitrag zur Störung der assoziierten Augenbewegungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **54**. 1920. — ⁸¹) *Moravcsik, E.*, Dollinger, Orvosi hetilap 1911, Nr. 38.

Zur Histopathologie der multiplen Sklerose im Kindesalter.

Von
Karl Neubürger.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. November 1921.)

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, daß klinisch und anatomisch sichere multiple Sklerosen sich nicht selten mit ihren ersten Symptomen im frühen Kindesalter manifestieren, so wissen wir doch erst wenig darüber, ob der Erkrankung in dieser Lebensperiode histologische Besonderheiten zukommen. Jene Fälle verlaufen meist chronisch, die Patienten sterben etwa im 3. oder 4. Lebensjahrzehnt; daß ein Patient im frühen Kindesalter an einer klinisch einwandfreien „akut“ verlaufenden multiplen Sklerose zugrunde geht, ist selten; und einschlägige histologische Untersuchungen sind erst wenig gemacht worden. Über die Ergebnisse einer solchen im mikroskopischen Laboratorium der Forschungsanstalt vorgenommenen Untersuchung, die in mancher Hinsicht eigenartig und interessant waren, möchte ich kurz berichten.

Einige Daten der Literatur will ich vorausschicken. Es ist hier natürlich nicht der Ort, die ungeheure Literatur über die pathologische Anatomie der multiplen Sklerose zu besprechen; dafür kann ich etwa auf die Arbeit von Siemerling und Raecke, auf Wohlwills Sammelreferat, auf Marburgs Darstellung in Lewandoswskys Handbuch, schließlich auf die eben erscheinende Beschreibung von F. H. Lewy in Kraus-Brugsch' Handbuch der Inneren Medizin verweisen. Nicht zu berücksichtigen sind hier auch jene der multiplen Sklerose naheverwandten Fälle zentraler Erkrankungen im Kindesalter, die dem Gebiet der sog. diffusen Sklerose angehören und am zweckmäßigsten mit Spielmeyer „sklerosierende Encephalitis des Hemisphärenmarks“ genannt werden. Ich hatte vor kurzem Gelegenheit, in dieser Zeitschrift über hierhergehörige Beobachtungen zu berichten.

Noch vor anderthalb Dezennien schrieb Heubner, daß für das Vorkommen der multiplen Sklerose im Kindesalter kein pathologisch-anatomisch sicherer Beweis vorliege, wenn auch zahlreiche Beobachtungen am Lebenden gemacht worden seien, die man mit dieser Diagnose versehen habe. Heubner empfiehlt, „mit der Diagnostizierung dieser Erkrankung im Kindesalter äußerste Vorsicht walten zu lassen“.

In einer Inauguraldissertation aus dem Jahre 1912 hat F. Wolf die bekannten Fälle von multipler Sklerose im Kindesalter zusammengestellt. Außer seinem eigenen, der zur Zeit der Publikation noch am Leben war, sind es 13 an der Zahl; und wir können hier nicht mehr als 4 davon verwerten, weil nur bei ihnen eine mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat (Schupfer, Rossolimo, Lejonne-Lhermitte, Schlesinger). Von diesen 4 Fällen will ich gleich denjenigen von Rossolimo ausscheiden. Ich glaube nämlich, daß er dem Bereich der diffusen Sklerose angehört und habe ihn in meinem Aufsatz hierüber erwähnt. Die Beobachtung von Lejonne-Lhermitte kann ich gleichfalls kurz abtun: Ich möchte hier nur die im Kindesalter beginnenden und nach kurzer Dauer noch in diesem endenden, gewissermaßen „akuten“ Fälle berücksichtigen; die Pat. aber, über die die französischen Autoren berichten, erkrankte zwar mit 5 Jahren, starb aber erst nach 15jähriger Dauer des Leidens. Histologisch ergab sich übrigens das Bild typischer frischer und alter Herde. Was nun den Fall von Schupfer anlangt, so scheint hier bei einem mit 9 Jahren erkrankten und 2 Jahre darauf verstorbenen Mädchen in der Tat das Bild der multiplen Sklerose vorgelegen zu haben; leider ist der vor zwei Jahrzehnten publizierte Fall im Sinne der jetzigen Anforderungen nicht genügend untersucht, so daß man über manche histologische Einzelheiten keine Klarheit bekommt. Auf bemerkenswerte von Schupfer gemachte Befunde am Rückenmark komme ich später zurück. Schlesingers Fall betrifft einen 7jährigen Knaben. Die Dauer der mit den klassischen Symptomen einhergehenden Krankheit betrug kaum 10 Monate. Mikroskopisch war der Fall recht typisch; es fanden sich alte und frische Herde und außerdem die erst später mehr bekannt gewordenen und von Schlesinger so benannten Markschattenherde.

Nach der Wolfschen Zusammenstellung habe ich wenig mehr über unser Thema in der Literatur entdecken können. Nur 3 Beobachtungen müssen kurz angeführt werden. Einmal der Fall von Munson: Es handelte sich um einen geistig und körperlich zurückgebliebenen Knaben von 20 Monaten, der vielfach epileptiforme Anfälle hatte und rasch im Verlauf einer kurzen febrilen, mit schweren Krämpfen einhergehenden Erkrankung starb. Anatomisch fand sich eine Reihe sklerotischer Hirnherde, darin mehrfach Markscheidenverlust, schattenhafte Pyramidenzellformen und Gliakerne. Diesen Fall kann man klinisch natürlich nicht zur multiplen Sklerose rechnen, wie der Verf. es auch zugibt; und anatomisch vermag man aus den etwas spärlichen gegebenen Daten auch keinen absolut sicheren Beweis zu entnehmen, daß tatsächlich die in Frage stehende Erkrankung vorgelegen hat. — Weiter erwähne ich den Fall von Nobel: Ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriger, gut entwickelter Knabe erkrankte mit Anfällen und Erregbarkeit, Verschlechterung des Geh- und Sprachvermögens; dazu kamen Spasmen, Inkontinenz, Verblödung, temporale Abblässung; schließlich gesellten sich Analgesien und Fieber hinzu und der Pat. starb nach einer Krankheitsdauer von kaum 2 Monaten. Die Meningen waren zum Teil von Rundzellen infiltriert. In der tiefen Rinde waren unregelmäßige, fleckweise scharf begrenzte Aufhellungen zu sehen. Hier fanden sich bizarre Nervenzellformen und Ausfall von Nervenfasern, Gliawucherung, an der Peripherie Lückenfelder mit Körnchenzellen, nirgends nennenswerte Reaktion an den Gefäßen, deren Wände nur stellenweise eine leichte Verdickung zeigten. Sekundäre Degenerationen fehlten. Der Autor hält den Prozeß für entzündlich (Rundzelleninfiltrate in den Meningen) und leitet aus der rasch auf die Entzündung folgenden Gliose und dem Fehlen sekundärer Degenerationen die Berechtigung ab, ihn zu den Sklerosen zu rechnen. In den Herden selbst scheint mir nach den vorhandenen Angaben nichts für eine Entzündung zu sprechen, einer Abbildung nach könnte man eher auf Aufhellungen im subcorticalen Mark schließen.

während die Rinde (Markscheidenfärbung) keine charakteristischen Veränderungen zeigt. Auch dieser Fall ist nicht nach dem jetzt gebräuchlichen Verfahren untersucht. Vielleicht hätten die Färbungen nach Herxheimer und Bielschowsky sowie eine spezifische Gliafaserfärbung noch interessante Aufschlüsse gegeben. Über seine wirkliche Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose können also Zweifel bestehen. — Der Fall Trömnerns betraf einen 9jährigen Knaben, der 3 Monate krank war (Schwindel, taumeliger Gang, Brechen, Kopf druckempfindlich, Spasmen, Facialisasymmetrie, Nystagmus). Es fanden sich 6 sklerotische Herde im Kleinhirn, über deren Struktur keine Angaben vorliegen. Abgesehen von diesen auffallend lokalisierten Veränderungen scheint sich nichts gefunden zu haben.

Überblickt man diese ziemlich spärliche kasuistische Literatur, so hat man nicht den Eindruck, daß sich klinisch und anatomisch charakteristische Symptome für die rasch ablaufende multiple Sklerose im Kindesalter aufstellen lassen. Klinisch sehen wir nichts, was nicht in den reichhaltigen Symptomenkomplex der Krankheit sich zwanglos einordnen ließe, histologisch geht es ähnlich; und wie schon erwähnt, sind naturgemäß eben auch viele ältere Fälle nicht mit der modernen Methodik untersucht; in der Hauptsache wird uns über Markscheidenbilder berichtet; und über das Verhalten der zelligen Elemente und der Neurofibrillen, der Abbauprodukte und des Stützgewebes erhalten wir mehr oder weniger unzureichende Aufschlüsse.

Der Freundlichkeit des Herrn Oberarztes Dr. Husler von der hiesigen Univ.-Kinderklinik verdanke ich die klinischen Daten unseres Falles, deren wichtigste ich nun kurz wiedergeben will.

Anna Z., 4½ Jahre, wurde am 30. VII. 1917 in die Klinik aufgenommen. Familienanamnese ohne Besonderheiten, Eltern und ein 12jähriger Bruder gesund. Das Kind soll sich früher gut und kräftig entwickelt haben. Seine Erkrankung begann allmählich vor etwa 8 Wochen mit Einwärtsgehen, zunehmender Schwäche in den Extremitäten, häufigem Schreien und Abnahme der Sehfähigkeit. Bei der Aufnahme erschien die Kleine kräftig entwickelt und bot keine Zeichen von Rachitis. Sie schrie viel, war leicht cyanotisch. Gang war nur mit Unterstützung möglich, aktive Bewegungen der Extremitäten wurden nicht ausgeführt. Besonders an den Beinen hochgradige Spasmen und Tremor. Die Sehnenreflexe waren stark gesteigert, Klonus und Babinski vorhanden. Die Sprache war langsam, etwas verwaschen. Die Augenbewegungen schienen frei, der Fundus nicht verändert; die Pupillen reagierten träge auf Licht, fixiert wurde nur in ½ m Entfernung. Das Lumbalpunktat und die sonstige Untersuchung ergab nichts Wesentliches. Im weiteren Verlaufe zeigte sich das Kind ängstlich, weinte viel und war oft cyanotisch. Die Sehschärfe nahm ab. Die Füße waren in extremer Equino-Varusstellung fixiert, aktive und passive Bewegungen unmöglich. Wiederholt hatte die Pat. Fieberzacken ohne sonstigen Befund. Der Verlauf war nicht gleichmäßig progredient; nach einigen Wochen fehlte z. B. der Patellarklonus, während an den oberen Extremitäten deutliche Ataxie und Intentionstremor wahrnehmbar wurden. Im Oktober zeigte sich eine vorübergehende Besserung, das Kind wurde zutraulicher, verlangte Spielzeug, schrie weniger und sprach deutlicher. In den folgenden Monaten trat wiederholt Nackensteifigkeit und Fieber auf. Dies steigerte sich im März 1918 in Verbindung mit einer Bronchitis, die sich indessen wieder besserte. Im Mai fand sich temporale Abblässung. Die pathologischen Reflexe waren höchst lebhaft. Im August hatte das Kind Diarrhöen

und zeigte ferner das Symptom des Schnauzkrampfes; im September wurde wieder Fieber ohne erklärenden objektiven Befund festgestellt. Die Lähmungen wurden immer hochgradiger, die Apathie nahm zu, es bestand Inkontinenz, Zwangslachen und -weinen trat auf. Im Oktober Pyodermien, Haarausfall, Verschlucken, laryngospastische Anfälle; große Unruhe, viel Schreien. Der Tod erfolgte an Herzschwäche am 17. X. 1918. Die Krankheitsdauer hatte also weniger als 1½ Jahre betragen.

Das geschilderte Krankheitsbild mußte die Diagnose einer multiplen Sklerose nahelegen: Spasmen, Tremor, Sprachveränderungen, Sehstörungen, intakte Sensibilität, Zwangslachen, Remissionen, der ganze Charakter des traurigen Endzustandes entsprachen dem Symptomenkomplex der Krankheit.

Die Körpersektion ergab einen tuberkulösen Primärkomplex im linken Lungenoberlappen und Hyperämie der Bauchorgane; sonst wurde kein wesentlicher Befund erhoben. Das Sektionsprotokoll (Nr. 819/18) wurde mir dankenswerterweise vom Pathologischen Universitätsinstitut München zur Einsicht überlassen.

Das Gehirn war durch postmortal vorgenommene Formalininjektionen in die Karotiden fixiert. Alkoholfixierung zum Zweck der Nisslfärbung usw. setzte erst später ein, wodurch leider die Möglichkeit der Gewinnung einwandfreier Zelläquivalentbilder verringert wurde. Bei der Sektion des Zentralnervensystems zeigte sich die Dura unverändert, die weichen Häute erschienen stellenweise leicht getrübt. Das Großhirn war durchweg etwas atrophisch, die Gyri schmal und die Furchen klaffend. In der weißen Substanz des Marklagers fanden sich hier und da graue etwas durchscheinende Herde, und zwar vorwiegend in der Umgebung des Hinter- und Unterhorns; häufig erscheinen derart verfärbte Stellen auch mehr als zusammenhängende Lager. Stammganglien und Brücke waren gleichmäßig in ihrem Volumen reduziert. Das Rückenmark erschien verschmälert, vielfach flach gedrückt, auch an den Intumescenzen auffallend wenig voluminös. Auf dem Querschnitt sah man hochgradige Lichtungen in den Seitensträngen, in weit geringerem Maße schienen solche aber auch in den Vorder- und Hintersträngen vorhanden. Bei später vorgenommenen weiteren Zerlegungen der in Formol und Alkohol gehärteten Blöcke sah man übrigens vielfach die erwähnten grauen Herde noch deutlicher hervortreten und fand solche auch an vielen Stellen, insbesondere des Occipitalgebietes, wo sie bisher dem Augenmerk entgangen waren. Die Herde zeigten meist stark vermehrte Konsistenz. Ihre Konfiguration war häufig so, daß sie als schmale, mehrfach gewundene Bänder im Mark parallel zur Rinde verliefen, wobei stets nicht nur die Rinde selber, sondern auch das Gebiet der *Fibrae arcuatae* herdfrei blieb. Ebenso imponierten auch die tiefen Markmassen als herdfrei; nur in der Umgebung der Ventrikel waren, wie oben schon angedeutet, größere unregelmäßig begrenzte Bezirke grau verfärbt. Im Frontalmark waren kleinste runde Areale, die makroskopisch schwer, nur durch leichte Konsistenzveränderung und eben angedeutete Graufärbung zu erkennen waren. Auffallend war schließlich die weitgehende Symmetrie, die die erkrankten Gebiete in beiden Hemisphären zeigten. So mußte wie der Krankheitsverlauf auch das Sektionsergebnis die Annahme einer multiplen Sklerose stützen.

Wir kommen nun zur Besprechung der mikroskopischen Befunde, wobei ich mich hinsichtlich der Beschreibung von Bildern, wie sie für multiple Sklerosen charakteristisch sind, kurz fassen kann. Der Bau eines der Herde, wie sie zahlreich besonders in der Occipital-

region auftreten, ist etwa folgender. Er nimmt durchweg scharf begrenzt, namentlich gegen die *Fibrae arcuatae* hin deutlich abgesetzt, einen jeweils verschieden großen Bezirk des Marks ein; und man hatte oft den Eindruck, daß seine Lage und Form, vergleichbar etwa einem breiten flachen Trichter mit nach außen leicht konkav geschwungenen Wandungen (s. Abb. 1) dem Versorgungsgebiet der Endäste eines aus der Tiefe kommenden Markblutgefäßes entspricht. Hämorrhagien in den Herden waren nicht sichtbar, ab und zu dagegen größere infil-

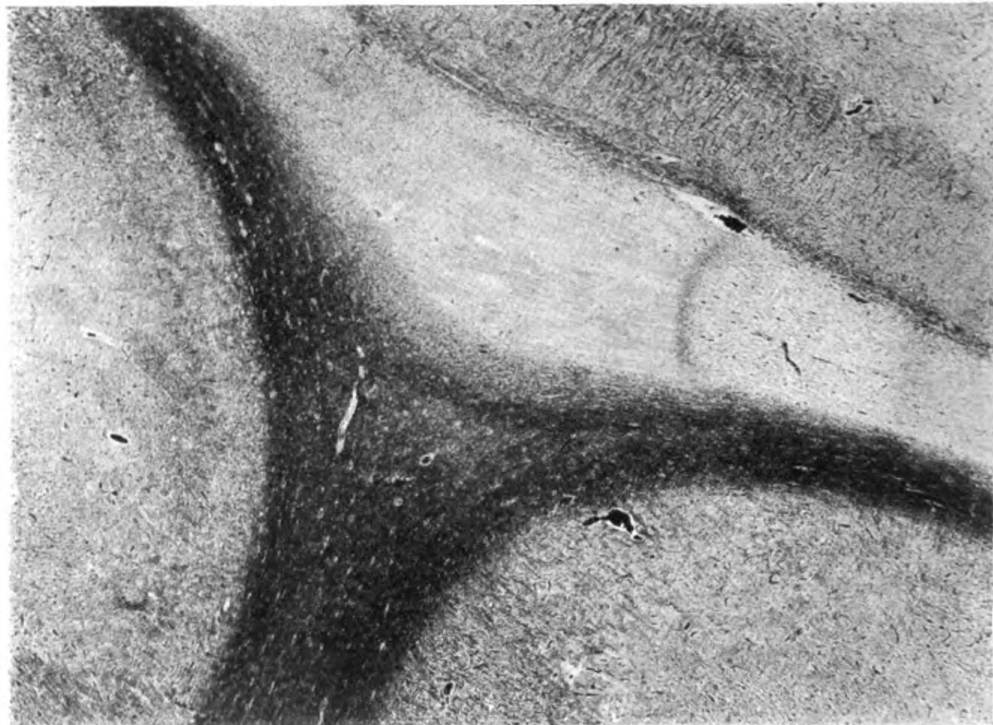


Abb. 1. Typischer Herd (Spielmeiersche Markscheidenfärbung).

trierte im Herdzentrum liegende Gefäße. Häufig scheinen durch Konfluieren kleinerer Herde ausgedehnte Markmassen erkrankt (so in der Zentralregion), und es ist auch dann überall charakteristisch, wie die in die Markkegel einstrahlenden, parallel der Markrindengrenze abschneidenden Herde ausnahmslos die U-Fasern respektieren, entsprechend dem, was man schon makroskopisch annehmen durfte (s. Abb. 3). Es läßt sich dies ungezwungen aus der andersartigen vaskulären Versorgung des unmittelbar subcorticalen Marks erklären. Charakteristisch ist auch folgendes Verhalten: die Herde ziehen sich als schmale Streifen aus dem tieferen Mark und verzweigen sich so, daß ein ganz schmaler Zweig jeweils in den Markkegel einer Windung eintritt.

Bei Anwendung der Spielmeyerschen Markscheidenfärbung zeigten die Herde teils totalen Markscheidenausfall, teils wiesen sie alternierend mit marklosen Partien Stränge, Bündel, einzelne Züge

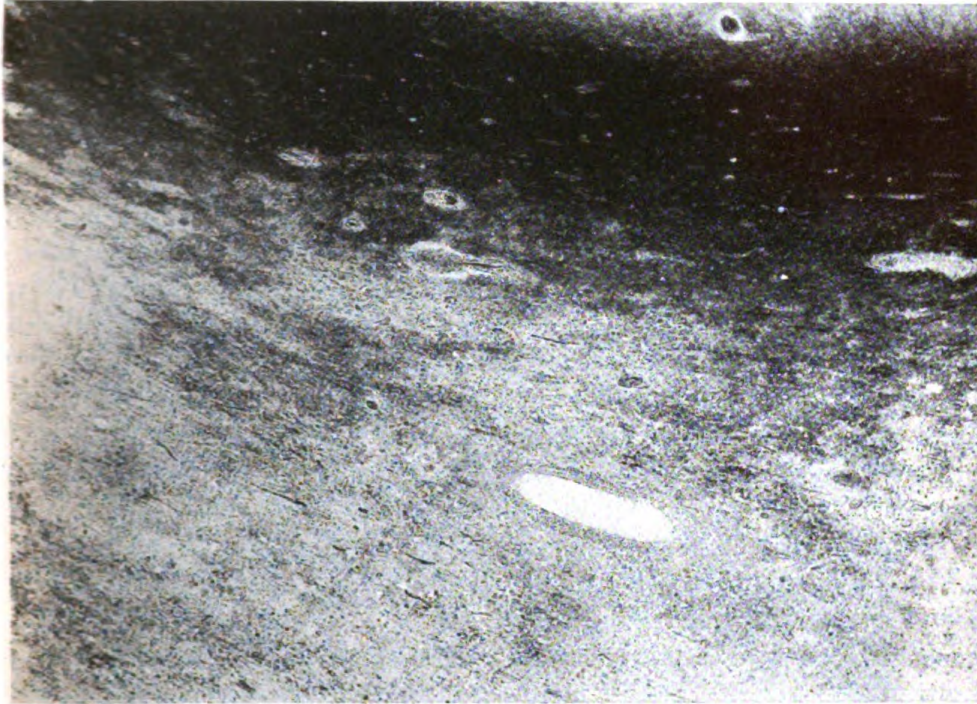


Abb. 2. Markschattenherd (Färbung wie Abb. 1).



Abb. 3. Großer Herd mit deutlich intakten U-Fasern (Färbung wie Abb. 1).

und lockere Knäuel und Geflechte erhaltener Markfasern auf, die oft nur blaßgrau gefärbt, vielfach verdickt, varicös, mit Vakuolen versehen und gewunden, dann wieder verdünnt und durch kleine knopfige oder kolbige Anschwellungen ausgezeichnet waren. Diese Bilder entsprechen etwa den Schlesingerschen Markschattenherden (s. Abb. 2). Manch-

mal sah man in einem Gesichtsfeld nur ein oder zwei blasse teils varicös aufgetriebene, teils schwächliche Faserfragmente verlaufen. Es handelt sich bei alledem durchweg um bereits länger bekannte Befunde, die wohl aus einer jeweils verschieden starken Wirkungskraft der Noxen (vgl. Schlesinger) zu erklären sind; vielleicht kommen auch Frühstadien des Markzerfalls in Frage, denen später totale Entmarkung folgen würde, und die rarefizierten und geschädigten Markinseln und Geflechte wären bei Fortdauer der Krankheit gleichfalls völlig geschwunden.

Das Verhalten der Neurofibrillen unterschied sich nicht wesentlich von dem der Markscheiden. Wir kennen ja zahlreiche Fälle von multipler Sklerose, bei denen hochgradige Schädigungen der Achsenzylinder beschrieben sind; solche fanden sich auch in unserem Falle. Die Nervenfasern waren in den mutmaßlich ältesten ganz marklosen Partien der Herde gänzlich verschwunden. Im übrigen wiesen sie besonders im Bereiche der Markscheiden bedeutende Lichtungen und allerhand prächtige Bilder von Degeneration auf, wie sie neuerdings erst Schob wieder eingehend beschrieben hat. Ich darf auf dessen Arbeit verweisen und auf eine detaillierte Schilderung verzichten.

Dem Markzerfall entsprechend ließ sich ein umfangreicher lipoider Abbau feststellen. Das Fett war hauptsächlich in den Randpartien der Herde nachweisbar; vielleicht gelangte es in prälipoidem, mit unseren Methoden nicht zu veranschaulichendem Zustand aus den zentralen Gebieten stärksten, auch die Glia schädigenden Zerfalls peripherwärts. Es lag meist in Gitterzellen, teils im Parenchym, vielfach auch innerhalb der Adventitialräume; noch mehr jedoch fand man es als kranzförmigen feintropfigen Beschlag an der Peripherie nicht mobiler großer Gliazellen (s. Abb. 4), wie es z. B. Wohlwill beschreibt und wie auch wir es in Präparaten von sklerosierender Entzündung des Hemisphärenmarks sahen. Manche Stellen gaben Anlaß zu der Vermutung, daß die lipoiden Stoffe aus zerfallenden Körnchenzellen in die am weitesten peripher gelegenen großen Gliazellen (deren Hauptfunktion die Bildung Weigertscher Fasern war) aufgenommen wurden und dort lange liegen bleiben konnten. Aber nicht immer ließen sich jene beiden Zellkategorien morphologisch streng auseinanderhalten, besonders wenn die Fettspeicherung in den großen Zellen höhere Grade erreichte.

Die Herde waren übrigens durchweg reich an progressiven Gliazellformen und eben die (wie wir später sehen werden, freilich nur zum Teil gliöse) Zellmenge ließ die Herde schon bei schwacher Vergrößerung im Nisslbild erkennen. Abgesehen von vielen gewöhnlichen progressiven Kernformen und vereinzelt Stäbchenzellen handelte es sich meist um Monstre-Gliazellen und die gemästeten Gliazellen Nissls mit großem rundlichem oft ausgezacktem speckig-stumpf glänzendem

Zelleib und einem bis mehreren randständigen, vielfach etwas länglich-knorrigen dunklen, dann aber auch wieder mehr rundlich-ovalen blaßgefärbten Kernen. In manchen kleineren und dem Anscheine nach jüngeren Herden waren diese Elemente ziemlich gleichmäßig über das ganze Areal ausgestreut. Anderwärts, wo es sich um größere Herde handelte, sah man sie hauptsächlich an deren Peripherie. Die Holzer-sche Gliafaserfärbung ergab, daß ihre Funktion die Bildung Weigert-scher Fibrillen war. Da, wo wir im Scharlachpräparat an der Außenzone

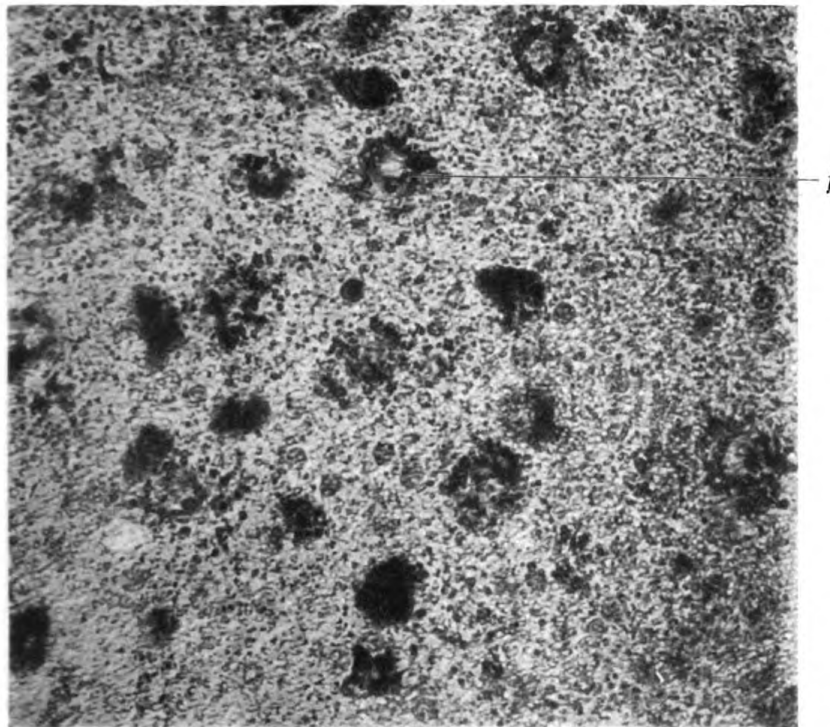


Abb. 4 (Scharlachrotfärbung) zeigt, wie Fetttröpfchen an der Peripherie großer Gliazellen liegen (z. B. bei f).

die Hauptmengen des Fettes angetroffen hatten, zeigte sich im Gliabild bereits ein dichtes faseriges Netzwerk, da jene Zellen produziert hatten. Man gewann hier den Eindruck, daß an den Randpartien, wo die Glia durch die mutmaßliche Noxe erst in gelindem Maße, weniger als im Zentrum, ergriffen war, ihr die Fähigkeit zu progressiver Entwicklung und zur Differenzierung Weigertscher Fibrillen in erhöhtem Grade verblieben war. In den zentralen Bezirken sahen wir oft ein weitmaschiges Lückenfeld, das nicht allein durch die etwa dort noch vorhandenen Zerfallsprodukte¹⁾ zu erklären war, sondern das wohl

¹⁾ Diese waren ja, wie bei der Beschreibung der Fettbilder angedeutet ist, in der Hauptsache schon peripherwärts gewandert.

einer schweren Schädigung der Glia seine Entstehung verdankte, die die Defekte noch nicht völlig auszufüllen vermocht hatte. Besonders deutlich zeigte sich ein solcher „Status spongiosus“ in einigen sicherlich ganz alten, schon völlig fettfreien und reaktionslosen Herden des verlängerten Marks. Andererseits gab es auch wieder Herde, wo die Glia nicht in dieser Weise gelitten hatte. Hier waren die ältesten Partien von einem dichten kernarmen Filz ausgefüllt, es waren typische narbig-sklerotische Bezirke. Die Gliafasern waren vielfach besonders im Bereiche der langausgezogenen bandartigen Herde isomorph angeordnet;

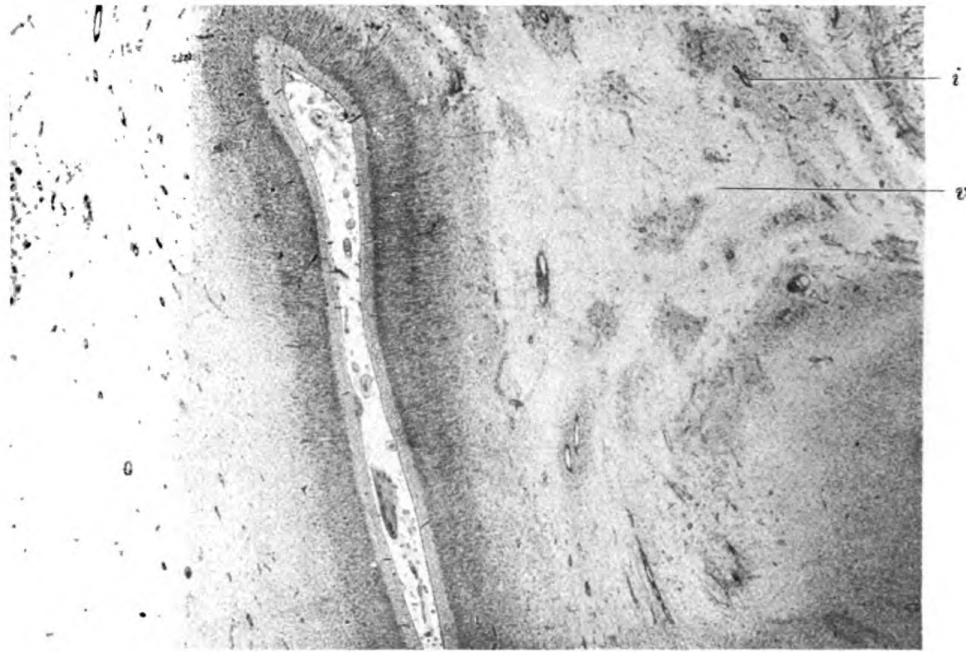


Abb. 5. Ausgedehnte konfluente Herde im Mark der Zentralregion (Nisslfärbung). *i* infiltriertes Herdgefäß mit Zellreichtum im umgebenden Parenchym: *v* verödete zellarme Partien.

anderwärts lagen sie regellos verzweigt. Sie waren meist feinkalibrig und wellig-elastisch, gingen dagegen in einigen alten Lückenherden in Form starrer kurzer Büschel von den Zellen aus. Um Gefäße herum waren vielfach außerordentlich dichte Faserkörbe. Regressive Erscheinungen an den glösen Elementen waren nicht besonders reichlich wahrzunehmen. Es kamen grobe Vakuolen in Gitter- und gemästeten Zellen vor, das Plasma der letzteren konnte schmutzig-rötlich zerfließlich, vielfach wie stark angefressen aussehen. Die Kerne konnten pyknotisch werden. Bilder, die auf einen Abbau großer glöser Elemente durch kleinere hätten schließen lassen, haben wir nicht gesehen.

Schwierig war es meist, die gemästeten Zellen von bald zu besprechenden eigenartigen mesodermalen Zellgebilden zu unterscheiden. Wir

kommen damit auf die Veränderungen am Mesoderm der Herde überhaupt. Was die infiltrativen Erscheinungen an den Gefäßen anlangt, so können sie durchweg als nicht besonders hochgradig bezeichnet werden. Zwar waren die Herde, abgesehen von einigen alten narbig umgewandelten Bezirken, stets durch zellige Infiltration der Gefäße kleinster bis größerer Kaliber charakterisiert (s. Abb. 5. u. 6); es fehlten aber massige Infiltrate, die Zellmäntel hatten nur eine verhältnismäßig geringe Dicke. Abgesehen von Körnchenzellen, die auch im Nisslbild

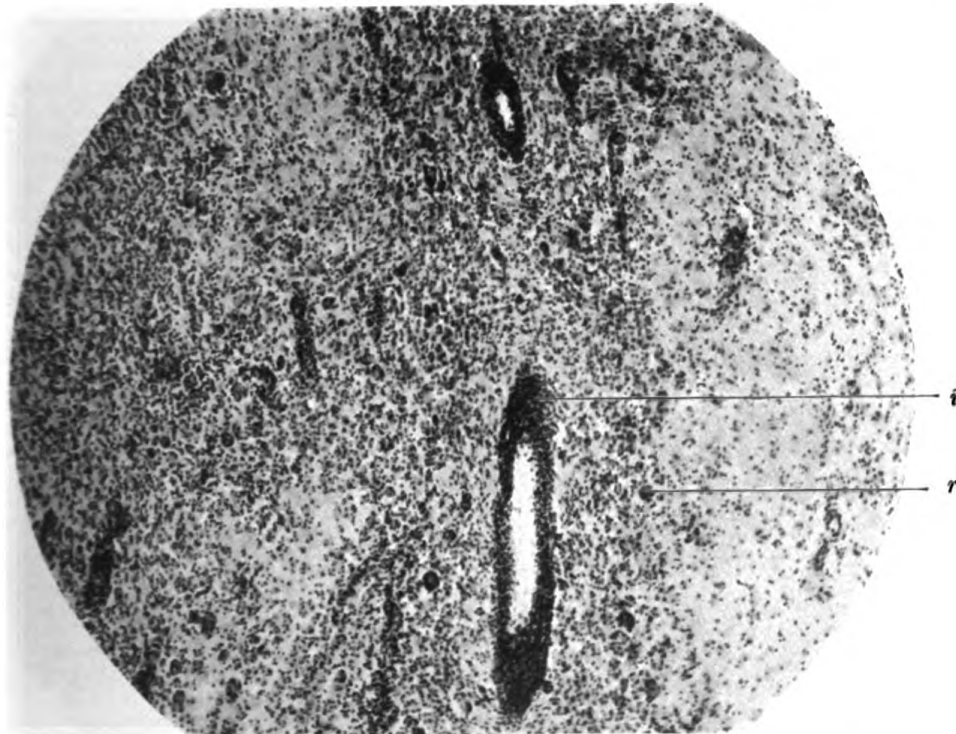


Abb. 6. Herdpartie bei Nisslfärbung. *i* infiltriertes Gefäß: *r* Riesenzellen.

manchmal grüngefärbte Abbauprodukte enthielten, fanden sich hauptsächlich Lymphocyten mit kleinen runden dunklen Kernen; neben ihnen spielten typisch-strukturierte Plasmazellen nur eine relativ geringe Rolle, ohne indessen je ganz zu fehlen. Manchmal trugen sie leicht gewundene plasmatische Fortsätze. Nur ganz vereinzelt waren sie frei im Parenchym zu finden. Vielfach war sie nicht ganz leicht zu erkennen, weil sie infolge der ungeeigneten Vorfixierung in Formol nicht so deutlich die sonst bei Nisslbildern gewöhnliche Metachromasie des Plasmaleibes aufwiesen. Die Infiltrate waren, wie zu erwarten, in den frischen jüngeren Herden, die noch hochgradigen lipoiden Abbau zeigten, reichlicher als in den älteren, wo sie dann ausschließlich lymphocytären Charakter trugen.

Aber bereits jene jungen Herde bieten die Anfänge eines morphologischen Verhaltens dar, das dann für ein wenig ältere, ganz besonders im Stirnhirn, höchst charakteristisch ist und übrigens selbst in Narbenbezirken nicht ganz fehlt; es ist dies das massenhafte Auftreten mesodermaler Riesenzellen (s. Abb. 6 u. 7.), die von den Gefäßwänden ihren Ausgang nehmen. Es handelt sich um jene vorhin erwähnten Elemente, die im noch nicht voll ausgebildeten Zustand hin und wieder Anlaß zur Verwechslung mit gemästeten Gliazellen geben konnten.

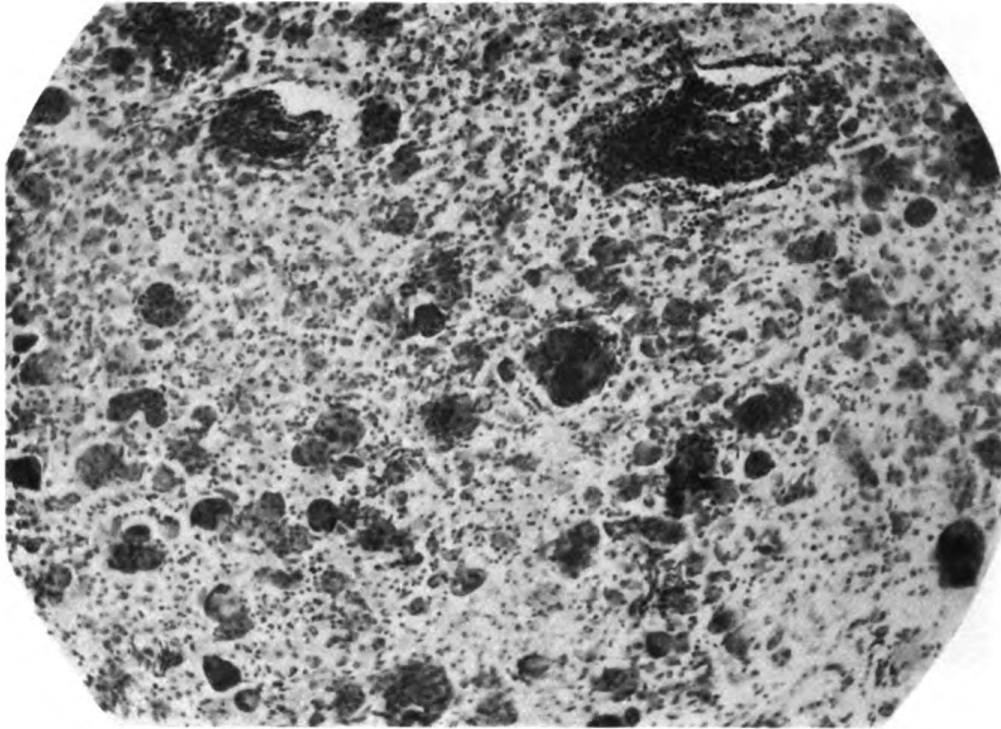


Abb. 7. Zahlreiche Riesenzellen in einem Herd (Nisslfärbung).

Überhaupt muß zugegeben werden, daß wir über die Herkunft der fraglichen Gebilde lange Zeit im Zweifel waren bzw. dazu neigten, sie für gliogen zu halten; erst die Durchsicht vieler Präparate aus verschiedenen Herden ergab, daß sie niemals Gliafasern bilden, im Gegenteil nicht selten von der Faserghia wie Fremdkörper in dichte Körbe eingesponnen werden; und daß sie auch nicht aus Verschmelzung gliogener Körnchenzellen entstanden sind, denn nie lassen sich Lipotide in ihnen färbereich zur Darstellung bringen; schließlich daß sie in den Gefäßwänden und deren Umgebung lokalisiert sind.

Das überzeugte uns von ihrer nicht ektodermalen Genese; und die Abb. 8 und 9 sollen als Beleg für die Richtigkeit dieser Annahme gelten und zeigen, daß sie tatsächlich in den Gefäßwänden

entstehen. Es erhebt sich jedoch sogleich die weitere Frage, ob als ihre Ursprungszellen Elemente der Gefäßwand selber oder aber extravasierte Blutzellen anzunehmen sind. Die Gefäßendothelien können nicht in Betracht kommen. Sie zeigen durchweg normales Verhalten und keine Neigung zu progressiver Umwandlung; dazu liegen die Riesenzellen stets außerhalb des Bereiches der Gefäßinnenhaut im Adventitialraum. Hier aber ist häufig eine solche Menge verschiedenartiger Zellen, wie Körnchenzellen, Lymphocyten, Plasmazellen angehäuft, daß viele, namentlich größere Gefäße sich nicht zur Beantwortung jener Frage heranziehen lassen; hierzu sind kleine Gefäße, besonders

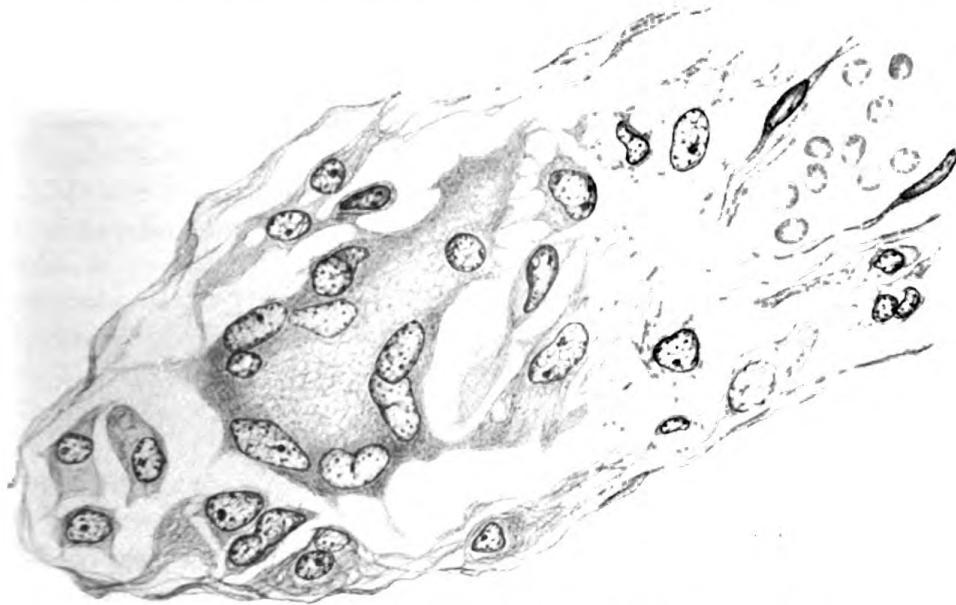


Abb. 8. Entstehung der Riesenzellen im Adventitialraum (s. Text).

in an sich zellärmeren Herdpartien (Ausläufer einiger Frontalherde, Medulla oblongata) geeigneter. Nun liegt die Annahme nahe, daß Adventitialzellen die Vorläufer jener Riesenzellen sein könnten. Eine gewisse Hypertrophie der adventitialen Elemente war sicherlich vielfach vorhanden: die blaßgefärbten Kerne (Thionin) waren verlängert, verdickt, mit zarten Chromatinkörnchen und einigen tiefdunklen nucleolenartigen Gebilden versehen. Nirgends aber waren sichere Kernteilungsfiguren zu sehen, wenn auch Kernlappungen und pyknotische Formen, die verklumpten Mitosen ähnelten, nicht völlig vermißt wurden. Nun kann man sich vorstellen, daß durch Verschmelzung mehrerer adventitialer progressiver Elemente, also durch „Konglutination“ die zur Rede stehenden mehrkernigen Riesenzellen entstanden sind, und viele Bilder machen dies durchaus wahrscheinlich. Das

Stadium der Loslösung der Adventitialzellen aus ihrem Verbande, oder das des Auswanderns der Riesenzellen aus dem adventitialen Lymphraum konnte freilich nicht beobachtet werden. Man findet indessen auch Bilder, die eine etwas andere Erklärung zulassen. Abb. 9, aus der Medulla stammend, zeigt, wie im Adventitialraum relativ große einkernige Zellen liegen und wie sich solche unter Verschwinden der Zellgrenzen zu einem Syncytium zusammenzulegen scheinen. Ähnliches zeigt Abb. 8 aus einem Frontalherd. Die Zellen liegen durch Schrumpfung etwas von der Gefäßwand retrahiert. Zwischen den kleinen Elementen und den großen scheinen sich feine plasmatische Fäden zu spinnen. Was sind nun diese großen einkernigen Zellen? Man kann sie natürlich als einfach progressive Adventitial-

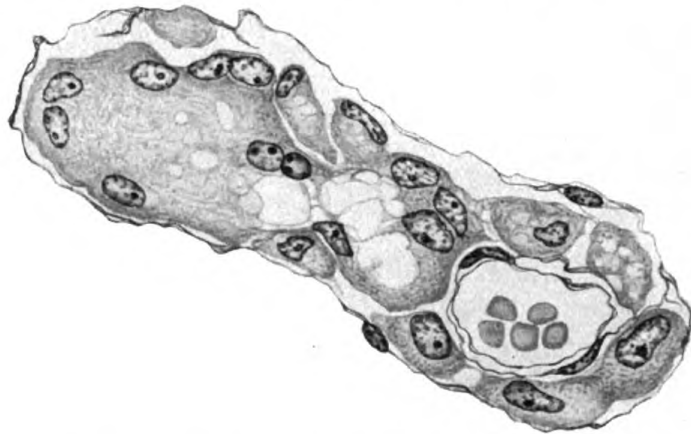


Abb. 9. Entstehung der Riesenzellen im Adventitialraum (s. Text).

zellen auffassen, wofür wohl auch die zarten Plasmabrücken sprechen, aber ich möchte fast glauben, daß sie mit ihrem großen rundlichen ab und zu leicht metachromatischen, nicht selten kleine Vakuolen enthaltenden Zelleib, mit ihren runden bis ovalen blassen Kernen am ehesten den viel umstrittenen Makrophagen ähneln, wiewohl sie nicht sicher phagisch wirken (daß sie es tun können, darauf würden die Vakuolen deuten), obwohl ihre Kerne vielleicht zu groß sind, und die Scheidung im Ekto- und Endoplasma fehlt. Aber auch wenn wir nun die Zellen dahingehend klassifizieren, so ist damit noch nichts völlig Sicheres über ihre Herkunft gesagt. Während sie früher vielfach für hämatogen gehalten wurden, nimmt Aschoff (siehe die Arbeit von Kiyono) an, daß es sich um Histiocyten handelt, und zieht zum Beweis die Resultate der vitalen Färbung heran. Ich kann auf diese weitführenden Fragen hier nicht eingehen und möchte nur darauf hinweisen, daß auch Spielmeier die Anschauung vertritt, daß es sich um histiogene Elemente handelt, wie sie beispielsweise aus Reticuloendothelien, Fibroblasten,

Deckzellen der meningealen und adventitialen Lymphräume entstehen können. Wir wären also in der Lage anzunehmen, daß es sich bei diesen Vorstufen der Riesenzellen um Abkömmlinge von Adventitialzellen dreht, um so mehr als im Lumen der Gefäße nie entsprechende Formen entdeckt werden konnten. Doch bleibt unerklärt, warum wir von einer Vermehrung der Adventitialzellen durch Teilung, die wir ja dann postulieren müssen, so wenig zu sehen bekommen.

Wir sehen, die Frage der Riesenzellengenese ist schwer zu beantworten. Zusammenfassend möchte ich meine Ansicht dahingehend äußern, daß sie sicher nicht gliogen, sondern mesodermaler Herkunft sind und wahrscheinlich von veränderten adventitialen Elementen meist durch Verschmelzung, zum Teil vielleicht auch durch Amitosen ohne Plasmateilung ihren Ausgang nehmen; in manche Phasen ihrer Entstehung haben wir freilich keinen Einblick.

Der Anschauung, daß die Riesenzellen durch Verschmelzung oder Konglutination mehrerer Zellen sich bilden, steht bei der Seltenheit sichtbarer Kernteilungen nichts im Wege; viele allgemein-pathologische Untersuchungen an verschiedenen Formen von Riesenzellen lehren, daß es nicht nur eine unicelluläre (Kernteilung ohne Plasmateilung), sondern auch eine multicelluläre Entstehung (Plasmaverschmelzung mehrerer Zellen) gibt.

Ich komme zur morphologischen Beschreibung der wichtigsten Typen der Riesenzellen.

Ähnlich wie Plasmazellen bei vielen entzündlichen Vorgängen finden sie sich vielfach frei im Parenchym, oft in großer Zahl in der Umgebung der Gefäße. Loslösungsprozesse konnten, wie oben erwähnt, nicht entdeckt werden. Von der Faserghia werden sie in dichte Körbe eingesponnen und isoliert, worauf ich schon hinwies. Ihre Größe übertrifft meist die der gemästeten Zellen und der Körnchenkugeln nicht unerheblich. Der Plasmaleib erweist sich als kreisrund oder längsoval, blaß, oft leicht metachromatisch im Thioninbild, teils homogen, teils etwas granuliert und mit kleinen Hohlräumen versehen, manchmal wie gekammert. Die Zahl der Kerne (4—12 und mehr) und ihr Verhalten wechselt sehr. Meist liegen sie an der Peripherie der Plasmakugeln, oft bleibt eine Calotte von ihnen frei, nicht selten sitzen sie aber auch im Innern der Zelle. Häufig zeigen sie die in Abb. 8 festgelegten Formen; rundlich bis oval, wie geschwollen, blaß, mit 1 bis 3 nucleolenartigen Brocken versehen und mit feinen Chromatinkörnchen bestäubt (vgl. die oben besprochenen progressiven Adventitialkerne). Abb. 10 zeigt auch einen regressiven Kern: klein, rund, dunkel, mit einigen gröberen Chromatinbrocken. Ein häufiges Verhalten soll Abb. 12 illustrieren: die Kerne sind länglich ausgezogen, gebogen mit kleinen knorrigten Vorsprüngen, ganz schmal, ziemlich dunkelfarbig ohne deut-

liche weitere Struktur und liegen mondsichelförmig an der Zellperipherie. Dieses jedenfalls regressive Stadium tritt oft schon sehr früh ein. Man konnte es bei vielen noch im

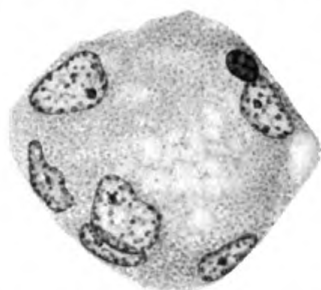


Abb. 10. Typische Riesenzelle (Nisslfärbung; Zeichnung bei Immersionsvergrößerung).

Adventitialraum liegenden Riesenzellen erkennen. Hierbei war vielfach der plasmatische Zellanteil noch völlig intakt; das ist insofern beachtenswert, als man sonst den Kernen der Riesenzellen größere Langlebigkeit und Resistenzfähigkeit im Vergleich zum Plasma zuspricht. Sehr häufig enthält eine Zelle die beiden Haupttypen der Kerne, wobei dann die vollaftigen Elemente mehr im Innern des Plasmaleibes liegen. Gebilde, wie



Abb. 11. Großer Zellstaat, aus mehreren Riesenzellen bestehend.

sie besonders in einigen Herden des Stirnhirns zahlreich auftreten, illustriert die Abb. 11. Es haben sich hier mehrere Riesenzellen zu einem großen Zellstaat zusammengeballt, teils mit, teils ohne Aufgabe ihrer eigenen Grenzen. So resultieren monströse birnen- oder wurstförmige Gebilde, die ein ganzes Immersionsgesichtsfeld ausfüllen. Die Riesenzellen der periventriculären und occipitalen Herde erweisen sich meist als kleiner und weniger kernreich.



Abb. 12. Riesenzelle mit segressiven Kernen.

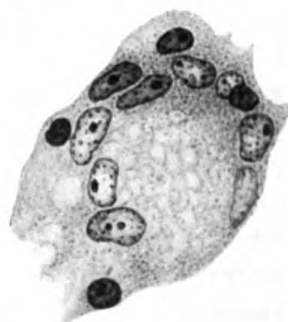


Abb. 13. Riesenzelle aus einem Fall von tuberkulöser Meningitis (zum Vergleich).

Es drängt sich nun die Frage auf, mit welchen bekannten Riesenzellentypen sich etwa die beim Falle Z. gefundenen vergleichen lassen. Ich glaube, man wird mir recht geben, daß, sofern überhaupt Vergleiche

möglich sind, am ehesten gewisse Formen der Langhansschen Riesenzellen bei Tuberkulose in Betracht kommen. Abb. 13 ist die Reproduktion einer Riesenzelle aus der Pia, die einem einwandfreien Fall von tuberkulöser Meningoencephalitis entstammt und die ich zum Vergleiche habe zeichnen lassen. Man wird die Kerne der tuberkulösen Zelle kleiner finden, sonst aber kaum einen prinzipiell wesentlichen Unterschied zwischen diesem Gebilde und dem des Falles Z., das die Abb. 10 wiedergibt, konstruieren können. Ich weiß natürlich wohl, daß das gewöhnliche Aussehen der Langhansschen Zellen, wie wir es aus vielen Präparaten der nicht nervösen Körperorgane von jeher kennen, etwas anders ist. Immerhin ziehe man zum Vergleich heran, was Lubarsch über die tuberkulöse Riesenzelle sagt: „Ihre Kerne sind arm an Chromatin und besitzen 1—2 Kernkörperchen, sie sind im Zelleib derartig angeordnet, daß sie sich entweder an einem oder zwei Polen der Zellen anhäufen oder auch ring- oder sichelförmig in der Peripherie des Zelleibes verteilt sind; doch kommt es auch vor, daß sie mehr regellos angeordnet sind und auch im Zentrum der Protoplasma-massen nicht fehlen. Der Zelleib selbst erscheint entweder feinkörnig oder fast durchscheinend homogen, wie erstarrt, und verhält sich gegen die meisten Farbstoffe ablehnend, oder ist wenigstens nur ganz schwach färbbar“. Vieles davon gilt sicherlich ohne weiteres auch für unseren Fall.

Was haben nun die Riesenzellen überhaupt für eine Bedeutung, welche Funktion üben sie aus? Zunächst können wir hier nur negative Feststellungen machen. Sie beteiligen sich nicht am lipoiden Abbau (s. Abb. 14). Sie bilden selbstverständlich keine Gliafasern, auch läßt sich keine mit ihnen im Zusammenhang stehende Bildung von Bindegewebsfibrillen nachweisen. Durch nichts zu stützen wäre auch die Annahme, daß es sich um abortive Gefäßneubildung handelt; diese müßte doch von den Endothelien ihren Ausgang nehmen, auch würden dann nicht die Gebilde ganz frei im nervösen Parenchym auftreten. Einzig das Auftreten kleiner Vakuolen in den Zelleibern scheint im Sinne einer phagischen Tätigkeit zu sprechen, wenn sich auch mit unseren Färbemethoden nicht weiter ermitteln läßt, was phagocytiert wird. Aus der allgemeinen Pathologie ist hinlänglich bekannt, daß Riesenzellen besonders bei parasitären und durch Fremdkörper erregten Entzündungen auftreten; wir brauchen da bloß wieder an die tuberkulösen Riesenzellen zu denken. Was diese freilich im Rahmen des tuberkulösen Granulationsgewebes zu bedeuten haben, wissen wir nicht; es läßt sich nicht sagen, ob den mit vielen Kernen versehenen Plasmamassen eine zerstörende Wirkung auf die Tuberkelbacillen zugeschrieben werden darf, ähnlich wie sie etwa die Fähigkeit haben, Fremdkörper aufzunehmen, oder ob sie nur eine besondere Reaktionsform auf das Ein-

dringen jener Mikroorganismen sind. Dem sei wie ihm wolle: sicher liegt für unseren Fall die Vermutung nahe, daß diese Riesenzellen etwas mit dem Vorkommen pathogener Mikroorganismen zu tun haben. Daraufhin habe ich an mehreren riesenzellenhaltigen Herden alle in Betracht kommenden Bakterienfärbungen gemacht und insbesondere zahlreiche Schnitte aus verschiedenen Blöcken auf Tuberkelbacillen gefärbt. Die Resultate waren ausnahmslos negativ. Selbstverständlich wurde auch mittels der Jahnelschen Methode auf Spirillen gefahndet; aber auch hier waren keinerlei Erfolge zu verzeichnen.

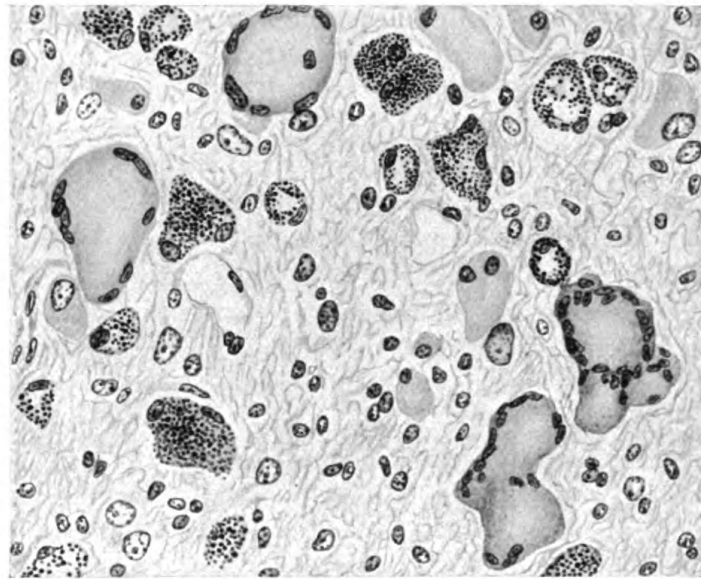


Abb. 14 (Scharlachrotfärbung) zeigt, daß die Riesenzellen im Gegensatz zu den Körnchenzellen keine lipoiden Bestandteile enthalten.

Wenn auch die Suche nach etwaigen Erregern nicht vom erhofften Erfolg gekrönt war, so möchte ich doch nach wie vor mit aller nötigen Zurückhaltung bei der Vermutung bleiben, daß sich das Auftreten der eigenartigen Riesenzellen, die in ähnlicher Weise m. W. bisher nicht im Zentralnervensystem beobachtet worden sind, irgendwie mit dem Krankheitserreger in Verbindung bringen lassen muß. Vielleicht hafteten den angewandten Untersuchungsmethoden an dem bereits einige Jahre in Formol aufbewahrten Material irgendwelche Mängel an, die der Gewinnung positiver Resultate im Wege standen. — Nachtragen möchte ich noch, daß in Arealen mit vielen Riesenzellen relativ wenig entzündliche Infiltrate waren und umgekehrt. Auch fanden die Gebilde sich oft in Bezirken, in denen die reparatorische Gliafaserwucherung noch nicht weit fortgeschritten war; und es sah hin und wieder so aus, als ob sie raumausfüllend wirken sollten, bis die Vernarbung eintrat.

Ob Riesenzellen ganz zugrunde gehen und völlig verschwinden konnten, vermag ich nicht zu entscheiden.

Nachdem die Riesenzellenbefunde ihres besonderen Interesses wegen etwas eingehender besprochen sind, wenden wir uns nun dem Rest der mikroskopischen Befunde zu. Bezüglich der Herdgefäße ist noch zu erwähnen, daß sich weder bei der Färbung nach van Gieson, noch mit der Methode von Klarfeld-Achúcarro eine wesentliche Vermehrung des Gefäßbindegewebes feststellen ließ, abgesehen etwa von größeren Gefäßen, wo die Infiltratzellen in dichtere Bindegewebsmaschen eingesponnen lagen. Ein Einwuchern mesenchymaler Fasern ins nervöse Parenchym fand ich nicht, auch keine Gefäßvermehrung.

Wir müssen nun dem Verhalten des nicht von Herden durchsetzten Marks einige Aufmerksamkeit schenken. Die Herde waren meist scharf dagegen abgegrenzt, und das „gesunde“ Mark bot zu-



Abb. 15. „Nervenzellen des Markes“ (Nisslfärbung).

nächst nichts Auffallendes, abgesehen davon, daß es bei schwachen Vergrößerungen ziemlich zellreich erschien und hier und da die perivaskuläre Glia in geringem Grade vermehrt war. Bei starker Vergrößerung stellte es sich heraus, daß die überwiegende Mehrzahl der Gliazellen nichts von der Struktur der normalen Typen Abweichendes darbot. Aber diffus verstreut an den verschiedensten Stellen des Markes, bald nahe, bald ferne der Rinde (ersteres etwas häufiger), ohne Beziehungen zu den Gefäßen, am zahlreichsten im weiteren Umkreis der Herde fielen dann doch eigenartige, fast stets isoliert, ganz selten zu zweien oder dreien liegende Gebilde auf. Ähnlich wie bei den Riesenzellen waren wir auch ihnen gegenüber lange im unklaren, wofür wir sie zu halten hatten. Ihrer Struktur nach ließ sich nämlich zunächst durchaus kein sicheres Urteil darüber gewinnen, ob es Gliazellen oder Nervenzellen waren. Bielschowskypräparate hätten uns vielleicht rasch Gewißheit gebracht, falls sich sichere Neurofibrillen in den Elementen hätten erkennen lassen; aber leider erhielt ich auch an eigentlichen Ner-

venzellen an keinem Schnitte eine Silberimprägnation der endocellulären Fibrillen. Abb. 15 zeigt die Strukturen einiger Haupttypen im einzelnen. Der Kern (Nisslfärbung) konnte rund bis oval, ab und zu leicht gedellt und mit Kernfalten versehen sein, meist war er gegenüber den gewöhnlichen Gliakernen etwas vergrößert, oft auch ein wenig dunkler gefärbt, manchmal ganz leicht metachromatisch. Sein Aussehen war selten homogen, häufiger leicht granuliert, vielfach in der Struktur etwas verwaschen. Fast stets fand sich ein deutlicher Nucleolus, oder auch an dessen Stelle einige kleinere, sehr dunkle Bröckchen. Manche Kerne ließen sich in nichts von Kernen normaler kleiner Nervenzellen unterscheiden. Stets waren sie von schmutzig-rötlichen metachromatischen Plasmamassen, oft in Dreieckssegelform umgeben, die bröckelig zerfallen oder von kleinen Vakuolen durchsetzt sein konnten; selten fehlten ihnen ebenso strukturierte fädige Ausläufer, meist zwei in entgegengesetzter Richtung von der Zelle ausstrahlend, die mit Windungen, Ausbuchtungen und kleinen Knorren und Seitenfasern versehen, sich verjüngend, selten auch sich gabelnd, oft durch ein ganzes Immersions Gesichtsfeld zu verfolgen waren. Nicht eben oft waren die normalen Gliakerne in der Umgebung der Gebilde etwas dichter angehäuft.

Dem Einwand, daß es sich einfach um Nervenzellen handeln könne, wie man sie oft unmittelbar unter der 6. Rindenschicht im subcorticalen Mark findet, war leicht zu begegnen. Man sah die Zellen auch im tiefen Mark, weit von der Rinde entfernt. Nun war die Frage: Handelte es sich um Heterotopien von Nervenzellen oder um eigenartig gestaltete Gliazellen? In morphologischer Hinsicht schien letztere Annahme etwas gezwungen.

Verlagerungen einzelner Nervenzellen kommen auch in normalen Gehirnen nicht so ganz selten vor. Man findet dann mehr oder weniger tief verlagert einzelne Pyramidenzellen; sie sind aber niemals sehr weit von der Rinde entfernt, auch sind sie analog den Rindenzellen eingestellt. Die beiden letztgenannten Punkte treffen für unsere Zellen nicht zu. In pathologischen Gehirnen kann man indessen diffus im Markkörper verteilt auch in der Tiefe Nervenzellen finden, ohne Beziehungen zu grauer Substanz. Sie zeigen keine den Rindenzellen analoge Einstellung. Morphologisch können sie sehr verschieden sein, teils sich als Neuroblasten, teils als fertige Ganglienzellen präsentieren (H. Vogt). Solche „Nervenzellen des Markes“, wie sie O. Ranke nennt, kommen auch normalerweise im fötalen Leben vor und scheinen nach den bisherigen Anschauungen schon vor Abschluß desselben regressiven Veränderungen unterworfen zu sein. Die pathologischen zum Teil von Idioten stammenden Gehirne, bei denen jene Zellen persistieren, weisen aber schwere allgemeine Mißbildungen wie Status corticis verrucosus deformis auf, oder es handelt sich um Befunde, wie man sie in der Nachbarschaft

von Gliomen oder bei juveniler Paralyse erheben kann. Wollen wir in unserem Falle die Möglichkeit einer Mißbildung annehmen oder ablehnen, so müssen wir zuvor zweifellos dem Verhalten der Rinde unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Es sei daher gestattet, dies hier gleichsam in Parenthese zunächst zu besprechen; wobei nochmals darauf hinzuweisen ist, daß mir keine Äquivalentbilder im Sinne Nissls zur Verfügung standen, da ja kein Material primär in Alkohol fixiert war; dadurch ist die Beurteilung der Präparate natürlich erschwert.

Daß die Rinde frei von irgendwelcher herdförmigen Erkrankung war, ist bereits hervorgehoben. Schon schwache Vergrößerungen veranschaulichen indes, daß sie kein ganz normales Bild bot. Sie imponierte als zellreich, die Nervenzellen schienen etwas näher als gewöhnlich bei-

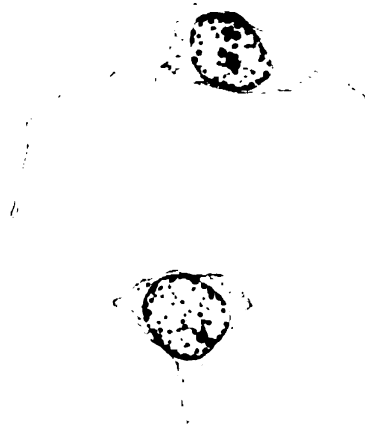


Abb. 16. Rindenzellen.

sammen zu liegen, wie man es immerhin bei jugendlichen Individuen nicht selten sieht. Dabei war der ganze Rindensaum eher schmal und zwar auf Kosten der unteren Schichten, während die Lamina zonalis relativ breit blieb. Hier war keine nennenswerte Wucherung der Randglia, dagegen fanden sich vereinzelt zellige Gebilde mit spärlichen oft wie verkrüppelten Plasmaleibern und gewundenen, in verschiedenen Richtungen strahlenden Ausläufern: die Kerne entsprechen denen kleiner Nervenzellen. Man ist geneigt, sie für regressive Cajalsche Fötalzellen zu halten. Die horizontale Architektur der Schichten war ungestört, wohingegen in vertikaler Richtung eine deutliche säulenförmige Anordnung der Nervenzellen der mittleren Schichten überall auffiel, nicht nur im Occipitalgebiet, wo man sie oft sieht. Die Orientierung der Zellen und ihrer Ausläufer bot nichts Auffallendes. Die Zellstruktur fast aller Zellen der grauen Substanz (s. Abb. 16) war folgende: durchweg waren die Kerne kreisrund, groß, wie gebläht, ziemlich blaß, mit deutlicher Membran versehen und bestäubt von

feinsten Chromatinkörnchen (hier dürfte es sich um Strukturen handeln, die nur an formolfixiertem, nicht aber am lege artis alkoholfixierten Block bei Nisslfärbung oft auch an normalen Gehirnen sichtbar werden); die Nucleolen waren nur selten intakt; oft sproßten radiär einige Reihen von 2 bis 4 kleinsten tief dunkel gefärbten Kügelchen von ihnen aus, oft waren sie auch völlig in einige bröcklige Gebilde zerfallen und kaum mehr sicher zu identifizieren, was die Unterscheidung von manchen Gliakernformen sehr erschwerte. Was nun die plasmatischen Zellbestandteile anlangt, so war außer etwa an den Riesenpyramiden nichts von Nisslschen Schollen zu sehen; die Kerne waren nur von gerundeten, kargen, schmalen, metachromatischen oft vakuoligen Plasmasäumen umgeben, die Ausläufer meist nur auf kurze Strecken verfolgbar. Nur recht vereinzelt fanden sich nervöse Elemente, die unter dem Bilde der chronischen Zellveränderung Nissls erkrankt waren. Ferner zeigten die Elemente der 3. Brodmannschen Schicht Plasma und Ausläufer in weiterer Ausdehnung gefärbt. Hier und dort waren Zellschatten zu sehen. Die Glia zeigte durchweg progressive Kernformen, aber keine Mitosen. Man hätte erwarten dürfen, demgemäß auch die plasmatischen Anteile der Glia gefärbt zu sehen, doch war dies nur in sehr geringem Maße der Fall. Vielleicht ist man berechtigt anzunehmen, daß infolge der primären Formolfixierung überhaupt die Plasmafärbung an den Nisslpräparaten unzureichend war.

Es fragt sich nun, wie man diese Rindenbefunde beurteilen soll. Einige wesentliche Eigentümlichkeiten (Destruktion des Zellplasmas, Nucleolenzерfall) müssen als agonal, zum Teil auch wohl postmortal entstanden gedacht werden; kindliche Gehirne neigen ja zu besonders rasch eintretendem kadaverösem Zerfall. Auf eigentliche Mißbildungen deutet nichts. Dagegen könnte man wohl daran denken, daß es sich um eine embryonale Rindenstruktur handelte; dafür würde sprechen: das Auftreten der vielleicht als regressive Cajalsche Zellen zu bezeichnenden Elemente, der säulenartige Aufbau der Rinde, die breite erste Schicht, das Prävalieren der Nervenzellkerne gegenüber dem Plasmaleib, die rundlichen Formen vieler Ganglienzellen. Ich möchte diesen Punkten kein zu großes Gewicht beilegen; aber sie geben uns vielleicht doch eine Unterstützung bei der Beurteilung jener eigenartigen, den Rindenzellen höchst ähnlichen Markzellen, auf die wir nun zurückkommen.

Um hier weiter zu kommen, sah ich mir Präparate von anderen etwa gleichalterigen Kindern ($1\frac{1}{2}$ —10 Jahre) an, die an verschiedenen, zum Teil nicht nervös-psychischen Erkrankungen gestorben waren. Es waren 5 verschiedene Fälle zur Hand; je einmal war der Tod an Masern, Keuchhusten, Ruhr, Grippe-Encephalitis erfolgt; in einem

weiteren klinisch und histologisch noch nicht völlig geklärten Falle hatte ein angeborener allgemein spastischer Zustand bestanden. Es überraschte nun, zu sehen, daß sich ausnahmslos im Mark (auch im tiefen Mark) reichlich solche Zellen fanden, wie sie oben beschrieben sind. Abb. 17 zeigt ihre Lage. Sie stammt von dem Ruhrfall und entspricht völlig den Bildern aller anderen Fälle, sowie des Falles Z. Die Ähnlichkeit der Gebilde untereinander in allen Einzelheiten war auffallend groß, manchmal glichen sie kleinen Nervenzellen noch ausgesprochener als



Abb. 17. Nervenzellen im tiefen Mark, z. B. bei n.

beim Fall Z. Es sind zwar nur wenige Fälle, auf die ich mich stützen kann, aber ich glaube doch, man wird annehmen dürfen, daß es sich bei allen diesen Gebilden um nichts anderes als die schon erwähnten von O. Ranke so benannten „Nervenzellen des Marks“ handelt. Ranke selber gibt an, daß er „über ihren Verbleib im Verlaufe der normalen Entwicklung noch nichts Bestimmtes zu sagen vermag“. Möglicherweise könnten sie nach ihm restlos in den sehr vereinzelt in den Markstrahlen normaler Hirnwindungen aufzufindenden Nervenzellen aufgehen und ihre große Zahl in Fötalhirnen nur dadurch vorgetäuscht werden, daß sie vor der Markreifung noch sehr nahe beieinander liegen. Daß dies nicht zutrifft, beweist das Alter der von uns untersuchten kindlichen Hirne, die längst markreif waren. Nach Ranke

selber scheint die Tatsache dagegen zu sprechen, daß die Zellen in pathologischen Gehirnen (vergleiche oben!) vorkommen, „in welchen eine Minderentwicklung der Markfaserung nicht nachgewiesen werden kann“. Daß sie in solchen Gehirnen ihre celluläre Struktur im post-natalen Leben behalten, statt, wie Ranke es als normal anspricht, regressiven Veränderungen zu verfallen, scheint ihm Ausdruck einer Bildungsstörung zu sein. Die von uns gemachten Beobachtungen lassen aber nun vermuten, daß nicht nur im pathologischen, sondern auch in manchen normal entwickelten Gehirnen die Nervenzellen des Marks jahrelang nach der Geburt persistieren können, ohne wesentliche regressive Veränderungen zu zeigen. Ob dies die Regel bildet, wann, in welcher Weise und zu welchem Zeitpunkte sie schließlich verschwinden, müßten breit angelegte Untersuchungen an Kindern verschiedensten Alters zeigen¹⁾.

Ehe ich zu der eben wiedergegebenen Ansicht kam, hatte ich die Markzellen manchmal für gliogen und für den Ausdruck einer mehr diffusen Schädigung gehalten, besonders da sie in der weiteren Umgebung der eigentlichen Krankheitsherde doch etwas zahlreicher als in gänzlich herdfreien und herdfernen Partien vorzukommen schienen. Das Auftreten von solchen diffusen Veränderungen in der Umgebung der Herde ist ja nichts Neues; in der Abhandlung von Siemerling und Raecke ist es z. B. beschrieben; man findet da Kernreichtum, gröbere und dichtere Faserung als sonst, vereinzelte pathologische Spinnzellen, bei Bielschowsky-Färbung auch schon Schädigung der Neurofibrillen. Für den Fall Z. glaube ich auf Grund der obigen morphologischen und vergleichenden Betrachtungen analoge Veränderungen ablehnen zu können; der Kernreichtum des Marks war überall völlig gleichmäßig, so daß sich daraus nichts Weiteres schließen läßt.

Über das von typischen Herden freie Mark ist noch zu erwähnen, daß sich verstreut, verhältnismäßig selten kleine „Gliarasen“ fanden: Gliöse Symplasmen aus metachromatisch gefärbten Plasmahäufchen mit strahligen Ausläufern und 5–6 (auch mehr) progressiven Kernen. Über ihre Bedeutung ist folgendes zu sagen. Eine Beziehung zu Gefäßen oder zu zerfallenden Nervenzellen hatten die Gebilde niemals. Wir müssen daher wohl annehmen, daß sie eine gliöse Reaktion auf frische Ausfälle in der weißen Substanz darstellten. Solche werden ihre Ursache in der spezifischen Noxe der Krankheit haben. Wegen ihrer winzigen räumlichen Ausdehnung und wohl auch wegen des Fehlens der für voll ausgebildete Herde typischen mikrochemischen Veränderungen sind sie mit anderen Methoden (Neurofibrillen und Markscheiden-

¹⁾ Über die Frage der Nervenzellen im Mark vgl. auch Pollak, Anlage und Epilepsie (Obersteiners Arbeiten 23, 118. 1920.)

färbung) nicht darstellbar. Für die Pathogenese der Erkrankung sind solche Befunde recht wichtig. Zeigen sie doch, daß neben eigentlich entzündlichen auch rein degenerative Prozesse mit konsekutiver glöser plasmatischer Wucherung, ohne irgendwelche erkennbare Beteiligung des Mesoderms, auftreten können. Wir sehen also hier ähnliche Parallelvorgänge wie bei der Paralyse, auf deren Bedeutung für das Wesen letzterer Erkrankung seinerzeit Spielmeyer mit Nachdruck hingewiesen hat. Einen Anhaltspunkt dafür, daß es sich bei der Rasenbildung um eine primäre endogene Gliawucherung handelte, habe ich nicht finden können. Die Möglichkeit einer solchen bei der zur Rede stehenden Erkrankung, wie auch bei anderen Prozessen, von Tumoren natürlich abgesehen, wird ja bekanntlich auch von den führenden Histopathologen abgelehnt; eine glöse Proliferation stellt stets die Folge primärer alterativer Vorgänge am funktionstragenden Nervengewebe dar. Wie die Symplasmen entstehen, kann ich nicht sagen. Mitosen und Amitosen habe ich nicht sicher gesehen; es kann sich also sowohl um Verschmelzung gewucherter Zellen, als um Kernteilung ohne Plasmateilung handeln.

Es ist nunmehr über den Grad der Beteiligung der verschiedenen Abschnitte des Zentralnervensystems und lokale Unterschiede in der Herdstruktur zu berichten bzw. zu früher Gesagtem einiges nachzutragen. Eingeschaltet sei, daß die Meningen ohne wesentliche Veränderungen befunden wurden. Am stärksten befallen waren die Occipitallappen. Sie zeigten zahlreiche kleinere und größere Herde in verschiedenen Stadien der Ausbildung. Schwer erkrankt waren ferner die Zentralgebiete. Die übrigen Lappen des Großhirns waren minder geschädigt, Herde waren indessen überall. In denen der Frontallappen waren die mesodermalen Riesenzellen ganz besonders zahlreich, und ihre Zusammenballung zu größeren Zellstaaten kam in der Hauptsache gerade hier vor. Ausgedehnte unregelmäßig begrenzte konfluierende Herde fanden sich überall in der Umgebung der Ventrikel — eine bei der multiplen Sklerose häufig gemachte Beobachtung. Die Optici waren in großer Ausdehnung entmarkt. Die Stammganglien waren herdfrei, auch in ihrer cellulären Struktur weniger als die Rinde geschädigt. Die Herde des Kleinhirnmarks, nicht eben zahlreich, waren wenig ausgedehnt und arm an Riesenzellen, sonst ohne auffällige Struktureigentümlichkeiten. Diffus im Mark verteilt kamen dort einige hübsche Gliarasen vor. Die Bergmannsche Schicht war zellreich und wies einige progressive Kerne auf, indessen keine Faservermehrung. Auffallend war das Verhalten der Brücke. Es zeigte sich, daß symmetrische Herde in der weißen Substanz der Umgebung des Locus caeruleus und ebensolche in einigen Pyramidenbündeln bestanden. Hier war nun die einzige Stelle im ganzen

Zentralnervensystem, wo die herdförmigen Prozesse nicht streng die graue Substanz respektierten; vereinzelt waren nämlich pathologische Zellelemente der Herde im Gebiete der den befallenen Pyramidenbündeln benachbarten grauen Brückenkerne zu sehen; freilich nahm diese „Grenzüberschreitung“, wenn ich so sagen darf, nur einen winzigen Raum ein. Die Nervenzellen wiesen in diesem Bereiche keine charakteristischen Veränderungen auf. Riesenzellen waren in den Brückenherden noch vorhanden, erreichten aber keine bedeutenden Dimensionen mehr; die rein infiltrativen Erscheinungen an den Gefäßen traten zurück, gemästete und progressive Gliiformen sah man ziemlich reichlich. An der Medulla oblongata saßen im oralen Teil symmetrische areolierte Veränderungen in den Gowersschen Bündeln und den Corpora restiformia mit reichlichem Auftreten faserbildender Gliazellen. Ferner waren die Pyramiden beiderseits marklos. Die schon makroskopisch deutlich grau erscheinenden Pyramiden, die in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt waren, hätte man für sekundär degeneriert halten können, wenn nicht die Prozesse an den Gefäßen dagegen gesprochen hätten; hier waren, worauf bereits früher hingewiesen wurde, Bilder zu sehen, die die Entstehung und Morphologie der Riesenzellen in besonders instruktiver Weise zeigten. Auch über die Besonderheiten der dort vorkommenden faserigen Gliawucherungen ist bereits gesprochen. Auf den Schnitten, die die Pyramiden der Medulla darstellten, zeigte sich, daß die im gleichen Niveau liegenden *Fibrae arcuatae externae* unversehrt waren; der krankhafte Prozeß hielt sich also hier interessanterweise an ein bestimmtes Fasersystem; daß gerade auch die *Fibrae arcuatae externae* eine gegenüber der Noxe der multiplen Sklerose resistente Faserkategorie darstellen, erwähnt u. a. schon Wohlwill in seinem Sammelreferat. — Übrigens war in der Medulla noch deutlicher als an der Brücke festzustellen, daß die sicherlich aus dem Blute extravasierten Elemente in den Adventitialscheiden ganz gering an Zahl waren; die großen einkernigen Zellen, die bei der Erörterung über die Riesenzellen schon erwähnt und als makrophagenähnlich bezeichnet wurden, überwogen hier. Bemerkenswert ist, daß in die an die erkrankten Pyramidenbahnen angrenzenden Bezirke der mittleren Schleife, deren Faserung nicht nachweisbar geschädigt war, einige pathologische Zellelemente, wie Riesenzellen und gliöse Faserbildner, eingedrungen waren. Die Nervenzellen der Oblongatakerne, besonders der Olive, waren in ihrer Struktur auffallend gut erhalten. Hingegen hatte man den Eindruck, als ob diffus im Bereiche des verlängerten Marks die Faserghia reichlicher als normal vorhanden wäre. Ich möchte indessen hieraus keine weiteren Schlüsse ziehen.

Am Schlusse der Beschreibung unserer Befunde ist noch ganz kurz etwas über das Rückenmark (s. Abb. 18—21) zu sagen (peri-

phere Nerven wurden leider nicht untersucht). Im obersten Halsmark schloß sich, ohne daß scharfe Grenzen deutlich wurden, an die geschilderte Pyramidenkrankung der Medulla oblongata eine sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen an, die, wie auch die Mikrophotogramme zeigen, bis ins Lumbalmark zu verfolgen war. Die eigenartige Form des Halsmarks wird durch die Abb. 18 ebenfalls deutlich illustriert. Auffallend war hier (weniger auch im Lendenmark, s. Abb. 20) die deutlich ausgeprägte Seitenstrangfurche, die tief in das Areal des entarteten Pyramidenseitenstranges einschnitt. (Daß es sich hier etwa um ein Kunstprodukt handelt, glaube ich nicht; man hätte dann wohl zum mindesten etwas Ähnliches an dem ganz in gleicher Weise vorbehandelten Brustmark sehen müssen.) Über solche schon von Flechsig

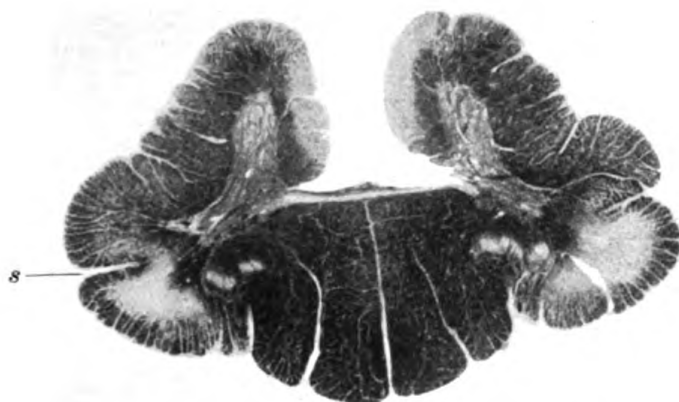


Abb. 18. Halsmark. Bei s Seitenstrangfurche.
(Erläuterungen in Abb. 18—21 s. im Text.)

und Obersteiner beschriebenen Furchen hat Sträussler eingehend berichtet. Bei embryonalen Rückenmarken kann man sie sehr oft finden; eine mangelhafte Entwicklung oder frühzeitig einsetzende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, wie in unserem Falle, wird die Furchen persistieren bzw. später wieder deutlich hervortreten lassen können. Herr Dr. Spatz machte mich auf Grund seiner Untersuchungen darauf aufmerksam, daß in solchen Fällen die beim Jugendlichen an Volumen noch zunehmende Markmasse der benachbarten gesunden Bahnen, die auf die entarteten Bezirke drückt, Veranlassung zu deren Verschiebung bzw. furchenförmigen Einbuchtung geben kann. An den Zellen der grauen Rückenmarksubstanz war wenig Auffallendes; hier und da fand man einen Gliarasen etwa an einer Stelle, wo eine Vorderhornzelle zu vermuten gewesen wäre. Die Masse der Faserghia in Vorder- und Hinterhörnern erschien relativ groß, ähnlich wie es schon bei der Medulla oblongata beschrieben ist. — Schwierig war es den Be-

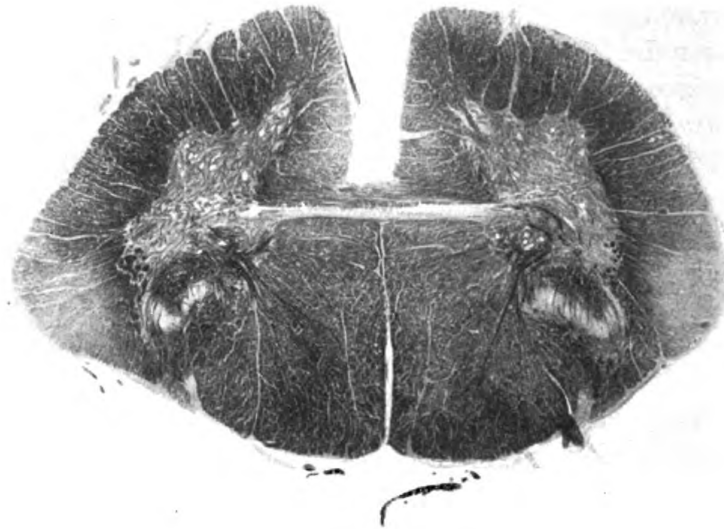


Abb. 19. Brustmark.



Abb. 20. Lendenmark.

fund an den Hintersträngen zu deuten. Hier bemerkte man eine nicht genau symmetrische, ungleichmäßige und unscharf begrenzte, wenig auffallende aber doch immerhin auf fast allen Schnitten des ganzen Rückenmarks kenntliche Lichtung der Markfasern, die sich besonders in den Gollischen Strängen lokalisierte; die Glia zeigte entsprechend eine mäßige Wucherung Weigertscher Fibrillen. Im Nisslpräparat erblickte man einige gliöse Faserbildner, dagegen nichts am Gefäßbindegewebsapparat. Als aufsteigende Degeneration ließ sich dieser Befund mangels entsprechender primärer Herde nicht erklären. So blieben nur zwei Möglichkeiten. Entweder lagen alte primäre Herde vor, von gleicher Pathogenese wie die übrigen, jedoch mit bereits

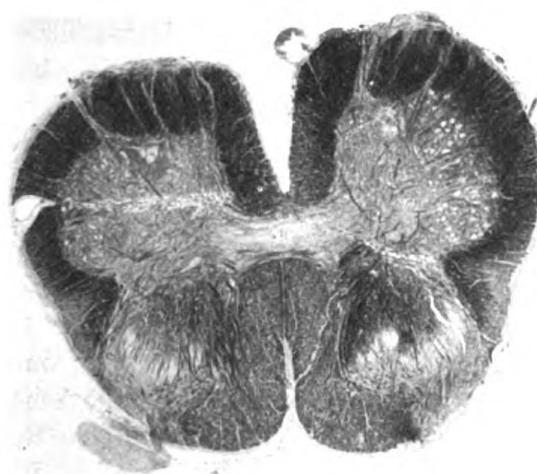


Abb. 21. Sakralmark.

völlig abgeklungener Reaktion am Mesenchym, oder aber es handelte sich um primäre selbständige Degenerationen. Was die erstere Möglichkeit anlangt: die Annahme sklerotischer Herde, die röhrenförmig sich in einem Faserstrang durch die ganze Rückenmarkslänge ziehen, dabei einen nur mäßigen Faserausfall zeigen und jegliche mesenchymale Reaktion vermissen lassen, wäre speziell in unserem Falle m. E. recht gezwungen. Es ist mir wahrscheinlicher, daß es hier sich um primäre rein degenerative Prozesse handelt. Wir haben ja auch sonst in unserem Falle Anhaltspunkte dafür gefunden, daß die multiple Sklerose neben entzündlichen auch rein degenerative Veränderungen zur Entwicklung kommen lassen kann (vgl. die oben beschriebenen Gliarosen im Gehirn). Daß es sich hier um etwas Verwandtes handelt, scheint mir um so eher annehmbar, als Schupfer in seiner am Beginn meines Aufsatzes erwähnten Arbeit über ganz entsprechende Befunde am Rückenmark

berichtet: auch er fand u. a. Degenerationen in den Gollischen Strängen, die er nicht als Herdfolge, sondern als selbständig bezeichnet. Ähnliches hat Nobel gesehen. Auch auf den Abschnitt über diffuse Hirnveränderungen in Wohlwills Sammelreferat möchte ich bei dieser Gelegenheit verweisen. Zu bemerken ist noch, daß ähnliche Lichtungen, wie wir sie für die Hinterstränge beschrieben, andeutungsweise auch in den nicht zum Pyramidenareal gehörigen Vorderstrangspartien des Halsmarks vorhanden waren.

Wir sind nun mit der Beschreibung und den Deutungsversuchen der wesentlichen histologischen Bilder zu Ende. In der Hauptsache hat sich folgendes ergeben: Ein 4 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen wird von einer Erkrankung des Nervensystems befallen, die nach einer Dauer von über einem Jahre zum Tode führt, und in ihrem klinischen Verlaufe mehr und mehr für die multiple Sklerose charakteristische Symptome zeigt. Der makroskopische Hirnbefund erklärt das klinische Bild: es finden sich im Hemisphärenmark des Großhirns zahlreiche graue Herde. Postulieren wir — mit Wohlwill — als Kriterien für die Zurechnung eines Falles zur multiplen Sklerose das Auftreten umschriebener Herde im Zentralnervensystem, in denen die Markscheiden zugrunde gegangen resp. im Zerfall begriffen sind, die Achsenzylinder und Ganglienzellen sich relativ intakt zeigen und eine mehr oder weniger erhebliche Gliaproliferation besteht, ohne daß es jedoch zu einer Verschiebung der angrenzenden Teile des Nervengewebes kommt; modifizieren resp. ergänzen wir diese Forderungen dahin, daß auch die Achsenzylinder mehr oder weniger geschädigt sein können und entzündliche Reaktionen an den Gefäßen in jüngeren Herden nicht vermißt werden dürfen; so besteht kein Zweifel, daß der Fall Z. als multiple Sklerose angesprochen werden darf. Vom Punkt „relative Intaktheit der Nervenzellen“ können wir absehen, da sich ja die Herde auf das Mark beschränken, eine bekanntlich bei der multiplen Sklerose durchaus nicht seltene Lokalisation. Über die gestellten Postulate hinaus hat indessen der Fall Z. noch einige histologische Eigentümlichkeiten geboten, die von größerem Interesse sind. Ich rechne hierher weniger bereits bekannte Dinge, wie die Markschattenherde, die Fettspeicherung in gemästeten Gliazellen, den Status spongiosus, die Intaktheit der Fibrae arcuatae, die Beziehungen der Herdlokalisation zur Gefäßversorgung, als besonders das eingehend gewürdigte Auftreten jener eigentümlichen angiogenen Riesenzellen, die, wie wir annehmen, in irgendwelcher Beziehung zu den Krankheits-erregern stehen; ferner das Vorkommen der Nervenzellen im Mark, das uns lehrt, daß solche im fötalen Leben physiologischen Gebilde auch zum mindesten in jugendlichen Gehirnen noch lange Zeit mit ihren morphologischen Kennzeichen fortbestehen können; dann die Bilder der gliösen Symplasmen, die uns ebenso wie die Hinter-

strangsveränderungen vor Augen führen, wie bei der zur Rede stehenden Erkrankung rein degenerative, z. T. diffuse bzw. pseudo-systematische Prozesse neben herdförmigen entzündlichen eine Rolle spielen; schließlich die Seitenstrangfurche im Rückenmark, die wir als Folge frühzeitig einsetzender Pyramidenbahndegeneration auffassen konnten.

Einen Krankheitserreger im Schnittpräparat nachzuweisen gelang uns nicht. Manches schien uns dafür zu sprechen, daß die Noxe der Krankheit auf dem Blutwege in das Zentralnervensystem gelangt. Aber nicht nur pathogenetisch, sondern auch topographisch schienen die Gefäße, wie besprochen, den Ausgangspunkt der Erkrankung zu bilden. Daß dies nicht durchweg zutrifft, beweisen die „Gliarasen“, die eine Ansiedelung des Erregers bzw. Toxinwirkung in topographischer Unabhängigkeit vom Gefäßsystem wahrscheinlich machen. Auf weitere ätiologische Fragen soll hier nicht eingegangen werden; zu erwähnen wäre nur noch, daß die Möglichkeit einer Entwicklung der multiplen Sklerose im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit für unseren Fall wohl nicht in Betracht kommt; und daß wir andererseits auf Grund der Rindenbefunde annehmen dürfen, daß vielleicht endogene Momente die Entstehung des Nervenleidens begünstigt haben.

Der Fall Z. hat uns gezeigt, daß die multiple Sklerose im Kindesalter recht eigenartige histologische Veränderungen setzen kann. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen berechtigen natürlich ebensowenig wie die an Zahl noch so geringen einschlägigen Forschungen älterer Autoren dazu, hier schon irgendwelche Gesetzmäßigkeiten abzuleiten. Indessen ermutigen sie dazu, weitere infantile multiple Sklerosen histologisch zu analysieren.

Literaturverzeichnis.

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde 2, 119. Leipzig 1906. — Kiyono, Vitale Carminspeicherung. Fischers Verlag 1914. — Lewy, F. H., Kapitel über multiple Sklerose in Kraus-Brugsch, Handbuch der inneren Medizin (im Erscheinen). — Lubarsch, Abschnitt über Tuberkulose in Aschoffs Lehrbuch der Pathologie. — Marburg, Multiple Sklerose in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. — Munson, Sclerotic Foci in the cerebrum of an infant. Journ. of nervous and mental disease 39, 3, 187. (Ref in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Referate, 6, 85. 1913.) — Nobel, Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 13, 125. 1912. — Ranke, O., Beiträge zur Kenntnis der normalen und patholog. Hirnrindenbildung. Zieglers Beitr. 47, 51. — Schlesinger, Zur Frage der akuten mult. Skler. u. d. Encephalitis dissemin. im Kindesalter. Obersteiners Arbth. 17, 410. 1909. — Schob, Fall Z. Nissls Beiträge. Heft 4. Springer. 1922. — Schupfer, Über die infantile Herdsklerose usw. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 12, 60 u. 89. 1902. — Siemerling und Raacke, Beitrag z. Klinik u. Pathol. d. mult. Skler. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 53, Heft 2. — Spatz, H., Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung usw. Nissl-Alzhei-

414 K. Neubürger: Zur Histopathologie der multiplen Sklerose im Kindesalter.

mers Arbzn. Ergänzt.-Bd., S. 49. Fischer. 1921. — Spielmeier, Histopathologie des Nervensystems. Springers Verlag. (Im Erscheinen.) — Spielmeier, Zur Frage vom Wesen f. paralyt. Hirnerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **1**, 105. 1910. — Sträussler, Zur Morphol. d. normalen u. pathol. Rückenmarks. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **23**, 261. 1903. — Trömmner, Vortrag i. d. biolog. Abteilung des ärztl. Vereins Hamburg. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref., **7**, 589. 1913. — Vogt, H., Mikrocephale Mißbildungen. Monakows Arbzn. 1905 b. Bergmann. — Wohlwill, Mult. Skler. Sammelreferat. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref., **7**, 849, 977. 1913. — Wolf, F., Die mult. Skler. im Kindesalter. Inaug.-Diss. Bonn 1912. (Hier auch ältere Literatur.) — (Literatur über Riesenzellen findet sich in Ernst, Pathol. d. Zelle. Krehl - Marchands Handbuch d. allg. Pathol. **3**, 1.)

Entgegnung auf die Ausführungen von Plaut und Steiner in Bd. 75 dieser Zeitschrift.

Von
W. Kirschbaum.

(Aus der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg-Hamburg [Dir.: Prof. Dr. Weygandt].)

(Eingegangen am 27. März 1922.)

Auf *Plaut* und *Steiners* „Zur Geschichte und Begründung der Recurrensthherapie bei Paralyse“ (S. 686—688) erwidere ich nach Besprechung mit *Weygandt*, während *Mühlens* zur Zeit in Rußland weilt: Die Behauptung, wir hätten *Plaut* und *Steiners* therapeutische Versuche mit Recurrens nachgeprüft, ist unzutreffend. Wie auf S. 649 meiner Arbeit¹⁾ zu lesen ist, wurde am 15. VII. 1919 unser erster Recurrenspatient geimpft, als uns noch keine Veröffentlichung über *Plaut* und *Steiners* Versuche vorlag. Angeregt wurden wir nicht durch ihre uns bis Dezember 1919 unbekannten Pläne und Erfahrungen, sondern durch *Rosenblum*, auf dessen Impfungen *Weichbrodt* und *Jahnel* im Hinblick auf bei Recurrens zu erwartende besonders hohe Fiebertemperaturen Anfang 1919 hinwiesen. *Plaut* und *Steiner* erklären, daß sie bei ihren therapeutischen Versuchen „von Vorstellungen geleitet“ waren, „die mit der Idee von der Wirkung fieberhafter Krankheiten im Sinne *Rosenblums* nichts“, mit der modernen Fiebertherapie (*Wagner v. Jauregg*) nur sehr lose zu tun hatten. Wir haben nach *Wagner v. Jauregg* bzw. nach den bei der Behandlung mit Recurrens bei *Psychosen* (s. S. 636, Fußnote) von *Rosenblum* gewonnenen Erfahrungen im Anschluß an die Arbeiten von *Weichbrodt* und *Jahnel* die Behandlung durchgeführt, es aber schon Juli 1920 bei 12 Recurrensimpfungen gegenüber jetzt über 160 Malariafällen bewenden lassen. Demnach wurde mit Recht schon in unserer ersten Veröffentlichung (Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 29) von Recurrensimpfungen „nach *Rosenblum*“ gesprochen. — Es läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, was für *Psychosen* *Rosenblum* 1875 impfte; so habe ich ihn auch nirgends als den „Begründer der Recurrensthherapie der Paralyse“ bezeichnet, was *Plaut* und *Steiner* meiner absichtlich kurz gefaßten Einleitung entnehmen wollen. *Rosenblum* wird in meiner Arbeit nur zweimal kurz genannt; das erstemal mit *Jacobi* und *L. Meyer* zusammen, wo von den älteren Erfahrungen gesprochen wird. (*Jacobi* behandelte 1854 erregte *Psychosen*, *L. Meyer* 1878 *Paralysen* mit Ungt.-stib.-Einreibungen.) Die zweite in Klammern gefaßte Zitierung ist in dem oben besprochenen Sinne zu verstehen, aus dem ersichtlich ist, daß kein Grund bestand, auf die Priorität der therapeutischen Bestrebungen *Plaut* und *Steiners* einzugehen.

¹⁾ Über Malaria- und Recurrensbehandlung bei progressiver Paralyse. Diese Zeitschrift 75, 635—685.

Zur Entgegnung von W. Kirschbaum.

Von

F. Plaut und G. Steiner.

(Eingegangen am 27. März 1922.)

Aus der „absichtlich kurz gefaßten Einleitung“ *Kirschbaums* dürfte der Leser wohl ebensowenig ersehen können, daß *Rosenblum* nicht als Begründer der Recurrensthherapie bei Paralyse bezeichnet werden sollte, als daß *Plaut* und *Steiner* die ersten erfolgreichen Recurrensimpfungen bei Paralytikern vorgenommen haben. Zu der Bemerkung, daß den Hamburger Autoren unsere „Pläne und Erfahrungen“ bis Dezember 1919 unbekannt waren, sei uns folgender Hinweis gestattet:

Schon im März 1919 konnten wir Herrn Prof. *Martin Mayer* vom Hamburger Tropeninstitut, dem wir die Überlassung des Hamburger Recurrens-Spirosomenstammes verdankten, davon in Kenntnis setzen, daß die Salvarsantherapie bei den mit diesem Stamme geimpften Kranken völlig versagt habe. Am 27. Mai 1919 erhielten wir ein Antwortschreiben von Herrn Prof. *Martin Mayer*, worin stand, daß er sich verpflichtet gefühlt habe, Herrn Prof. *Mühlens* vom Tropeninstitut mit Rücksicht auf die Gefahr von unseren Erfahrungen Mitteilung zu machen, da *Mühlens* und *Weygandt* bei dem Eintreffen unseres Schreibens gerade im Begriffe gewesen seien, die Recurrensthherapie aufzunehmen. Herr Prof. *Mühlens* dürfte wohl seine Mitarbeiter, die Mitte Juli 1919 mit der Recurrensbehandlung begannen, hiervon unterrichtet haben.

Hans Thoma und Anselm Feuerbach.

Ein Beitrag zur Lehre Kretschmers von den Temperamenten.

Von

Professor W. Strohmayer (Jena).

(Eingegangen am 23. Januar 1922.)

In seinem Buche „Körperbau und Charakter“ unterzieht *Kretschmer* die beiden größten Konstitutionskreise des psychischen Erfahrungsgebietes, den *zyklothymen* und den *schizothymen* Typus, einer feinen psychologischen Analyse und Wertung nach Krankheit, Charakter und Temperament des Alltagsindividuums und bereichert damit in ergiebigster Weise unser psychiatrisches Schauen und Verstehen. Was aber seine Ausführungen noch wertvoller macht, das ist, daß er, wie *Gaupp* in seinem Vorwort mit Recht hervorhebt, in großangelegter Perspektive zeigt, wie diese beiden Typen des Temperaments unverwischbar sich hineinverfolgen lassen in die Tiefen und Weiten des geschichtlichen Lebens, wo sie sich in allen wichtigen Sonderformen der Kultur in genialischer Weise auswirken. Endlich versucht er — und damit geht er neue, vielversprechende Wege — Zusammenhänge zwischen Körperbau und seelischer Eigenart zu finden und den Beweis zu führen, daß bestimmten Persönlichkeitstypen im Kranken und Gesunden ebenso typische körperliche Ausprägungen entsprechen.

Einer Anregung *Kretschmers* folgend¹⁾ möchte ich den Unterschied zwischen dem *zyklothymen* und *schizothymen* Temperament mit der dazugehörigen Lebenseinstellung durch den Vergleich zweier bekannter Künstler dartun, deren Werke sprechende Zeugen ihrer psychischen Konstitution sind, und die durch autobiographische Aufzeichnungen uns einen Einblick in das Gefüge ihres Seelenlebens schenken. Es handelt sich um die Maler *Hans Thoma* und *Anselm Feuerbach*. Ihre Lebensschilderungen von eigener Hand sind ja bekannt. Thoma schrieb an der Schwelle des Greisenalters: „Im Herbst des Lebens“, einen Rückblick auf seinen langen Lebensweg. Feuerbach hinterließ uns in seinem „Vermächtnis“ ein Dokument seines vollendeten Menschen-

¹⁾ Vgl. *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Berlin 1921. S. 123, Anmerkung.

tums. Die Typisierung menschlichen Wesens interessiert gegenwärtig allenthalben. Als ein kleiner Beitrag zur Typenlehre mögen die folgenden Zeilen verstanden sein!

Die an die großen Kreise des manisch-depressiven Irreseins und der Schizophrenie sich anlehnenden zylothymen und schizothymen Temperamentstypen hat *Kretschmer* (l. c.) in schlechthin unübertrefflicher Weise nach ihren Charakteren gegenübergestellt. Die Zylothymen sind leicht erfaßbar, gleichviel ob sie mehr nach der depressiv-schwerlebigen oder hypomanisch-flotten Seite neigen oder eine Mischung beider Komponenten darstellen. Das Gemeinsame aller dieser Naturen ist der lebhaftes Gemütsquell, der nach außen strömt, die zwischen dem Tempo „beweglich“ und „behäbig“ schwankende Psychomotilität, die zwischen den Polen „heiter“ und „traurig“ liegende Affektivität und eine soziale Einstellung, die im Durchschnitt gesellig, menschenfreundlich, realistisch und anpassungsfähig ist. Viel komplizierter ist der schizothyme Typus gefügt, dessen autistisches In-sich-Hineinleben und ebenso sprunghaftes und launisches, wie gesperrtes, ablehnendes und feindseliges Wesen an die negativistischen, versteiften und manierten Züge der vollentwickelten Schizophrenen erinnern. Die schizoiden Temperamente liegen zwischen den Polen „reizbar“ und „stumpf“, wobei die von der Schizophrenie her wohlbekannte affektive Ambivalenz („überempfindlich und kühl zugleich“) diese Menschen als ganz besonders vieldeutig, verquickt und kompliziert erscheinen läßt. Ihre soziale Einstellung ist entsprechend ihrem Autismus überwiegend ungesellig, eklektisch; aus einem Gegensatz zwischen „Ich“ und „Außenwelt“ schürzen sich die Knoten des tragischen Geschicks vieler Schizothymen, resultiert die Lebensverbitterung und Vereinsamung dieser Menschen.

Es bedarf kaum eines Beweises, daß Thoma der Typus des *Zylothymen* ist, in seinem Erleben und in seinen Werken. Er schöpfte sein Lebenlang aus dem Reichtum seines Gemüts, das mit unmittelbarer Frische und Ursprünglichkeit, ungetrübt durch Reflexion und Skepsis, aus ihm strömt und nie versiegen konnte, weil seine Quellen aus der Natur des heimatlichen Nährbodens das Wasser bezogen. Die Gabe und die Kraft des gemüthlichen Schauens, die immer aus einem innigen Verhältnis zur Natur stammt, prägt seiner Kunst den Stempel auf. Thoma schaut wie das Kind; naiv, ohne Kritik, läßt er die Schönheit auf sich wirken, wo er sie findet. Die Kunst ist ihm „der menschliche Ausdruck der Zufriedenheit mit den Schöpfungen Gottes und des Wohlgefallens an ihnen“. Er staunt die Welt an; ihm scheint, als ob alles gut sei. Ein sonniges Temperament ist ihm von den Vorfahren, den Schwarzwaldbauern, überkommen, untermischt mit etwas Schwerfälligkeit, und aus dieser Mischung entsprang ein Zug von Behäbigkeit.

Behagen findet er in der Ausübung seiner Kunst, und in seiner Behäbigkeit läßt er sich auch nicht durch das „bißchen Lebensmisere“ dauernd stören, das ihm durch das Verkennen der Mitwelt bereitet wird. Ein fester, bejahender Optimismus führt ihn durchs Leben, und wie sein Erdenwallen schon stark dem Tale des Friedens zugeht, da trägt er als Gewinn aus den hinter ihm liegenden Mühen und Freuden das Lächeln der Gelassenheit davon, das er auf den Lippen eines spielenden Kindes findet. Ihm widmet er seine Erinnerungen im Herbste des Lebens. Nicht daß Thoma nicht auch der Ehrgeiz gequält hätte! Er hatte sich mit vielerlei „Kunstvereinsmitgliedermeinungen“ auseinanderzusetzen, die ihm den Aufstieg auf der Leiter der Berühmtheit herzlich sauer machten. Diesen Enttäuschungen setzte er „schönen Trotz“ entgegen. Nun gerade! Das war seine Reaktion auf Hindernisse am Wege. Unsanfte Stöße von außen geben dem zyklotym-hypomanischen Temperament nur mehr Schwung. Vor lähmender Verbitterung schützte ihn eine Gottesgabe, „ein Ding, das in unserer modernen Errungenschaftsjagd immer mehr zu verschwinden scheint“ — der Humor, der uns aus seinen Bildern ebenso wie aus seiner schriftlichen Lebensbilanz entgegenlacht. Man lese nur den köstlichen Abschnitt „aus der Sommerfrische“! Überall guckt zwischen den Zeilen der Schalk hervor, der mit allerhand Torheiten der Moderne abrechnet — aber er kritzelt und nörgelt nicht. Thoma ist kein Konfliktmensch. Denn in seinem Gefühlsleben hat er einen angeborenen und durch eine fromme Mutter gestärkten Ausgleich, das gläubige Gottvertrauen. Er war getrost in allen Fährnissen des Lebens. Deshalb eignete er sich nicht zur Tragik, nicht zum Pathos, nicht zur Romantik. Der Pathetiker ist der kämpfende Autist, sagt *Kretschmer*, der Romantiker aber der Autist, der sich kampfflos in seine Phantasiewelt flüchtet. Thoma hatte es nicht nötig, in einer autistischen Welt zu suchen, was ihm die Wirklichkeit versagte, oder autistisch zu verdrängen, was sie ihm zu viel auferlegte. Er läßt alle Zweifel im Schoß seines Gottes ab. „Bei uns Christenmenschen muß das Lächeln des Friedens, in welchem kein Zweifel mehr ist, daß alles gut sei, so wie es ist, das zu seinem Schicksal vertrauensvoll ja sagt, recht teuer erkauft werden, und wir müssen den ganzen Jammer alles des Leidens, das auf der Menschheit liegt, anerkennen.“ Er bejaht selbst im Leiden, indem er es auf sich nimmt. Er grübelt nicht, warum. Er hat für seine Seelenruhe eine Lebensregel:

Das Leben hat der dunklen Rätsel viele,
 Und keine Lösung kommt damit zum Ziele.
 Geh dran vorbei, laß sie in Ruh,
 Sieh still bescheiden ihnen zu,
 Bleib wohlgemut und spiele!

Das erinnert mutatis mutandis an Goethe, der auch Genüge darin findet, das „Unerforschliche“ zu verehren. Seine ganze positive Lebensweisheit hat Thoma in seinem „Wandern und Suchen“ niedergelegt. Er umfaßt mit seinem Wesen Himmel und Erde und Menschen. Die Berichte über seine italienischen Reisen klingen wie ein Gedicht. An der Schönheit der Natur entzündet sich seine Kunst, und wenn er auf den Schwarzwaldhöhen im Schatten der alten Tannen über die blauende Ruhe der Täler blickt, dann steigt die „Göttertochter Phantasie“ zu ihm herab und zeigt ihm den eisengepanzten Ritter mit dem Heiligenschein um das Haupt und dem Schwert in der Hand, der über die im Schlafe versunkenen Täler Wache hält, und er malt den „Hüter der Täler“. Was ihm aber das Leben am lebenswertesten macht, das ist die Liebe. Viel Liebe hat Thoma erfahren, zuerst und bis ins hohe Alter von seiner Mutter, dann von dem geliebten Weibe. Für ihn ist das Höchste jene Liebe, deren „hohes Lied im ersten Korintherbrief, Kapitel 13, wie mit Menschen- und Engelszungen erklingt“. Und wenn er das Fazit seines Lebens zieht, so weiß er der Erde, von der er genommen ist und zu der er wieder zurückkehren soll, nur Dank für sein Leben und seine Kunst:

O Erde, nur noch einen letzten Blick,
Du willst das Aug', das du geliehen, wieder.
Ich hab' es nicht verdorben, etwas müd' nur sind die Lider,
Es war ein gutes Augenpaar, ich geb' es dir mit Dank zurück.

Vertiefen wir uns aber in das leibliche Bild dieses Mannes, so erblicken wir den charakteristischen pyknischen Typ *Kretschmers*: die zur Fülle neigende, behäbige Figur, den großen Schädel, nicht sehr hoch, aber rund, breit und tief, und im Frontalumriß die flache Fünfeckform des Gesichts, lauter Züge, die im höheren Alter um so deutlicher hervortreten.

Nun zu Feuerbach! Es ist interessant, zu sehen, wie die Kunsthistoriker sich mit ihm abzufinden versuchen. Daß seine Art und Kunst erbbiologisch begründet sein müssen, ist auch ihnen nicht entgangen. Seine Kunst, wie sein ganzes Leben seien nur aus dem Bildungsadel der Familie zu verstehen, die durch ihn in der dritten Generation abgeschlossen wurde [*Heyck*¹⁾]. Man erkennt seine geistigen Beziehungen zu dem großväterlichen Kriminalisten und Rechtsphilosophen Anselm, dem Philosophen und Onkel Ludwig und endlich zu dem Vater Anselm, dem Professor der klassischen Philologie und Altertumskunde in Freiburg. Feuerbach schreibt selber: „So wurde mir recht eigentlich die Klassizität mit der Muttermilch eingetränkt;

¹⁾ Vgl. *Ed. Heyck*, Feuerbach, Künstlermonographien von Velhagen & Klasing.

eine Klassizität auf menschlich Wahres und Großes gerichtet, die denn auch nicht verfehlte, mein Leben zu einem hoffnungslosen Kampf gegen meine Zeit zu gestalten.“ Kein Wunder! Denn auf ihm lastete etwas, was der Kunsthistoriker verschweigt, die exquisit *schizoide Familienkonstitution*, die zwar bei den Feuerbachs als schöne Blüte die genannte Klassizität trieb, aber sich auch beim Vater in dauernder hyperästhetisch-schizoider Verstimmung und bei dem Vatersbruder Karl, einem genialen Mathematiker, in unheilbarer schizophrener Psychose dokumentierte. *Allgeyer*, einer der Feuerbach am nächsten stand, bestätigt, daß bei ihm an den Vater die „ans Mimosenhafte streifende feinfühlig Reizbarkeit, Stimm- und Verstimmbbarkeit des ganzen seelischen Apparates“ ganz besonders gemahne. So rückt der Künstler ganz von selbst unter den Betrachtungswinkel der Schizothymiker und ist auch nur so zu verstehen in seinem Leben und in seiner Kunst. Jeder gerecht Urteilende muß zugeben, daß er einen schweren Lebensweg ging und daß ihn die Tücke des Schicksals im Ringen um Anerkennung oft schnöde behandelte. Sein „Vermächtnis“ zeigt aber, daß nicht darin sein Unglück lag, sondern in seinem schizoiden überempfindlichen, reizbar-nervösen Wesen, in einer übertriebenen „autopsychischen Resonanz“. Was bei Thoma Gemüt ist, das ist bei Feuerbach hypersensible Empfindsamkeit, was bei jenem gutmütiges Hinnehmen und lächelndes Verzeihen ist, das ist bei diesem gereizte Abwehr und beleidigte Verletzlichkeit. Thomas Wesen leuchtet nach außen, Feuerbachs zieht sich nach innen zurück, wo es sich selbstquälerisch, verzagend und verzweifelnd abmüht. Es ist für den Psychiater, der auf *Kretschmers* Spuren wandelt, eine Genugtuung, daß der Kunsthistoriker *Hermann Uhde-Bernays* im Vorwort zum „Vermächtnis“ den Künstler mit dem klassischen Schizothymen Tasso verglich, indem er an Alfonsos Worte an Tasso erinnert:

Dich führet alles, was Du sinnst und treibst,
Tief in Dich selbst. Es liegt um uns herum
Gar mancher Abgrund, den das Schicksal grub,
Doch hier in unserm Herzen ist der tiefste,
Und reizend ist es, sich hinabzustürzen.

Das „Vermächtnis“ ist im Grundton eine Apologie des verletzten Ichs, und wenn man sich an den Abgesang erinnert, mit dem der humor- und gemütvoll Zykllothymiker Thoma von der Welt Abschied nimmt, so scheint in der verbitterten Ironie der von Feuerbach gewählten Grabschrift:

Hier liegt Anselm Feuerbach,
Der im Leben manches malte
Fern vom Vaterlande — ach,
Das ihn immer schlecht bezahlte!

das treffliche, schizothyme Gegenstück gegeben. Man hat darauf hingewiesen, daß er den Meisten ablehnend, eremitisch, maßlos von sich selbst überzeugt erschien, daß aber hinter dieser Außenseite eine nach Anschluß und Munterkeit verlangende Natur sich verbarg; das ist schizothym: Fassade und Innenraum stimmen nicht überein. Feuerbach fehlten die affektiven Mittellagen. Alles treibt sich bei ihm auf die Spitze: entweder Entzücken bis zu Tränen (z. B. im Palazzo degli Uffici) oder schockierte Ablehnung, entweder Schwärmerei oder Gefühlskälte. „Aut Caesar aut nihil“ schreibt er aus Rom 1867, und unter seinen Lebensregeln steht: „Wer nicht für mich ist, der ist wider mich, gilt für hochbegabte Menschen. Die gewöhnliche Vortrefflichkeit verträgt Stufen der Anerkennung.“ Für eine solche Pointierung des Schizothymen hätte der zyklothyme Thoma nur sein gelassenes Lächeln und würde mit dem Finger drohen und sagen: Und hätte der Liebe nicht... Daß der Künstler Feuerbach seinen schizothymen Fehler der Überspanntheit bisweilen selbst erkannt hat, dafür spricht die Bemerkung in seinem „Vermächtnis“, leider habe ihn sein künstlerischer Dämon verleitet, durch ein Zuviel die Wirkung des Genug zu stören. So versteht man auch seine Klage, daß jeder Akkord, den er anschlug und von dem er glaubte, daß er richtig und rein sei, zum Mißklang wurde, sowie er über den Atelierraum hinausdrang. Auch die kluge Mutter hat an dem Sohn die schizoide Mischung im Temperament erkannt: „Tief und feinführend, empfindlich bis zu krankhafter Reizbarkeit, zugleich heftig und leidenschaftlich und träumerisch-weichlich, übermäßig in Hoffnungen und Befürchtungen. Unter dem Einflusse wechselnder Stimmungen hat er Schmerzen und Freuden da, wo sie ein anderer nicht ahnt“, schreibt sie 1858 an *Kreidel*.

Feuerbach ist — ein schizothymes Schicksal! — sein Leben lang ein Einsamer geblieben. „Napoleon hat mit St. Helena aufgehört und ich habe von Anfang an darauf gesessen.“ Nicht wie bei Thoma ein Mitleben mit Zeit und Zeitgenossen, sondern eine Isolierung, eine spröde Zurückhaltung. Viel Widersacher, wirkliche und vermeintliche, Freundschaften herzlich wenige. Im Gegensatz zu Thoma findet er auch nicht die Liebe eines Weibes, mit dem er hätte ein eigenes glückhaftes Heim begründen können. Obwohl kein Weiberfeind, obwohl er die Schönheit des Weibes genoß, so war er doch nicht fähig, mit einer Frau die Gemeinsamkeit eines langen Lebensweges zu ertragen. Die einzige, der sich sein innerstes Liebebedürfnis erschließt, ist seine Stiefmutter. In seinen Briefen an sie schüttet er sein Herz aus: „im jähren Mitteilungsdrang, aus heftigen Momenten seiner Begeisterung oder seiner Enttäuschung und Wirrnis, aus dem von Qualen auflodernden Trotz, dem Wiederaufschnellen in die stolze, aufrechte Haltung des Fechters“ (*Heyck*). Zieht man einen Durchschnitt durch Feuer-

bachs Menschentum, so sehen wir zwischen den Polen eines gewaltigen Selbstbewußtseins und verbitterter Resignation ein Auf und Nieder von Hoffnung zu Verzweiflung, und seine schizothym-hyperästhetische Seele verschanzt sich schließlich hinter dem erkältenden Einsamkeitsgefühl der eigenen, von der Mitwelt unverstandenen Größe. Er gehört zu den Menschen, die *Kretschmer* den Hölderlintypus der Schizoiden genannt hat.

Ob die Feuerbachsche Mannesschönheit sich einem schizoiden Körperbautypus unterordnet, erscheint mir fraglich. Sicher ist aber, daß seine Gesichtsform keine pyknische ist, wie bei dem ZyklOTHymen Thoma oder etwa bei dessen Art- und Kunstgenossen Böcklin. Auf seinen zahlreichen Selbstbildnissen blickt uns unter dem üppigen Haupthaar ein schlank-ovales Gesicht mit durchgeistigten Zügen und insonderheit mit einem feinmodellierten Kinn entgegen. Im Profil sehen wir eine Andeutung von Winkelbildung im Sinne *Kretschmers*. Zur Leibesfülle hat Feuerbach nie geneigt.

Noch einige Worte zur Kunst der beiden Antipoden! Wenn es nicht anmaßend ist, eine Kunstform mit einigen Schlagworten abzutun, so möchte ich die Antithese wagen: Thoma — *Wärme, Schlichtheit, Gegenständigkeit*; Feuerbach — *Kühle, Pathos, Klassizität*. Selbstverständlich liegt darin kein Werturteil, genau so wenig, als wenn man den pyknisch-zyklOTHymen Goethe dem asthenisch-schizothymen Schiller gegenüberstellt. Unter diesem Vorbehalt sei verstanden, was ich zur Kunstform der beiden Maler sage!

Thomas Kunst trägt den Stempel seines zyklOTHymen Temperaments. Irgendwo las ich einmal: „*Aus der Freude an den Dingen ist Thomas Kunst geboren.*“ Das ist richtig. Liebevoll umfaßt er die Welt, und was er geschaut hat, gibt er gemütvoll wieder. Er *erzählt* wie der Epiker in seinen Bildern, was ihm sein „gutes Augenpaar“ in die Seele senkte und woran sich sein zyklOTHym-empfindliches Gemüt erfreute: Schwarzwaldtannen, lichterfüllte Täler, Taunuskastanien, Weiden am Rhein oder den Frühling bei Rom. In seinem Schaffen nimmt die *Landschaft*¹⁾ überhaupt einen breiten Raum ein, zumeist sein Heimatboden, auf dem seine Kraft erwachsen ist. Auch die Menschen, die er malt, sind *bodenständige Typen*²⁾: Dorfgestalten, Schwarzwaldbauern seines eigenen Schlags, Menschen seines behäbigen Temperamentes. Er malt sie im Alltagsgewande, sei es schaffend, sei es feiernd, ruhig und schlicht, nie in dramatischer Pose, aber mit Innigkeit erfaßt. Das kommt davon, daß in Thoma noch das Blut der Mutterbrüder steckt, die Uhrenschildmaler für die Schwarzwälder Bauernstuben waren,

¹⁾ Vgl. *Hans Thoma*, Landschaften. Jos. Scholz. Mainz 1909.

²⁾ Vgl. *Hans Thoma*, Ein Buch seiner Kunst. Jos. Scholz. Mainz 1906 und *Hans Thoma und seine Weggenossen*. Jos. Scholz. Mainz 1910.

und von diesen stammt auch der Kunstmaßstab, den er in dem Abschnitte seiner Biographie „Vom Bildermalen“ aufstellt: „Es ist nicht der Gegenstand, der dem Bilde künstlerischen Wert gibt, sondern die Anschauung ist es, die Summe anschaulicher Erkenntnis, die sich im Werke ausspricht.“ Das heißt doch, daß er nur das malen will, was er geschaut und in sich getragen hat. Er liebt keine „bloße Gedankendemonstration“, und er zieht den an Schönheit alles übertreffenden, im Schlachthaus aufgehängten Ochsen von Rembrandt einem Historienbilde etwa von der Großtat eines Columbus oder Galilei unbedenklich vor. Die Mühe des „gedanklichen Zusammenleimens, Komposition genannt“, gilt ihm wenig, ist ihm nicht beste Kunst. Zwei andere echt zykllothyme Tönungen sind für Thomas Kunst charakteristisch: die *humorvolle* und die *religiöse*, sei es, daß es sich um die Darstellung ursprünglichen mythischen Volksempfindens oder um die Verherrlichung christlicher Stoffe oder um Symbolisierung der Ahnungen und Bewegungen der Menschenseele handelt. Man vergleiche dazu nur den Bilderzyklus, der in dem Anbau der Kunsthalle in Karlsruhe ausgestellt ist¹⁾. Er umfaßt den ganzen zykllothymen Thoma.

Ganz anders Feuerbach! An Stelle der Uhrenschildmaler hat er als Erbfundament den ästhetisch-kritischen Klassizismus seiner Vorfahren. Eignet Thomas Kunst ein epischer Zug, so Feuerbachs ein dramatischer. Humor ist ihr fremd. Er malt nicht, was er schaut, sondern was er sinnt und wonach er in seiner Seele ringt: *Antikes*, *Idyllisches*, *Romantisches*. Das autistische Denken und Fühlen, das in ihm kocht und brodet, wirkt sich im *Pathos* seiner Bilder aus, das erstmalig groß im „Tod des Pietro Aretino“ auftritt, in der „Amazonenschlacht“ Triumphe feiert und im „Titanensturz“ die Grenze des Erträglichen erreicht. Das ist *ein* Pol der Feuerbachschen Kunst. Der schizothyme Gegenpol ist die *klassische Kühle* und *Ruhe*. In ihr liegt Feuerbachs Stärke und unvergänglicher Ruhm. Beispiele dafür sind reichlich zur Hand: die „Poesie“ (von der er selbst sagt, sie gebiete: „Drei Schritt vom Leibe!“), das „Konzert“, „Paolo und Francesca da Rimini“, „Dante und die Frauen“, die Nannabildnisse, die wundervolle „Iphigenie“ nicht ausgenommen, in der jede Linie in Haltung und Gewandung Ruhe, Adel und kühle Klassizität atmet. Ob — nebenbei bemerkt — in der stereotypen Wiederkehr des Nanna-Antlitzes in Feuerbachs Frauengestalten ein steifer schizothymischer Zug zu erblicken sei, will ich dahingestellt sein lassen. Selbst aus den Idyllen Feuerbachs spricht der ruhige, formschöne Klassizismus des Schizothymen. Zur „Nymphe, musizierende Kinder belauschend“ weiß ich kein besseres zykllothymes Gegenstück als den „Eremiten“ von

¹⁾ Vgl. Festkalender von Hans Thoma. Verlag von E. A. Seemann.

Böcklin, dem Weg- und Artgenossen Thomas. Was Feuerbach im Leben erlitt und ersehnte, das setzte sich oft unter heftigen seelischen Geburtswehen in seine Bilder um: Antikenruhe, Dantegröße, Iphigenien-sehnsucht, Medealeidenschaft, Amazonenringen, Gigantenunterliegen¹⁾.

Mehr über die Kunst Thomas und Feuerbachs zu sagen, würde in diesem Rahmen zu weit führen. Es liegt nicht im Beruf des Psychiaters, sie erschöpfend zu würdigen. Ich wollte nur zwei gegensätzliche Temperamente in Menschentum und Kunst herausstellen und den Beweis im Sinne *Kretschmers* versuchen, daß von den Krankheitskarikaturen der Irrensanstalt ununterbrochene Linien bis zu entsprechenden Persönlichkeitstypen führen, die die vieltönige Melodie des Lebens bilden helfen.

¹⁾ Vgl. *Feuerbach-Mappe*, herausgegeben vom Kunstwart, München.

Zur Auffassung der aphasischen Logorrhöe.

Von

Dr. Heinrich Herschmann,

Assistenten an der psychiatr.-neurolog. Universitätsklinik in Wien.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Februar 1922.)

I. Bekanntlich erfolgt die Rückbildung der *Wernickeschen* sensorischen Aphasie in einer sehr großen Anzahl von Fällen derart, daß im ersten Stadium 3 Symptome nebeneinander bestehen: Vollständige Worttaubheit, Logorrhöe mit Produktion eines fast unverständlichen Jargons und Nichtwahrnehmung der Worttaubheit seitens des Patienten. Es folgt darauf ein weiteres Stadium, in welchem eine Umwandlung dieser 3 Symptome stattfindet. Es kommt zur Wiedererlangung eines gewissen Grades von Sprachverständnis und gleichzeitig mit ihr tritt die Selbstwahrnehmung des Defektes sowie eine Hemmung der Sprachimpulse ein. Es ist dies jenes bekannte Stadium, in welchem der Worttaube anfängt ärgerlich nach Worten zu suchen, während sein Redeschwall bereits versiegt ist, jenes Stadium, durch das die sensorische Aphasie bereits einer motorischen einigermaßen ähnlich wird, worauf besonders von *Liepmann* hingewiesen wurde.

Es ist nun oft die Frage aufgeworfen worden, ob das gleichzeitige Auftreten dieser 3 Symptome nur ein zufälliges ist oder aber, ob diese Symptome wechselseitig durch einander bedingt sind, d. h., ob man sich etwa vorstellen darf, daß die Einsicht es ist, die die Sprachimpulse zügelt, daß die Wiedererlangung des Sprachverständnisses gleichzeitig auch die Hemmung der Sprachimpulse bewirken muß u. dgl.

Die Logorrhöe der sensorischen Aphasie hat ja durch *A. Pick* eine Erklärung gefunden, die überaus einleuchtend und bestechend ist: Das sensorische Sprachzentrum übt eine ähnliche hemmende und zügelnde Tätigkeit auf das motorische aus wie etwa die zentralen motorischen Neurone auf den Mechanismus des Patellarsehnenreflexes. Wenn also durch irgendeinen Vorgang ein Wegfall der Leistungen des sensorischen Sprachzentrums herbeigeführt wird, dann entbinden sich die Sprachimpulse in ihrer ganzen ungezügelten Mannigfaltigkeit.

Offenbar berührt die Frage, ob die 3 oben erwähnten Symptome des ersten und zweiten Stadiums der Rückbildung miteinander in ur-

sächlichen Zusammenhang stehen oder nicht, auch diese von A. Pick gegebene Erklärung. Die Frage ist somit für die Auffassung der sensorischen Aphasie von einer gewissen Wichtigkeit. Es soll daher im folgenden eine Beobachtung wiedergegeben werden, die einen Beitrag zur Lösung dieser Frage liefert.

K. D., 60 Jahre alt, Bedienerin, wird am Nachmittag des 9. VI. 1921 mit polizeiärztlichem Parere in die Klinik eingeliefert. Bei der Aufnahme produziert sie den typischen unverständlichen Jargon der *Wernickeschen* Aphasie; ihr unaufhörlicher Redeschwall ist nur schwer zu unterbrechen. Sie unterscheidet sich aber von dem gewöhnlichen Bilde der sensorischen Aphasie dadurch, daß sie gelegentlich, wie ihre mimischen Reaktionen dartun, einfache Fragen versteht, daß sie einfache Aufträge zum Teil befolgt und daß sie, was aus ihrem ganzen Benehmen deutlich hervorgeht, Unmut äußert, sich zu korrigieren bemüht, überhaupt Einsicht in ihren Defekt verrät. Das Stadium zeigt, daß die typischste Logorrhöe und Jargonaphasie in diesem Falle besteht, ohne daß Nichtwahrnehmung des Defektes und volle Worttaubheit damit verbunden sind.

Die sprachlichen Äußerungen der Kranken konnten am Aufnahmetage infolge der excessiven Logorrhöe sowie infolge der hochgradigen Jargonaphasie weder durch Stenogramm noch durch phonographische Aufnahme festgehalten werden.

Die ganze Aphasie bildet sich in sehr raschem Tempo zurück; am Abend des Aufnahmetages besteht die Logorrhöe noch weiter. Das Sprachverständnis hat etwas zugenommen, ganz vereinzelt werden Gegenstände bereits mit kenntlichen Worten bezeichnet.

Nach einer gut durchschlafenen Nacht bietet die Pat. bereits am nächsten Vormittag Zeichen der erfolgten Umwandlung in ein pseudomotorisches Bild. Die Logorrhöe ist vollständig geschwunden und hat einer starken sprachlichen Hemmung Platz gemacht. Die Sprache ist durch zahlreiche literale Paraphrasen entstellt. Es besteht Neigung zur Perseveration.

Spontansprache: „Ich bin teppert; ich bin aussee ... da ... sagen sie ... momentan ... seit Dienstag ... ganz außer mamun ... seit Dienstag bin ich so elend. Ich han wenig versenken, versund, verschlotten. Ich bin am Mittwoch am Rennweg und ich bin am Mittwoch in Purkersdorf; ich bin am Mittwoch verbrumpf verschlam ...“

(*Vater unser:*) „Vater unser, der Du first vasims ext trainese ...“

Wortfindung von vorgezeigten Objekten aus: (Bleistift) + (Uhr) + (Sacktuch) – (Daumen) +. (Feuerzeug) +. (Brieftasche) Erkennt den Gegenstand, findet aber den Ausdruck nicht. (Füllfeder) + nach langem Nachdenken. (Schlüssel) +. (Zigarettdose) wird erkannt doch findet Pat. den Ausdruck nicht. „Ich weiß schon, aber ich kanns nicht nennen.“ (Muttergottesbild) „Muttemus ... Gosses“.

Nachsprechen gut erhalten.

Einfache Aufträge werden richtig ausgeführt.

Schwierigere Aufträge erst nach mehrmaliger Wiederholung richtig befolgt.

Die *Lesestörung* entspricht der Sprachstörung, ohne daß rein agnostische Elemente sich einschieben würden.

Lautlesen: (Aus wertvollen Werken und Zeitschriften aus den eben genannten Gebieten sind folgende) „Ti taiblutter Werker und Wildnunstergeschleift aus den monda eben genannt Genauben sind folgende.“

Am 3. Tage der Beobachtung ist die Störung des Sprachverständnisses nur sporadisch bei wechselnder Einstellung oder komplizierten Aufträgen nachzuweisen; die Störung geht fließend in ein Verhalten über, das den Eindruck macht, als ob die Pat. Teilglieder komplizierterer Aufträge vergessen hätte; der Wort-

schatz, das Lesen und Schreiben sind schon sehr gebessert, die sprachliche Hemmung hält an.

Benennen vorgezeigter Gegenstände: (Schlüssel) +. (Taschenmesser) +. (Löschwiege) Unverständliche Paraphasien, deutet durch entsprechende Bewegungen den Gebrauch an, sodann „Fließpapier, Tintenwischer“. (Hammer) +. (Zange) +. (Bürste) +. (Pfeife) +. Ebenso prompt erfolgt die Benennung getasteter Gegenstände.

Reihensprechen: (Vater unser:) „Vater unser, der Du bist in dem Himmel; weiter geht es nicht, ich bin zu müde.“

Aufzählen der Monate: Bis auf Auslassung des Septembers richtig.

Fragen: (Womit sperrt man den Kasten auf?) „Mit dem Schlüssel.“ (Woraus besteht der Kasten?). „Aus Holz.“ (Womit ißt man?) „Mit Messer, Gabel, Löffel.“ (Womit macht man Licht?) „Mit Zündhölzchen.“

Aufträge: Einfache Aufträge werden prompt ausgeführt. Bei komplizierten Aufträgen macht sich noch die Störung des Wortverständnisses bemerkbar, wie z. B. folgende Reaktion zeigt: (Greifen Sie mit der rechten Hand auf das linke Ohr). Pat. gibt beide Hände auf die Ohren derselben Seite und deutet dabei durch Unmutsbewegungen an, daß sie den Auftrag nicht gut verstanden hat.

Vom 4. Tage an bietet Pat. objektiv keine Zeichen einer Störung des Sprachverständnisses mehr, die Sprachimpulse zeigen ein annähernd normales Verhalten, die amnestische Aphasie ist nur mehr durch komplizierte Aufträge ersichtlich zu machen.

Der hier beobachtete Anteil des Verlaufes der Aphasie zeigt also klar, daß Einsicht in die Worttaubheit schon vorhanden sein kann, wenn Logorrhöe und Jargonaphasie noch auf ihrer vollen Höhe stehen. Es ist gewiß bemerkenswert, daß die Patientin zu der Zeit, als dies zu beobachten war, bereits auch ein gewisses Sprachverständnis gehabt hat. Es wird sich weiter um die Frage handeln, ob diese Patientin, wie es nach dem Bilde der Aphasie zu erwarten war, *vor* der Beobachtung in der Klinik ein flüchtiges Stadium durchmachte, in dem die Worttaubheit eine volle war und die gewöhnliche Einsichtslosigkeit in den Defekt wirklich bestand. Zu diesem Zwecke soll die Vorgeschichte des Falles im folgenden etwas ausführlicher dargelegt werden; die Ausführlichkeit ist auch aus dem Grunde notwendig, weil die Ätiologie dieser Aphasie eine eigentümliche ist und die Ereignisse, die zu ihr geführt haben, in manchen Punkten mysteriös sind.

Zur Rekonstruktion der Vorgeschichte des Falles stand uns zunächst der polizeiärztliche Bericht zur Verfügung, weiteres die Epikrise der Patientin selbst, welche wir von ihr nach ihrer völligen Genesung erhielten, wobei hervorgehoben werden soll, daß die Patientin über diesen Gegenstand auffallend klare, präzise Angaben machte, und endlich die Mitteilungen der Schwägerin der Patientin, welche diese kurz nach dem Eintritt des Ereignisses, welches die Aphasie herbeigeführt hatte, sah.

Der polizeiärztliche Bericht teilt zur Vorgeschichte des Falles mit, daß die Pat., welche als Bedienerin bei der Familie B. beschäftigt war, am Morgen des 8. VI. in der von ihr bewohnten Schlafkammer mit Ritzwunden der linken Schläfe-

gend, der linken Ohrmuschel und der linken Halsseite aufgefunden wurde und daß sie bei ihrer Auffindung verworrenes Zeug sprach. Über den Hergang bei ihrer Verletzung konnte sie keine verwertbaren Angaben machen.

Bei der zweimal (am Abend des 8. und Vormittag des 9. Juni) vorgenommenen Untersuchung der Pat. durch den Polizeiarzt zeigte die Kranke erschwertes Wortverständnis; in der Spontansprache war sie mehr gehemmt (der polizeiärztliche Bericht sagt diesbezüglich wörtlich: „*ihre Mitteilungen konnten nur mit größter Mühe aus ihr hervorgeholt werden,*“) sie suchte lange nach Worten und fand häufig den passenden Ausdruck nicht, an dessen Stelle sie dann einen verkehrten oder unverständlichen gebrauchte.

Der Polizeiarzt ließ die Pat., bei der er eine Geisteskrankheit vermutete, am Nachmittag des 9. VI. in die psychiatrische Klinik schaffen.

Die nachfolgende Epikrise der Pat. verdanken wir mehreren Unterredungen, welche wir mit ihr nach ihrer Genesung im Laufe des Juli 1921 hatten. Pat. gibt an: In der kritischen Nacht (7.—8. VI. 1921) sei sie im Morgengrauen, etwa um 4 Uhr früh, mit Schmerzen in der rechten Körperhälfte und Brechreiz erwacht. Sie hatte ein Gefühl, als ob sie im nächsten Augenblick sterben müsse. Es komme ihr jetzt so vor, als hätte sie die Köchin aufwecken wollen. Sie wisse aber nicht, ob sie wirklich zur Köchin gegangen sei. Hierauf sei sie zusammengestürzt.

Sie erinnert sich daran, daß sie von einem Herrn untersucht wurde, der offenbar ein Arzt war. Mit dem Arzt habe sie nicht gesprochen, sie erinnere sich auch nicht mehr an sein Aussehen.

Später, als bereits heller Tag war, sagte jemand zu ihr: „Warten Sie, der Herr Doktor wird gleich kommen.“ Gleichzeitig machte ihr ein Herr Umschläge. Sie kannte diesen Herrn nicht; später hat sie dann erfahren, daß dies ein Angestellter aus dem Bureau ihres Dienstgebers B. war. Während er ihr Umschläge machte, fragte er sie, ob sie nicht eine Sommerwohnung für ihn wüßte. Sie erinnert sich nicht mehr, in welchem Zimmer der B.schen Wohnung sich diese Szene abspielte.

Sie hätte sehr starke Kopfschmerzen gehabt. Frau B. machte ihr kalte Umschläge mit einer Serviette. Da ihr dies nicht genügte, bat sie Frau B. um einen etwas größeren Umschlag. Frau B. nahm nun eine Windel. Pat. konnte zwar noch sprechen, doch habe sie gestottert. „Gut konnte ich es nicht mehr herausbringen.“ Ob sie die beiden anwesenden Personen, Frau B. und den Herrn aus dem Bureau, gut verstanden hat, weiß sie nicht. Es müsse damals 9 Uhr gewesen sein, denn der Herr sagte: „Ich habe Hunger, es ist schon 9 Uhr und die Milli ist noch nicht da.“

(Ob sie vorher eine Zeit hatte, in der sie die Worte nicht verstand?) „Das weiß ich nicht.“ (Ob sie phantasiert, Bilder gesehen, Stimmen gehört habe?) Wird negiert. (Was sie damals eigentlich gedacht habe?) „Ich glaube, daß ich gar nichts gedacht habe; der Schmerz war zu groß.“

(Was war dann, als Ihr Bruder Sie aus der Wohnung des B. abholte?) „Da weiß ich, daß sie mir ein Kracherl geholt haben. Wie ich dann gegangen bin, wußte ich nicht, wo ich gehe; ich bin beim Gehen gestützt worden.“ (Wann war das?) „Ungefähr 12 Uhr mittags.“ (Was war in der Zeit zwischen 9 Uhr vormittags und 12 Uhr mittags?) „Da habe ich Umschläge bekommen; verstanden habe ich in dieser Zeit alles, aber nicht gesprochen; der Schmerz hat mich so gequält, daß ich nicht sprechen konnte. Zu Hause legte man mich dann nieder und machte mir wieder Umschläge. Nach Hause bin ich mit der Elektrischen gefahren. Während der Fahrt habe ich nicht viel gesprochen; es ist nicht viel gesprochen worden.“ (Diese Angabe wird von der Schwägerin der Pat. bestätigt.) „Zu Hause ließ man mir ein Viertel Wein holen. Den Wein hab ich nicht getrunken. Abends fuhren wir mit der Elektrischen in die W.-gasse zum Polizeiarzt.“ (Was war am

Nachmittag?) „Da habe ich schon ‚getalkt‘. Die haben mich schon nicht verstanden. Die Zunge war schwer.“ Pat. glaubt, während der Nachmittagsstunden nicht viel gesprochen zu haben. (Ob sie nachmittags die Worte verstanden habe?) „Möglich, bestimmt kann ich es nicht sagen.“

Zu diesen Angaben liefert die Schwägerin der Pat. noch die nachfolgenden Ergänzungen: Am Nachmittag des 8. VI. bekam die Pat. Umschläge; zeitweilig schlummerte sie, zeitweilig war sie wieder wach; sie versuchte immer den Hergang zu erzählen, brachte aber nur wenige Worte heraus. Sie sprach nicht viel. Man hatte den Eindruck, daß sie schwer spricht.

Die weitere Befragung der Schwägerin der Pat. ergab, daß die Pat. nicht verwirrt war und anscheinend auch nicht halluziniert hat. Sie zeigte keine deliranten Bewegungen. Man hatte den Eindruck, daß sie die Umgebung zum Teil wenigstens verstehe. Ob auch die Worte oder nur die Gesten, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Die Gesten jedenfalls.

Auf die Polizei habe man die Pat. gebracht, weil sie so verkehrt gesprochen habe und weil man der Meinung war, daß ein Attentat vorliegen müsse. Aus keinem anderen Grunde. Zur Polizei sei Pat. *gegangen*, nicht, wie sie jetzt meine, mit der Elektrischen gefahren. Von der Wohnung zum Polizeikommissariat seien ja bloß wenige Schritte. (Hier fällt Pat. spontan ein: „Mit der Elektrischen sind wir vom R. . . weg (Wohnung des Dienstgebers B.) zur Schwägerin gefahren.“ Diese Bemerkung deckt sich mit den Angaben der Schwägerin).

Die Schwägerin gibt weiteres an, daß sie auf dem Polizeikommissariat längere Zeit auf den Arzt warten mußten, der erst um 8 Uhr abends erschien und sie zur nochmaligen Untersuchung für den nächsten Morgen bestellte.

Über die weiteren Ereignisse berichtet die Pat. selbst folgendes: Auf dem Heimwege vom Polizeikommissariat (8. VI. abends) habe sie alles verstanden; sprechen konnte sie nicht. Von ihren Begleitern (Bruder und Schwägerin) wurde nur wenig gesprochen. In der Nacht vom 8. auf den 9. VI. habe sie ruhig geschlafen; am nächsten Morgen gingen sie wieder zum Polizeiarzt. Als der Polizeiarzt die Pat. nach Namen und Adresse fragte, konnte sie ihm darauf nicht antworten. Der Polizeiarzt sagte, daß er Pat. ins Spital bringen müsse. Pat. erinnert sich, daß sie auf dem Polizeikommissariat warten mußte. Sie sprach dort nicht viel. Sie sei dann gemeinsam mit einer zweiten Pat. mittels Rettungswagens in die Klinik gebracht worden. An den Namen der zweiten Kranken, die mit ihr fuhr, erinnert sich Pat. genau.

Pat. entsinnt sich deutlich, daß sie in der Klinik viel gesprochen hat. Es mußte heraus, sie mußte gegen ihren Willen viel sprechen. Sie hatte das Gefühl, daß ihr die Sprache durchgehe. Sie wußte, daß alles unverständlich war, was sie sagte; sie merkte, daß sie Verkehrtes sprach. „Es war ein Wortschwall; ich bemühte mich richtig zu sprechen, es kam aber anders.“

Pat. erinnert sich genau daran, daß sie gleich nach ihrer Aufnahme in die Klinik in einem Kurs gezeigt wurde. In dem Kurs sei ihr die Zunge durchgegangen; sie hatte das Gefühl, daß sie sprechen müsse, sie konnte es aber nicht hemmen. *Sie habe richtig denken können*. „Weil ich wußte, daß ich ein Kauderwelsch spreche, habe ich mich bemüht, richtig zu sprechen; es ging aber nicht. Der Kurs war in der Kapelle (richtig). Drei Herren und eine Dame waren anwesend (richtig). „Ich dachte, daß da Klosterfrauen sind.“ Die Frage, ob ihr das Wort „Klosterfrauen“ eingefallen sei, bejaht sie, als ob das selbstverständlich wäre; aber sie unterscheidet zwischen Denken in Worten und Denken ohne Worte nicht.

Sie habe damals alle Buchstaben gekannt, gewußt, wie man es schreibt; aber dann ging doch alles beim Schreiben durcheinander.

Bei einer späteren Unterredung gab die Schwägerin der Pat. noch an, daß die Pat. am 8. VI. um $\frac{1}{2}$ 12 Uhr mittags in die Wohnung ihres Bruders gekommen sei. Sie habe sich sehr aufgeregt gezeigt und wollte immer ihrem Bruder erzählen, was ihr zugestoßen sei. Sie brachte aber nur einige verkehrte Worte heraus und deutete lebhaft mit den Händen auf den Kopf. Man hatte (sehr eingehendes Befragen) *nicht den Eindruck vielen verworrenen Sprechens*, sondern sie brachte nur Weniges und Verkehrtes heraus. „Sie hat gekämpft.“ In der Nacht vor der zweiten polizeiärztlichen Untersuchung hat Pat. teilweise geschlafen, nicht phantasiert, nur wenig gesprochen. Bei der zweiten polizeiärztlichen Untersuchung habe Pat. gleichfalls nur sehr wenig gesprochen. Sie brachte auch nur verkehrte Antworten heraus. Während der etwa zweistündigen Untersuchung habe sich der Polizeiarzt daher fast gar nicht an die Pat., sondern hauptsächlich nur an die Schwägerin gewendet. Irgendwelche Angaben über logorrhöisches Geschwätz der Pat. macht die Schwägerin der Kranken trotz oftmaligen diesbezüglichen Befragens nicht.

Bezüglich der Epikrise der Pat. ist noch hervorzuheben, daß die Pat. zwar für den Zeitpunkt, in welchem die Schädigung (Trauma oder Insult) erfolgte, erinnerungslos ist, daß aber ihre Erinnerung verhältnismäßig bald nach diesem Zeitpunkt einsetzt.

Aus dem Zusammenhalt der polizeiärztlichen Anamnese und der Epikrise der Patientin und ihrer Schwägerin geht hervor, daß die Patientin vielleicht jenes kurze Stadium der totalen Aphasie durchgemacht hat, das sehr häufig, wie als Schockwirkung, frisch nach dem Insult einsetzt und noch vor dem Stadium der Logorrhöe, einer abgekürzten totalen Aphasie vergleichbar, die Entwicklung des Bildes einer *Wernicke*-schen Aphasie einleitet. Angaben, aus denen bestimmt hervorginge, daß das Sprachverständnis zu irgendeiner Zeit total aufgehoben war, finden sich nicht; die Angaben ergeben nicht einmal, daß das Sprachverständnis, wie zu erwarten gewesen wäre, früher schlechter war als zu Beginn der Beobachtung in der Klinik. Besonders bemerkenswert ist die Angabe der Patientin, daß sie den Rededrang gefühlt hat, obwohl sie wußte, daß das, was sie ausspricht, verkehrte und unverständliche Worte sind. Wie sie es darstellt, scheint ihr Bewußtsein dieser Logorrhöe gewissermaßen zugesehen zu haben, etwa wie beim Choreatiker das Bewußtsein die aufgezwungenen Bewegungen beobachtet. Gerade diese Beobachtung scheint den mehr innervatorischen nicht psychischen Charakter dieser Logorrhöe zu zeigen und für die wenigstens prinzipiell gegebene Unabhängigkeit der späteren Hemmung von dem psychischen Faktor der Einsicht zu sprechen.

Die pathologisch-anatomische Ursache des Falles ist wohl in einer Hämorrhagie zu suchen. Für die hirnpathologische Betrachtung ist es belanglos, ob diese Blutung eine traumatische war oder ob sie durch eine Gefäßerkrankung bedingt wurde. Fragen wir uns nun, ob der Hergang der Ereignisse gewisse Vermutungen über die Lokalisation der Blutung zuläßt. Die Untersuchung des Falles und seiner Vorgeschichte hat ergeben, daß anfangs ein Stadium einer generalisierteren Hemmung bestand, daß hierauf ein Durchgangsstadium einsetzte,

in welchem das allmähliche Wiedererwachen der Sprachimpulse erfolgte, und daß erst sodann die volle ungehemmte Logorrhöe durchbrach. Ein Stadium vollkommener Worttaubheit ist nach allem, was wir von der Vorgeschichte des Falles wissen, nicht anzunehmen. Aber selbst wenn ein solches Stadium vollkommener Worttaubheit bestanden hätte, so könnte es sich ja doch nur um eine ganz flüchtige Episode gehandelt haben und das allein zwang von vorneherein zu der Annahme, daß hier nicht eine Läsion der Kernzone der *Wernickeschen* Region vorliegt, sondern eine Läsion der sogenannten erweiterten *Wernickeschen* Region. Daß es vielleicht immerhin im engeren Umkreis der *Wernickeschen* Stelle war, dafür spricht die große Verwandtschaft mit der echten *Wernickeschen* Aphasie, die sich besonders in der Logorrhöe und in der Jargonaphasie ausdrückt. Welche Stelle aber im Umkreis

Abb. 1. Schrift der Pat. am 1. Krankheitstage.

der hinteren Hälfte von T_1 getroffen worden sein mag, darüber läßt sich wohl kam eine bestimmte Behauptung aufstellen, nur daß die Herdsymptome, die die Entwicklung der Aphasie begleiteten, noch zu dieser oder jener Vermutung anregen.

Die Patientin hatte bis zum Abend des 1. Beobachtungstages (9. Juni) Reaktionen, welche auf eine rechtsseitige Hemiambyopie hindeuteten, — nämlich Fehlen des Lidschlußreflexes von rechts her und Verzögerung des Hinblickens auf Gegenstände, die von rechts her genähert wurden —. Zu den Reaktionen, die ein Suchen im Gesichtsfeld erfordern (*Popelreuter*), war die Patientin ihres geringen Aufmerksamkeitszustandes wegen nicht zu bringen.

Am nächsten Tage waren ausgesprochene Zeichen einer Hemiambyopie nicht mehr zu finden, aber gewisse Residuen zeigen sich noch in ihren Schriftproben; während sie am ersten Tage die Buchstaben, wenn sie nach rechts hinschrieb, häufig übereinander schrieb, fanden sich in den folgenden Tagen, besonders stark in der rechten Hälfte der

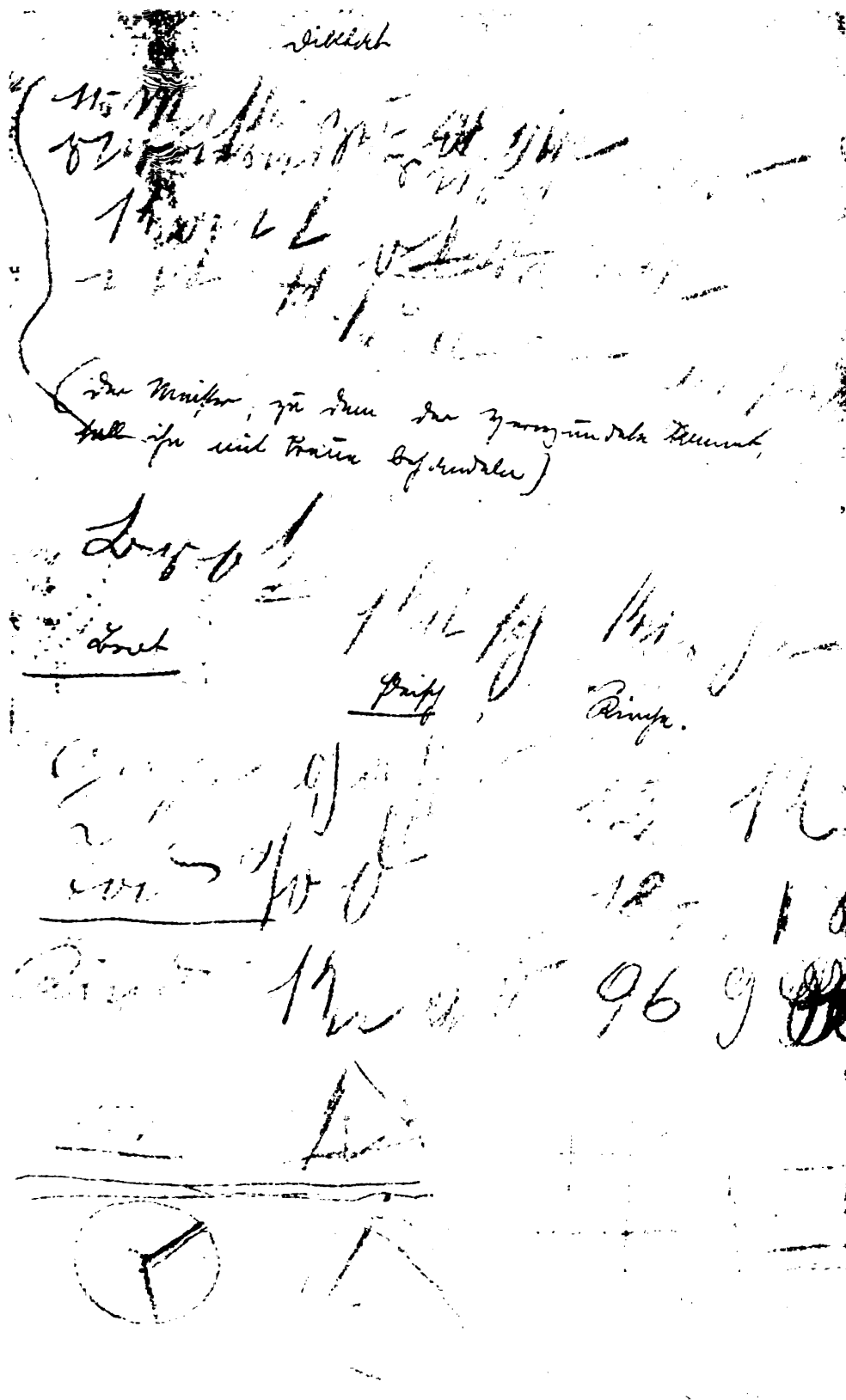


Abb. 2. Schrift der Pat. am 8. Krankheitstage.

geschriebenen Worte, Zerstücklungen der Buchstaben dadurch, daß sie die Ansätze nicht fand.

Wahrscheinlich ist diese Zerstücklung der Ansätze als Rückbildungssymptom des früheren Übereinanderschreibens aufzufassen; es sind das Symptome, die bei der Rückbildung cerebraler Hemianopsien, besonders solcher, die durch parietale Herde entstanden, bekannt sind.

Eine Hemianästhesie war bei der Patientin nicht nachzuweisen. Dagegen verlor Patientin anfangs Gegenstände häufig aus der rechten Hand und hatte nur eine geringe Tendenz, Gegenstände mit der rechten Hand aktiv abzutasten. Dieses Verhalten erinnerte an einen ganz leichten Grad von Tastlähmung und verschwand ebenfalls schon am 2. Tage der Beobachtung. Endlich war am 1. Tag ein leichtes Schleifen der rechten unteren Extremität gelegentlich zu bemerken, ein Symptom, das ebenfalls am 2. Tag nicht mehr vorhanden war. Reflexdifferenzen und pathologische Reflexe waren nicht nachweisbar. Auch sonst war der Nervenbefund normal.

Eine Röntgenaufnahme des Schädels ergab weder Anhaltspunkte für eine Knochenverletzung noch Zeichen einer Hirndrucksteigerung.

Bezüglich der bereits im polizeiärztlichen Parere beschriebenen Ritzwunden wurde ein Gutachten des gerichtlich-medizinischen Univ.-Institutes eingeholt. Nach diesem Gutachten kann auf Grund der Beschaffenheit der Verletzungen nicht entschieden werden, ob die Verletzungen der Patientin durch fremde Gewalt zugefügt wurden oder ob sie sich dieselben im Fallen durch Anstreifen an einen spitzen Gegenstand (Tischecke od. dgl.) selbst zuzog.

Die begleitenden Herdsymptome würden also auf die parietale Nachbarschaft der *Wernickeschen* Stelle hinweisen. Die rasche Rückbildung der Störung entspricht wohl der raschen Resorption einer Blutung; offenbar befand sich die Blutung an einer Stelle, an welcher für das vikariierende Eintreten anderer Gefäße besonders günstige anatomische Bedingungen gegeben sind. Subtilere Schlüsse sollen aus den flüchtigen Herdsymptomen nicht gezogen werden, nur einer Vermutung sei hier kurz Raum gegeben.

Nach den Untersuchungen von *Duret* und *Moutier* zeigt die Arteria fossae Sylvii in etwa 62% den sogenannten Typus dipodicus, d. h. sie teilt sich in einen vertikalen Schenkel, welcher die rückwärtigen Partien der Frontalwindungen, die Zentralwindungen und den Gyrus supramarginalis versorgt und in einen horizontalen, der für den Gyrus angularis und die Temporalwindungen bestimmt ist. Sehr häufig geht nun, wie dies aus der nebenstehenden Abbildung zu ersehen ist, von der für den Gyrus supramarginalis bestimmten Arterie ein Ast hinunter in die oberste Schläfenwindung, welche also auf diese Weise von beiden Schenkeln der Arteria fossae Sylvii versorgt wird.

Wenn es sich dabei auch nur um eine hypothetische Annahme handelt, so soll doch darauf hingewiesen werden, daß wir hier eine Stelle haben, die erstens in der parietalen Nachbarschaft der *Wernickeschen* Region gelegen ist und die weiteres die postulierten günstigen Bedingungen für das vikariierende Eintreten anderer Gefäße in besonderem Maße besitzt.

Wie man sieht, ist das besondere bei der rasch rückgebildeten sensorischen Aphasie, welche den Gegenstand dieser Abhandlung bildet, eine Abweichung vom gewöhnlichen *Wernickeschen* Bild, die in folgenden Punkten bestanden hat.

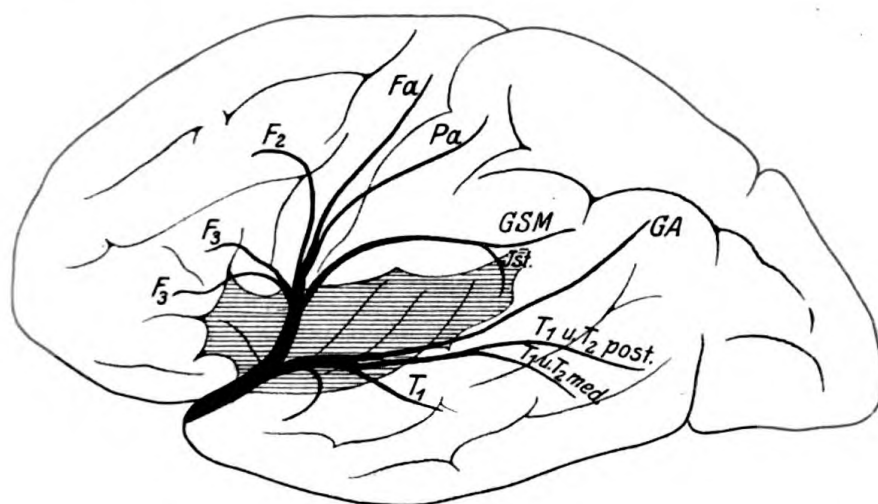


Abb. 8.

1. Wenn überhaupt je eine volle Worttaubheit vorhanden war, so wäre dies höchstens eine ganz flüchtige Anfangserscheinung gewesen; sichergestellt ist nur eine initiale partielle Worttaubheit, die sich sehr rasch rückbildet.

2. Zur Zeit dieser *partiellen* Worttaubheit besteht exquisite Jargonaphasie höchsten Grades und Logorrhöe. Während dieser Erscheinungen ist Patientin vollkommen für ihren Defekt einsichtig; sie empfindet die Logorrhöe wie einen Zwang, gegen den sie sich nicht wehren kann.

II. Die Zusammenwirkung der Erscheinungen, von denen in der Betrachtung des geschilderten Falles ausgegangen worden ist, also der Einsichtslosigkeit in den Defekt, der Logorrhöe, der kompletten Worttaubheit und der Jargonaphasie konnte man sich beim gewöhnlichen Bilde der *Wernickeschen* Aphasie leicht klarmachen, wenn man einen *psychischen* Zusammenhang zwischen diesen Erscheinungen annahm. Eine solche Auffassung ist ja auch vielseitig vertreten worden. Man hat

sich etwa folgendes vorgestellt: Die komplette Worttaubheit verbunden mit der Unaufmerksamkeit, auf die Worte der Umgebung verhindert in diesem Stadium an sich die Einsicht in den Defekt. Der Patient spricht so viel und so ungehemmt, weil er nicht *merkt*, daß er *Verkehrtes* daherspricht. Mit dem Wiedererwachen des Sprachverständnisses bessert sich auch die innere Sprache. Der Patient merkt, daß er *Falsches* spricht. Damit komme die Einsicht und mit der Einsicht die Hemmung. Das wäre eine ganz einfache und sehr plausible Erklärung des Sachverhaltes, die nichts zu Hilfe nimmt, als was sich ohnehin aus der gesunden Überlegung zu ergeben scheint.

Das Nebeneinander und Nacheinander der Erscheinungen in dem hier beschriebenen Fall zeigt aber, daß diese plausible und einleuchtende Auffassung höchstens zum Teil richtig sein kann und jedenfalls keine erschöpfende Erklärung für die hier obwaltenden Mechanismen gibt. Vor allem zeigt sich in unserem Falle, daß die Hemmung der Logorrhöe durch die Einsicht nicht stattgefunden hat. Die *Logorrhöe hat also hier nicht die Bedeutung eines psychischen Symptoms, sondern muß als innervatorische Störung betrachtet werden*. Gerade darin scheint mir ein direkter Hinweis auf die eingangs zitierte Auffassung *A. Picks* zu liegen, nach der es sich bei der aphasischen Logorrhöe um eine Störung der Wechselwirkung zwischen motorischem und sensorischem Sprachfeld handelt. *A. Pick* trennt aber diese Wechselwirkung noch nicht expressis verbis von jener Eigenleistung der sensorischen Sprachregion, die darin besteht, daß das Sprachverständnis und die innere Sprache erhalten bleiben. Der beschriebene Fall scheint nun zu zeigen, daß diese irgendwie zu denkende innervatorische Wechselwirkung des sensorischen und motorischen Sprachfeldes von der erwähnten Eigenleistung der sensorischen Sprachregion bis zu einem gewissen Grade dissoziiert erscheinen kann. Wenn wir uns vorstellen, wie diese Wechselwirkung zustande kommt, so ist sie jedenfalls nicht als eine Leistung der Projektionssysteme sondern als eine gewissermaßen transcortical gerichtete Wirkung der Zentren aufeinander zu denken. Sie ist selbstverständlich von dem *Pickschen* Gleichnis der Hemmung des Patellarsehnenreflexes zwar vielleicht nicht sachlich, aber im Aufbau der Träger der Leistungen dadurch unterschieden, daß es sich nicht um eine Wirkung cerebraler Mechanismen auf spinale handelt, sondern um eine Gegenwirkung corticaler Mechanismen aufeinander. Sie ist damit ein Beispiel jener Wechselwirkungen der Zentren aufeinander, wie sie auch in der *Liepmannschen* Balkenfunktion gegeben sind. Weitere Beispiele finden sich in jenen Wechselwirkungen der Zentren der engeren und weiteren Sphäre sowie der Sprachsphäre, welchen *Pözl*¹⁾ seine Auf-

¹⁾ O. Pözl, Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, Berlin 1919, Verlag von S. Karger, S. 42.

merksamkeit geschenkt hat. Diese Wechselwirkungen werden vorläufig mit dem Namen einer Querfunktion (*Wertheimer*) bezeichnet. Eine solche Querfunktion supponiert *Pötzl* auch bei der Leitungsaphasie; es sollte das eine Wirkung der motorischen Sprachzentren auf die sensorischen sein, gewissermaßen die Umkehrung des *Pickschen* Mechanismus. Sie sollte die Folge haben, daß die projektive Eigenleistung der motorischen Sprachregion, die in der Entsendung der Sprachimpulse besteht, sinkt, während die Querfunktion, das ist die aktivierende Beeinflussung der sensorischen Sprachregion zur Hebung des Sinnverständnisses steigt (*O. Pötzl*). Nach dieser Auffassung würde die emissive und die transcorticale Wirkung eines Großhirnzentrums in einem gewissermaßen umgekehrt proportionalen Verhältnis zu einander stehen können. Sehen wir nun, ob diese Auffassung zum Verständnis der in diesem Falle aufgetretenen Dissoziationsphänomene der betrachteten Erscheinungen etwas beizutragen vermag. Hier handelt es sich um eine Wirkung der sensorischen Sprachregion auf die motorische (im weitesten Sinne des Wortes). Diese Querwirkung ist bei einer Schädigung der sensorischen Sprachregion aufgehoben, bei der die sensorische Eigenleistung dieser Region zwar beeinträchtigt aber nicht völlig ausgeschaltet ist.

Bei den Untersuchungen über die Mechanismen der reinen Worttaubheit hat sich ergeben, daß bei diesen Wechselwirkungen von Zentrum zu Zentrum ein Agens mitspielt, das eine gewisse Verschieblichkeit zeigt, etwa wie die Energie in der Physik. Wenn ein geschädigtes Zentrum seine Tätigkeit wieder aufnimmt, dann wird gewissermaßen mehr Energie verbraucht. Diese Energie wird dann den transcorticalen Wirkungen entzogen, ähnlich wie der Vorgang des Schmelzens und Siedens Wärme absorbiert, die das Thermometer nicht anzeigt. Ein Beispiel dieses Vorganges ist der hier beschriebene Fall. Die sensorische Eigenleistung der *Wernickeschen* Region ist partiell geschädigt und wird nur mühsam, gewissermaßen mit dem Gesamtverbrauch aller verfügbaren Energie, aufrechterhalten, so daß zeitweilig für die transcorticale Wirkung der Region keine Energie übrigbleibt, bis andere kompensatorische Mechanismen eingreifen, etwa die symmetrische Region der anderen Hemisphäre oder benachbarte Regionen der gleichen Hemisphäre. So wäre es ganz verständlich, daß das *Picksche* Symptom der Logorrhöe zu einer Zeit optimal zu beobachten sein kann, in dem die Eigenleistung der sensorischen Sprachregion in Besserung begriffen, aber doch noch stark geschädigt ist.

Wenn das so ist, warum wird dann das hier beobachtete Stadium der Dissoziationsphänomene nicht in allen Fällen beobachtet? Ich glaube, daß dieser Einwand leicht zu widerlegen ist. Es handelt sich offenbar um sehr geringe zeitliche Interferenzen zwischen den beiden Funktionen.

die in vielen Fällen klinisch nicht zum Ausdruck kommen können oder auch vielleicht übersehen werden. Die kompensatorischen Mechanismen, welche die spätere Hemmung der Sprache bewirken, können in anderen Fällen früher und energischer eingreifen aus Gründen, die sich vielleicht aus den Herdverhältnissen ablesen ließen, wenn wir die Autopsie hätten. Weder bei psychiatrischen noch bei neurologischen Verlaufsformen bringt jedes klinische Beispiel alle Zwischenstadien, die in der Gesetzmäßigkeit der Erscheinung begründet sind. So ist im epileptischen Anfall bald die Aura bald die klonische Phase unterdrückt, und doch wird niemand sagen können, daß Aura und klonische Phase nicht zum Bilde des epileptischen Anfalles gehören. Übrigens steht das hier gegebene Beispiel nicht vereinzelt da; ein genaueres Studium der Logorrhöe bei der sensorischen Aphasie zeigt, daß sie nicht so selten bei partieller Worttaubheit weiter besteht und daß jenes Zusammensein der vollen Worttaubheit mit der Logorrhöe praktisch ebensowenig immer stimmt, wie die Umwandlung der sogenannten corticalen sensorischen Aphasie in die transcorticale bei der Rückbildung der sensorischen Aphasie. Der vorliegende Fall bietet also nur eine jener Varianten in der Rückbildung der sensorischen Aphasie, auf deren Existenz und Wichtigkeit *Heilbronner* besonders aufmerksam macht¹⁾, und fordert auf, diese Variante besonders zu studieren.

Der Fall tut also dar, daß die Hemmung der Logorrhöe bei der sensorischen Aphasie nicht einfach eine Maßregel der Einsicht ist, sondern ein *innervatorischer* Akt. Es ist aber ebenso bemerkenswert, daß man auch die Einsicht nicht auffassen kann, als wäre sie ein Derivat der Hemmung, derart etwa, daß sie mit ihr zugleich käme, als ob sie etwa die Selbstwahrnehmung, die psychische Seite dieser Hemmung wäre. Auch dies zeigt der besprochene Fall, da ja die volle Einsicht zu einer Zeit schon bestanden hat, in der die Logorrhöe noch auf ihrer höchsten Höhe war. So ergibt sich die Frage, von welchen Faktoren die Einsicht in den Defekt bei der sensorischen Aphasie denn wirklich abhängen mag. Die Frage müßte eigentlich etwas subtiler behandelt werden. Es handelt sich hier eigentlich um verschiedene Faktoren, die bei der Besprechung nicht in einen Topf geworfen werden dürfen. Es handelt sich einerseits um die Selbstwahrnehmung des Defektes bei der sensorischen Aphasie, also einfach gesagt darum, daß der Patient merkt, daß er erstens falsche Worte gebraucht und daß er zweitens die Sprache der Umgebung nicht versteht. Andererseits natürlich nur für den Fall, daß diese Selbstwahrnehmung bereits besteht, handelt es sich um die Krankheitseinsicht im gewöhnlichen psychiatrischen Sinne, d. h. also darum, daß der Kranke die Defekte, die er wahrnimmt, auch

¹⁾ *Heilbronner*, Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie. Arch. f. Psychiatr. 46, Heft 2.

richtig deutet, d. h., daß er sie auf eine psychische Störung bezieht. Von Interesse ist natürlich zunächst eigentlich nur die Frage der Selbstwahrnehmung des Defektes. Allerdings gibt es Fälle und Stadien, in denen die Einsicht noch nicht vorhanden ist, während eine Selbstwahrnehmung des Defektes doch schon besteht. Ein Beispiel für das letztere gibt unter anderem ein von *Pötzl* beobachteter Fall (mündliche Mitteilung, Beob. auf der Klinik Professor *Wagner v. Jauregg*, Herbst 1914), in der ein gebildeter Patient (Apotheker) eine plötzlich einsetzende *Wernickesche* Aphasie bekam, die ziemlich rasch zurückging und einen ähnlichen Verlauf nahm wie der hier besprochene Fall, allerdings ohne die dargelegte Trennung der Symptome aufzuweisen. Auch dieser Patient gab einen ausgezeichneten retrospektiven Bericht. Er teilte über den Anfang seiner Aphasie mit, daß er um sich herum eine ganz unbekannte Sprache gehört habe, die von allen Leuten der Umgebung gesprochen wurde. Er habe deshalb geglaubt in Belgien zu sein. (Es war dies zur Zeit des deutschen Vormarsches in Belgien, der die Volksphantasie damals ja vollkommen beherrschte). Zugleich sah der Patient Masken, Gestalten, „wie aus dem Varieté“, Figuren, die aus dem dunklen Hintergrund des Saales auftauchten; nachträglich gab er an geglaubt zu haben, daß ihm eine Kömodie vorgespielt werde. Aus dem Patienten war absolut nicht herauszubekommen, ob er auch bemerkt habe, daß er falsche Worte spreche. Die Störung der inneren Sprache scheint ihm damals nach seinen Angaben ungefähr gleichzeitig mit der eingetretenen Hemmung und dem Suchen nach Worten zum Bewußtsein gekommen zu sein. Dieser Fall zeigt, daß erstens die Selbstwahrnehmung für die Worttaubheit vorhanden sein kann, ohne daß Krankheitseinsicht besteht, und daß das Fehlen dieser Krankheits-einsicht bei vorhandener Selbstwahrnehmung auf nichts anderes bezogen zu werden braucht, als auf eine zu Beginn der sensorischen Aphasie bestehende Psychose, eine delirante Verworrenheit. Damit aber berühren wir eine der am meisten bestrittenen Fragen aus der Psychologie der sensorischen Aphasie. Eine Psychose ist bekanntlich im Beginn der *Wernickeschen* Aphasie so häufig, daß es geradezu als fraglich gelten müßte, ob sie mit dem plötzlichen Ausbruch einer *Wernickeschen* Aphasie nicht notwendig verbunden ist, d. h., ob es überhaupt eine volle *Wernickesche* Aphasie gibt, bei der im Beginn diese Psychose nicht vorhanden wäre. Auch hier bietet der in der vorliegenden Arbeit besprochene Fall auffallenderweise durchaus negative Angaben. Die Patientin weiß sich nicht an irgendwelche Verkennungen der Umgebung, Halluzinationen u. dgl. zu erinnern, was bei der sonstigen Ausführlichkeit und Genauigkeit ihrer Epikrise gewiß kein bloßer Zufall ist. Es erscheint also höchst unwahrscheinlich, daß sie eine Psychose gehabt hätte. Eine Einschränkung muß hier allerdings gemacht werden:

unser Fall ist keine volle *Wernickesche* Aphasie, da komplette Worttaubheit hier ja fast sicher nicht bestanden hat. Man kann also, wenn man vorsichtig ist, zwar nicht behaupten, daß der Fall dafür spricht, daß eine *Wernickesche* Aphasie ohne delirante Psychose im Anfangsstadium möglich ist, doch spricht die Gegenüberstellung der beiden hier erwähnten Fälle immerhin dafür, daß eine solche delirante Psychose nicht die notwendige Konsequenz der auf der Höhe der Logorrhöe und Jargonaphasie bestehenden Störung der inneren Sprache ist, sondern, daß es vielleicht genügt, wenn man solche delirante Begleitpsychosen einer ausbrechenden *Wernickeschen* Aphasie nur als ein Beispiel jener Delirien und halluzinoseartigen Zustände auffaßt, die bei frischen Schläfenlappenläsionen jeder Art häufig in Erscheinung treten und sich weit rascher rückbilden als die Herdsymptome. Kurz gesagt, die Gegenüberstellung der beiden Fälle scheint mir nicht für die Auffassung zu sprechen, daß die hochgradige Störung der inneren Sprache auch schon die Gedanken so sehr verwirren muß, daß eine Psychose vom Bilde der Verwirrtheit rein psychologisch daraus entstehen muß. Es erscheint die Auffassung berechtigter, daß Psychose und Aphasie auch in den Initialstadien voneinander getrennt zu betrachten sind. Die längst widerlegte *Mariesche* Auffassung, die sensorische Aphasie und Psychose irrtümlicherweise miteinander verwechselt, sollte mit obigen Ausführungen überhaupt nicht getroffen werden, sondern nur die Frage, ob die Störung der inneren Sprache vorübergehend dem Bewußtsein auch die Erscheinungen einer deliranten Verwirrtheit aufzwingt oder nicht.

Man kann ja aus den retrospektiven Befragungen der ehemals sensorisch Aphasischen wohl nur äußerst schwer eine präzise verwertbare Antwort auf die Frage herausbekommen, die sich von jeher hier aufgedrängt hat, nämlich auf die Frage, ob der Aphasiker mit extremer Störung der inneren Sprache imstande ist richtig zu denken. In dieser Form gestellt ist die Frage vielleicht überhaupt nicht zu beantworten. Fragt man, ob Urteilsprozesse in einem solchen Stadium überhaupt möglich sind, so zeigt schon die flüchtige Betrachtung des zweiten hier angegebenen Falles, daß dies bejaht werden muß, denn das Fehlurteil in Belgien zu sein, weil man die Sprache nicht versteht, ist gewiß ein Urteilsvorgang. Aus unserer Patientin war, da ihre Selbstbeobachtung dafür wohl nicht ausreichend war, über die Denkvorgänge während der Logorrhöe und der Jargonaphasie nur herauszubringen, daß sie, als sie kurz nach ihrer Aufnahme in die Klinik in einem Kurse demonstriert wurde, keine Störung der Denkvorgänge an sich wahrnahm.

Wie dem auch sein mag, ob das Anfangsstadium der vollentwickelten *Wernickeschen* Aphasie zu einer vorübergehenden Verworrenheit führen muß oder nicht, auf jeden Fall ist diese Verworrenheit bei sehr

vielen Fällen retrospektiv nachzuweisen. Wo sie vorhanden ist, wird sie natürlich die Selbstwahrnehmung der Aphasie wie die Einsicht in deren Ursache behindern oder unmöglich machen. In dieser Beziehung führt die Betrachtung der Nichtwahrnehmung des Defektes bei der *Wernickeschen* Aphasie also auf analoge Faktoren einer allgemeinen psychischen Störung, wie sie *Redlich* und *Bonvicini* für das *Antonsche* Symptom der Nichtwahrnehmung der Ausfallserscheinungen bei cerebralen Sinnesdefekten generell nachgewiesen haben¹⁾.

Es ist aber die Frage, ob hier nicht noch ein zweiter längst bekannter Faktor mitwirkt. Es ist dies die Unaufmerksamkeit des Worttauben auf die Spracheindrücke von der Umgebung, die im anfänglichen Bilde ja oft so weit gehen, daß die Beobachtung wenigstens im Anfange nicht differenzieren kann, ob hier eine Taubheit für die Sprache oder eine Unaufmerksamkeit gegen das Gesprochene vorliegt. Diese Unaufmerksamkeit gilt wohl mit Recht als eine Erscheinung, die mit der Herderkrankung des linken Schläfenlappens zusammenhängt. Geht sie zurück, so sind mit ihrer Rückbildung auch bessere Bedingungen für die Einsicht gegeben. Ob die beiden Faktoren allgemeine psychische Störung und akustische Unaufmerksamkeit zusammen die Nichtwahrnehmung des Defektes für das Verstehen der Sprache vollkommen erklären, mag dahingestellt bleiben, aber jedenfalls sind sie hier von besonderer Wichtigkeit.

Wann die Wahrnehmung des Defektes für die innere Sprache einsetzt, d. h. dafür, daß der Patient sich bewußt wird, daß er falsche Worte sagt, ist schwerer zu beurteilen. Die Retrospektive des hier beschriebenen Falles zeigt aber, daß diese Einsicht zur Zeit der Logorrhöe schon vorhanden war. Es kann also wenigstens das eine gefolgert werden, daß die Logorrhöe nicht durch die Einsichtslosigkeit bedingt ist und daß nicht die Einsicht es ist, welche die vielen Sprachimpulse ordnet und auswählt. Wir kommen damit auf den rein innervatorischen Faktor zurück, der sich definieren läßt, als eine Wechselwirkung zwischen der sensorischen und motorischen Sprachsphäre.

III. Wenn wir von einer Wirkung der sensorischen auf die motorische Sprachsphäre sprechen und umgekehrt, so sind wir uns dessen bewußt, daß das nicht identisch ist mit einer Wirkung der motorischen und sensorischen Sprachzentren aufeinander im Sinne der Hirnlokalisation. Rein empirisch können wir diese Dinge nur nach den Erscheinungen betrachten und zu diesem Zweck uns etwa auf die Beobachtung der Sprachimpulse, des Wortverständnisses und der Wortfindung beschränken, gleichgültig welche Apparate im Großhirn hier miteinander

¹⁾ Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 29. 1909.

in Wechselwirkung stehen. In dieser Beziehung ergibt der Hergang in unserem Falle folgende Stadien:

I. Stadium		II. Stadium	
Sprachimpulse	Gehemmt	Logorrhöisch	
Wortfindung	Stark gestört	Stark gestört	
Wortverständnis . . .	?	Partiell aufgehoben	
III. Stadium		IV. Stadium	
Sprachimpulse	Gehemmt	Normal	
Wortfindung	Noch gestört	Wenig gestört	
Wortverständnis . . .	Fast völlig restituiert	Bis auf geringste Andeutungen restituiert.	

Die Betrachtung der Sprachimpulse zeigt, daß sie nach einer initialen Hemmung überreichlich werden, dann abermals eine Hemmung durchmachen und erst jetzt zur Norm übergehen. Diese Aufeinanderfolge erinnert daran, daß nach einem Stupor sehr häufig die tobsüchtige Erregung eintritt, also ganz allgemein daran, daß in biologischen Vorgängen nach einem allzu starken Pendelausschlag nach der einen Richtung ein allzu starker nach der anderen erzielt wird, bis der gleichmäßige Rhythmus sich einstellt. In diesem Sinne wäre also die Logorrhö nur ein Rückbildungssymptom, ein Zeichen der wiedereinsetzenden Rückkehr der Sprachimpulse.

Die *Picksche* Auffassung berücksichtigt diese allgemeinen Anordnungen nicht; sie bringt dafür aber den indirekten Charakter der Schädigung zum Ausdruck, die Einwirkung der sensorischen Sprachsphäre (hier nicht im anatomischen Sinne genommen) auf die motorische.

Wollte man die *Picksche* Auffassung dahin interpretieren, daß der bloße Wegfall der Leistungen der sensorischen Sprachsphäre schon die Sprachimpulse bis zur Logorrhö entfesselt, so wäre das empirisch falsch; denn die erste Wirkung des Wegfalles dieser Leistung ist eine Hemmung der Sprachimpulse. Nun ist aber auch die frische Wirkung eines Herdes in der Pyramidenbahn eine Hemmung des Patellarsehnenreflexes. Das Gleichnis würde sich also empirisch aufrechterhalten lassen. Es muß sich in der sensorischen Sprachsphäre erst eine weitere Umbildung vollziehen, bis die Logorrhö in Erscheinung tritt, ähnlich wie bei der Läsion der Pyramidenbahn eine gewisse Zeit verstreichen muß, bis der Patellarsehnenreflex sich steigert. Was diese Umbildung zu bedeuten hat, geht im Beispiele der Pyramidenbahnunterbrechung so wenig klar hervor wie in den gewöhnlichen Fällen der *Wernicke'schen* Aphasie, bei denen die Logorrhö zugleich mit kompletter Worttaubheit besteht. In dem hier besprochenen Fall kann man darauf vielleicht eher einen Rückschluß ziehen. Die Logorrhö entfesselt sich hier gewissermaßen vor den Augen des Beobachters. Das Sprachverständnis wird zugleich mit ihr zunächst weder besser noch schlechter, aber

schon ganz kurze Zeit darauf, am nächsten Tag ist es fast völlig restituiert. Es ist, als ob die sensorische Sprachsphäre ihre protektive Wirkung auf die motorische gerade zu der Zeit nicht ausüben konnte, in der sie ihre ganze Energie zur Restitution ihrer Eigenleistung verbraucht: *Die Quersfunktion sinkt, während sich die projektive Eigenleistung wieder auf ihre physiologische Höhe emporzuarbeiten trachtet.*

Nachtrag: Nach Abschluß dieser Arbeit kam in der Klinik noch 1 Fall zur Beobachtung, der eine Bestätigung der in dieser Arbeit niedergelegten Ansichten brachte.

Es handelte sich um eine 31jährige Patientin, welche wiederholtluetische Exantheme durchgemacht hatte. Der Zeitpunkt der Infektion ist ihr nicht bekannt. Diese Kranke soll nun 7 Wochen vor der Aufnahme ganz plötzlich an einer „Verwirrtheit“ erkrankt sein, die 3 Tage dauerte. In diesem Zustande habe Patient unaufhörlich gesprochen. Ob sie die Worte der anderen verstanden habe, können die Angehörigen nicht beurteilen. Seit dieser Erkrankung sei die Kranke in der Wortfindung ungeschickt.

Die Untersuchung in der Klinik ergab noch Reste der amnestischen Aphasie, sonst keine Krankheitssymptome.

Diese Patientin gab nun in bestimmtester Form an, daß sie nach dem Insult *gemerkt* habe, daß sie ganz unverständliches Zeug zusammenrede und daß sie sich daher bemühte, ihren eigenen Wortschwall, der ihr lästig war, zu unterbrechen. Es gelang ihr aber nicht, mit dem Sprechen aufzuhören. Sie habe *gegen ihren Willen* fortschwatzen müssen. Verwirrt sei sie dabei nicht gewesen, sie habe richtig denken können. Sie habe sich bei dem unfreiwilligen Sprechen sehr unbehaglich gefühlt. Über den Grad des damaligen Wortverständnisses lauten ihre Angaben nicht ganz bestimmt, doch scheint, wenigstens zur Zeit der Logorrhöe, keine komplette Worttaubheit bestanden zu haben.

Es hat also auch in diesem Falle eine Hemmung der Logorrhöe durch die Einsicht nicht stattgefunden; es muß daher die Logorrhöe auch bei dieser Patientin als eine *innervatorische* Störung aufgefaßt werden.

Zum Verständnis gewisser psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex¹⁾.

Von
Dr. A. Bostroem.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Bumke*].)

(Eingegangen am 18. Februar 1922.)

Bei den Kranken des *Parkinson-Wilsonschen* Formenkreises, bei Encephalitisfolgen, namentlich aber bei der *Paralysis agitans* selbst, fallen uns zuweilen schwer definierbare Veränderungen im Wesen und Verhalten der erkrankten Persönlichkeiten auf. Es handelt sich dabei um eine gewisse psychische Umstellung, die bei diesen Leiden nicht selten auftritt; sie scheint durch das Wesen der Krankheit bedingt zu sein und ist offenbar mit den motorischen Erscheinungen auf das engste verknüpft.

Die Feststellung und Analyse dieser Erscheinungen ist deshalb schwer, weil die Kranken nur selten Auskunft über ihr Erleben geben können. Zum Teil mag das daran liegen, daß bei dem langsamen Fortschreiten der Erkrankung dem Patienten der Unterschied gegen früher nicht klar ist. Sie wissen meist nur, daß sie verändert sind, können aber nichts Näheres darüber aussagen. Auch die akut Erkrankten (*Encephalitis*) sind meist nicht zu besserer Auskunft fähig, wohl weil hier häufig der Beginn der Erkrankung wegen Schlafsucht oder deliriöser Zustände nur verschwommen in Erinnerung ist. Immerhin sind solche Fälle meist besser zu psychologischen Beobachtungen geeignet als Fälle chronischer *Paralysis agitans*. Es ist daher nur ein Teil der Patienten zur Aufdeckung der hier dargestellten Veränderungen brauchbar, und zwar eignen sich am besten Kranke mit nur halbseitigen motorischen Störungen dazu, weil sie in der Lage sind, Vergleiche mit der gesunden Seite anzustellen. Wenn man aber einmal auf das Wesen dieser motorischen Störung und ihre Rückwirkung auf das ganze Verhalten der Kranken aufmerksam geworden ist, so wird man auch bei anderen Fällen analoge Verhältnisse in ihren Grundzügen erkennen können.

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten auf der 24. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen, Dresden, Oktober 1921.

Ich teile zunächst die Krankengeschichten zweier Fälle mit, die sehr charakteristisch sind:

Beobachtung 1: Otto W., 41 Jahre (Hufschmied)¹⁾.

Vater 47-jährig an Aderverkalkung gestorben; zwei Brüder „nervenleidend“; selbst immer gesund, keine Geschlechtskrankheiten. 1902 Blasen- und Nierenleiden, wurde infolgedessen nicht mehr zu militärischen Übungen eingezogen, während des Krieges 1915 wiederingestellt. Bemerkte bald danach eine Schwäche im rechten Arm. Beim Exerzieren fiel er dadurch auf, daß er beim Marschieren den rechten Arm nicht vorschriftsmäßig mitbewegte. Er konnte dies jedoch, wenn er dazu gemahnt wurde aber nur, *so lange er daran dachte*. Nach seiner Entlassung machte sich die Schwäche bald mehr bemerkbar, so daß er, der früher an einem Tage 24 Pferde beschlagen konnte, kaum noch einen Nagel einzuhämmern vermochte. Eine ähnliche Schwäche bemerkte er seit kurzem auch im rechten Bein. Beim Gehen hat er manchmal das Gefühl, als falle er nach vorn. Außerdem zeigte er in letzter Zeit Neigung zum Zittern mit der rechten Hand.

Befund: Großer, kräftiger, gesund aussehender Mann. Gesunde innere Organe. Hirnnerven o. B. Patellarsehnenreflexe lebhaft, sonst Reflexe o. B. Kein Babinski. Blut und Liquor normal.

Im Stehen hält er den rechten Arm leicht im Ellbogen gebeugt, die in Schreibhaltung fixierte Hand liegt, die Handfläche nach unten, bewegungslos in der Gegend der Leistenbeuge. Bei passiv ausgeführten Bewegungen ist eine gleichmäßige *Rigidität* aller Armmuskeln rechts festzustellen, eine etwas geringere Rigidität besteht in den Handmuskeln. Am linken Arm und an den Beinen zur Zeit keine bemerkbare Erhöhung des Muskeltonus. Am stärksten ist die Rigidität der Armmuskeln rechts dann, wenn der Kranke vorher einige aktive Bewegungen ausgeführt hat. Nach mehreren langsamen passiven Bewegungen läßt die *Hyper-tonie* allmählich nach. Aktive Entspannung der rigiden Muskulatur ist unmöglich, keine Erhöhung der mechanischen Muskeleerregbarkeit; ausgesprochene *Adiadochokinese* rechts.

Bei einer Widerstandsprüfung kein Ausfall an grober Kraft. Bei fortgesetzten kinetischen Muskelleistungen versagt jedoch der rechte Arm wesentlich früher als der linke (Pat. ist nicht Linkser). Z. B. kann er links einen Stuhl 50 mal ohne besondere Anstrengungen heben, was ihm mit dem rechten Arm nur 15 mal gelingt. Im Gegensatz zu diesem Versagen der *kinetischen* Muskelinnervation ist die Fähigkeit eine eingenommene *Stellung* oder *Haltung* gegen Widerstand beizubehalten eine sehr gute, z. B. macht es ihm gar keine Schwierigkeiten, einen Eimer mit Wasser in der rechten Hand lange Zeit zu halten. Er hängt den Eimer in die gebeugten Finger und „wenn die Finger einmal krumm sind, bleiben sie krumm“. Er kann auch, wenn er nicht mehr fähig ist, ein Gewicht mit dem rechten Arm hochzuheben, dasselbe Gewicht noch lange Zeit mit rechtwinklig gebeugtem Arm erhoben halten.

Alle Bewegungen mit dem rechten Arm werden sofort unterbrochen, wenn er aufgefordert wird, mit dem linken Arm *gleichzeitig* eine Bewegung zu machen, oder wenn man eine Frage an ihn richtet. Auch anscheinend rein mechanisch ablaufende rhythmische Bewegungen können dann nicht fortgeführt werden.

Beim Versuch, den Hammer zweckgemäß zu benutzen, ist er vollkommen außerstande, die Schwere des Hammers wirken zu lassen, ganz ohne Schwung wird der Hammer auf den Nagel gebracht, nicht geschlagen, sondern gewissermaßen

¹⁾ Dieser Fall stammt aus der psychiatr. Klinik Rostock. Für seine Überlassung bin ich meinem damaligen Chef, Herrn Prof. Dr. Rosenfeld, zu großem Dank verpflichtet.

„getupft“. Gibt man ihm den Hammer so in die Hand, daß er nicht ganz richtig liegt, so muß er die linke Hand zu Hilfe nehmen, um die Lage zu verbessern. Es fehlen vollkommen alle normalerweise unwillkürlich ablaufenden spielenden Bewegungen, die die richtige Lagerung des Hammergriffs in der Hand gewährleisten.

Ganz besonders deutlich tritt das Fehlen solcher feiner korrigierender Bewegungen dann in die Erscheinung, wenn das Ziel für den Hammer nicht feststeht. Muß er den Nagel mit der linken Hand selbst festhalten, so kann der Kranke überhaupt nicht hämmern, weil er, wie schon oben erwähnt, nicht zwei motorische Leistungen gleichzeitig verwirklichen kann.

Beim Schreiben starkes Drücken auf das Papier, die Schreibbewegungen werden immer langsamer, er bemüht sich, möglichst wenig abzusetzen, damit er nicht aus der „Fahrt“ kommt. Jede Ablenkung, jede Zwischenfrage unterbricht auch hier sofort den Schreibakt.

Zuweilen wird ein leichtes *Zittern* in den Fingern der rechten Hand beobachtet, das ganz dem der Paralysis agitans gleicht. Beim Gehen macht sich nach kurzer Zeit eine Neigung zur Propulsion bemerkbar, die pendelnden Mitbewegungen der Arme beim Gehen fehlen rechts ganz, links sind sie manchmal angedeutet vorhanden. Auf besondere Aufforderung hin kann er diese sonst unwillkürlich ablaufenden Pendelbewegungen ausführen; sie sehen jedoch gezwungen aus, stimmen zuweilen im Tempo nicht ganz mit dem Gang überein. Unter Umständen kommt es sogar vor, daß er in der Absicht, die Mitbewegungen auszuführen, stehenbleibt, weil seine Aufmerksamkeit dadurch, daß er sie auf die geforderte Mitbewegung richtet, vom Gehakt abgelenkt wird; dieser läuft bei ihm nicht ohne besonderen Impuls fort, und so entsteht das groteske Bild, daß er im Stehen die zum Gehen gehörenden Mitbewegungen der Arme ausführt.

Der *Gesichtsausdruck* ist etwas *starr*, unbewegt, die Sprache klingt leise und eintönig.

Psychisch zeigen sich keinerlei Intelligenz- oder Merkfähigkeitsdefekte, Stimmung gleichmäßig meist heiter; steht seinem Leiden mit einer gewissen Objektivität gegenüber.

Zusammenfassung.

Mit 35 Jahren Beginn einer Motilitätsstörung im rechten Arm, die bei der genauen Untersuchung im Jahre 1920 charakterisiert ist durch eine typische *Rigidität* des rechten Armes, etwas weniger des rechten Beines, *Adiadochokinese*, *Ausfall* feinerer, sonst unwillkürlich ablaufender *Hilfsbewegungen*, *Fehlen* von *Mitbewegungen* und *mimischen Bewegungen*. Dieser Ausfall ist zum Teil ersetzbar durch eine besonders auf die entsprechenden Bewegungen gerichtete *Aufmerksamkeit*. Dabei zeigt es sich, daß der Kranke aber nicht imstande ist, mehr als *eine* Bewegung *gleichzeitig* auszuführen. Außerdem besteht leichtes Zittern der rechten Hand im Sinne einer Paralysis agitans, Propulsion beim Gehen. Pyramidensymptome fehlen.

Diagnose: Hemiparalysis agitans incipiens.

Beobachtung 2: Wilhelm K., Landwirt, 43 Jahre alt.

13. XII. 1921. *Vorgeschichte:* Keine Belastung, früher gesund. 1914 Influenza ohne Komplikationen. 1915 Unfall (Hufschlag gegen die rechte Kopfhälfte); mehrere Stunden bewußtlos, hinterher keine besonderen Beschwerden. 1917 Beginn des jetzigen Leidens mit Gefühl von *Steifheit*, *Langsamkeit* der Bewegungen

im linken Arm. 1918 begann er das *linke Bein* nachzuziehen, namentlich wenn er müde wurde, hinkte er, konnte aber dann, wenn er sich Mühe gab, wieder eine Zeitlang ohne Hinken laufen. 1920 wurde er trepaniert an der Stelle des Hufschlags, weil man annahm, daß die Lähmung mit der Verletzung in Zusammenhang zu bringen sei. Es seien ihm damals Knochensplitter entfernt worden. Eine Besserung trat nicht ein. Er war inzwischen bei zahlreichen Ärzten, hat die verschiedensten Kuren durchgemacht.

Befund: Kräftig gebaut, gute Muskulatur, gut ernährt. Am hinteren Teil des rechten Scheitelbeines Knochendefekt von Operation herrührend, keine Druckempfindlichkeit im Bereich desselben.

Herz, Lunge: o. B.

Blutdruck: normal, 130 mm Hg.

Urin: frei.

Leber: nicht palpabel.

Nervensystem: Pupillen, Hirnnerven: in Ordnung. Augenhintergrund o. B.:

Reflexe: Armreflexe normal; Patellarreflexe lebhaft; Achillessehnenreflexe: +.

Kein Babinski; Bauchdecken- und Cremasterreflexe links schwächer als rechts.

Sensibilität für alle Qualitäten: o. B.

Tonus: Beim Betasten der Muskulatur keine Tonusanomalie bemerkbar. Bei *passiven* Bewegungen fühlt man links eine ganz geringe Erhöhung des Muskeltonus in der Muskulatur des Oberarmes, Strecker und Beuger gleichmäßig betreffend, sowie in der Oberschenkel- und Hüftmuskulatur. Nach mehreren *passiven* Bewegungen läßt der Tonus etwas nach, bleibt aber immer noch ganz leicht erhöht gegenüber der rechten Seite. *Aktive* Bewegungen ändern nichts an dem Muskeltonus. Mechanische Muskeleerregbarkeit beiderseits gleich.

Haltung: Im Stehen wird der Oberkörper ganz leicht nach vorn gebeugt gehalten; beide Hände liegen etwa in der Leistengegend, von wo sie auch beim Gehen spontan nicht entfernt werden. Sich selbst überlassen, ist er *bewegungsarm*.

Beim Gehen fehlen die pendelnden *Mitbewegungen* der Arme, die er auf besondere Aufforderung jedoch ohne Schwierigkeiten machen kann, sie sehen etwas gekünstelt und übertrieben aus, stimmen auch nicht ganz im Tempo. Der rechte Arm bleibt dann sehr bald, der linke etwas später zurück, wenn man den Pat. während des Gehens ablenkt.

Der *Gesichtsdruck* ist etwas starr, nicht leblos, der Tonus der Gesichtsmuskulatur ist keineswegs erhöht. Den Eindruck der Starre erhält man vor allen Dingen durch den seltenen Lidschlag, den Eindruck eines Maskengesichts besonders dadurch, daß die kleinen Fältchen um die Augen herum verstrichen sind. Spontane Augenbewegungen selten. Beim Sprechen sind mimische Bewegungen des Gesichts nicht auffallend gestört, kein Verharren eines mimischen Ausdrucks, auch bei willkürlichen Bewegungen, wie Zähnezeigen, keine Nachdauer der Muskelinnervation.

Aktive Bewegungen: grobe Kraft gut. Auch kein Gegensatz zwischen Leistungsbewegungen und Widerstandsinnervation. Dagegen sind alle feineren oder komplizierteren Bewegungen, die der Pat. ausführt, wie Knopf zumachen, Hemd anziehen usw. ganz außerordentlich langsam, und zwar nicht nur links, sondern auch rechts. Diese Verlangsamung ist ihm selbst aufgefallen; er gibt an, daß bei Schreck oder bei gefährlichen Situationen die Hemmung überwunden werden kann. Warum er sich jetzt langsam bewegt, kann er selbst nicht sagen, er habe manchmal das Gefühl, es sei Willensschwäche, denn wenn er wolle, dann gehe es doch besser. Prüfung auf *Adiadochokinese* ergibt deutliches Versagen der abwechselnden Innervation von Agonisten und Antagonisten in der linken Hand. Bei Pronations- und Supinationsbewegungen werden die Bewegungen, die links schon langsamer sind

als rechts, nach ungefähr 8 Drehungen noch viel langsamer und hören nach weiteren 5–6 Drehungen ganz auf, während rechts keine Störung vorhanden ist. Auf- und Zumachen der linken Hand geht sehr viel besser, aber auch hier werden die Bewegungen langsamer und hören schließlich auf, lange bevor die rechte Hand in diesen Bewegungen auch nur langsamer wird.

Beim Versuch mit dem Hammer zu schlagen rechts keine Störung. Links: fehlt die Fähigkeit, die Schwerkraft auszunützen, der Hammer wird nicht geschwungen, sondern getupft, was um so auffallender ist, als ein wesentlicher Rigor schließlich auch links nicht besteht. Drehen des Hammers in der Hand ohne Benutzung der anderen, geht rechts gut, links langsam und nicht gleichzeitig, während der Hammer in anderem Sinne bewegt wird. Beim Versuch, auf ein sich änderndes Ziel zu hämmern, links ganz hochgradige Ungeschicklichkeit, rechts gut.

Gang: sich selbst überlassen hinkt der Kranke, er schleift das linke Bein, was bei der vorzüglichen Kraft des Beins (Pat. kann auf dem linken Bein allein Kniebeuge machen!) auffallend ist. Wenn der Kranke jedoch seine Aufmerksamkeit dem Gehakt zuwendet und langsam geht, bleibt das Hinken aus; dabei sieht man deutlich, wie der Kranke jede einzelne Innervation des Beines besonders vornimmt, sich dabei um nichts anderes kümmert, bloß starr geradeaus sieht; für kurze Augenblicke kann er auf Befehl gleichzeitig noch Mitbewegungen an den Armen vornehmen, aber nach wenigen Schritten hören entweder diese Mitbewegungen auf, oder der Kranke fängt wieder an zu hinken.

Ähnlich geht es mit der *Haltung*. Wenn der Kranke müde wird, sinkt er in sich zusammen, kann aber mit Hilfe besonders gewollter Anstrengung sich wieder straff aufrichten. Auf Befragen gibt er an, daß bei Müdewerden die linke Seite versagt, daß jede notwendige Bewegung für ihn eine „fühlbare“ Willensanstrengung bedeute. Er führt das auf eine Willensschwäche zurück und versucht sie dadurch, daß er dauernd seine Aufmerksamkeit der im Augenblick notwendigen Innervation zuwendet, zu bekämpfen.

An unwillkürlichen Bewegungen ist nur im linken Unterarm und an der linken Hand ein deutliches schüttelndes, langsames Zittern vom Charakter des Pillendrehens vorhanden. Hängt die Hand ruhig, so wird das Zittern auch im Sinne von Beug- und Streckbewegungen der Finger in den Grundgelenken ausgeführt. Es besteht nur in der Ruhe, hört auf, wenn der Kranke durch irgend etwas, z. B. Kartenspiel, psychisch in Anspruch genommen wird; wenn er aktive Innervationen mit der Hand leistet, oder bestimmte Haltungen, z. B. Streckhaltung einnimmt.

Ataxie bei Zielbewegungen läßt sich nicht nachweisen.

Psychisch: Der Kranke ist euphorisch, guter Laune, redselig; hat sich genau beobachtet, untersucht sich selbst jeden Morgen in der Art und Weise, wie er es bei seinen verschiedenen ärztlichen Konsultationen gesehen hat, ohne daß dabei eine eigentliche hypochondrische Sorge zum Ausdruck kommt. Eine Rücksprache mit ihm über sein psychisches Verhalten seiner Bewegungsstörung gegenüber ergibt folgendes:

Bewegungen, die er sonst unwillkürlich leistet, auf die er nicht zu achten braucht, kann er jetzt nur darstellen, wenn er jeder einzelnen Innervation seine besondere Aufmerksamkeit zuwendet. So muß er sich beim Gehen, wenn er ohne Hinken gehen will, genau überlegen, was kommt jetzt und was kommt jetzt daran. Auf diese Weise wird die Bewegung langsam. Wird er z. B. beim Knöpfezumachen irgendwie abgelenkt, dadurch, daß man eine Frage an ihn richtet, so wird die Bewegung noch langsamer, bzw. er kann die Finger dann gar nicht bewegen. Er selbst hat, wie schon erwähnt, den Eindruck, willensschwach zu sein, er gibt aber zu, daß er früher wohl nicht eine derartige Willensanstrengung für seine Bewegungen gebraucht habe, daß das jetzt erst nötig geworden sei, und daß dazu seine Fähigkeiten nicht ausreichen.

Zusammenfassung.

Mit 39 Jahren erkrankt Patient mit einem Gefühl von *Steifheit* namentlich links, er beobachtet an sich eine *Verlangsamung* aller Bewegungen, er muß namentlich bei Ermüdung das linke Bein nachziehen. Die Untersuchung ergibt eine *Starre* des Gesichts und der Haltung, nur *Andeutung von Rigidität* im Bereich des linken Arms. *Ruhezittern* der linken Hand vom Charakter des Pillendrehs. *Aktive Bewegungen* von *guter* Kraft, jedoch alle sehr *langsam*. Bewegungsfolgen und komplizierte Bewegungen sehr erschwert. Links auch bei einfachsten Bewegungen *starke Adiadochokinese*. — *Bewegungsverarmung* und *Bewegungsausfall*, namentlich Ausfall von *Mitbewegungen* und *automatisch ablaufende Nebenbewegungen*. Der Ausfall ist kein absoluter, sondern die ausgefallenen Bewegungen können dadurch, daß der Kranke sie *besonders* innerviert, hervorgebracht werden.

Diagnostisch handelt es sich bei beiden Fällen offenbar um Paralysis agitans. Ungewöhnlich ist immerhin der etwas frühzeitige Beginn (mit 35 resp. 39 Jahren) und der Umstand, daß die motorischen Störungen nur halbseitig blieben. Nicht der Regel entsprechend ist auch das *Fehlen der Rigidität* in dem zweiten Falle, jedoch genügt m. E. das Vorhandensein einer *Starre*¹⁾ auch zur Diagnose dieses Leidens. Anhaltspunkte dafür, daß wir es hier mit Encephalitisfolgen zu tun haben, lassen sich nicht ermitteln. An einen ursächlichen Zusammenhang des Kopftraumas in Fall 2 glaube ich nicht.

Das Interessante der hier wiedergegebenen Erkrankung ist der *Ausfall der normalerweise automatisch ablaufenden Hilfs- und Mitbewegungen und ihr Ersatz durch Willkürbewegungen*. Dieser Vorgang, der hier so deutlich in Erscheinung tritt, spielt meiner Ansicht nach eine große Rolle bei allen derartigen Erkrankungen und bedingt eine psychische Umstellung, die im folgenden noch etwas näher ausgeführt werden soll. Vorausschicken muß ich eine kurze Bemerkung über unsere Bewegungen überhaupt:

Bei jeder Willkürbewegung wirken automatische Komponenten mit; diese bestehen zunächst in den bekannten zweckmäßigen synergischen Mitbewegungen, die den Kräfteaufwand ökonomischer gestalten und die Bewegungen abrunden; ihr Fehlen macht die Bewegung plump und hölzern. Bei nicht ganz einfachen Bewegungen wird zur Erfüllung der Aufgabe noch das Zusammenspielen mehrerer motorischer Einzelleistungen notwendig, die in diesem Rahmen als *Hilfsbewegungen* bezeichnet werden sollen. Rein motorisch sind diese natürlich auch als selb-

¹⁾ Bezüglich der Diagnose und der Nomenklatur verweise ich auf meine demnächst erscheinende Arbeit über den amyostatischen Symptomenkomplex, sowie auf die Monographie von *Stertz* über den extrapyramidalen Symptomenkomplex.

ständige Willkürbewegungen denkbar und ausführbar, sie werden aber in ihrer Eigenschaft als Hilfsbewegung für eine beabsichtigte Handlung dem großen Zweck untergeordnet und laufen in der Regel fast *automatisch* ab, besonders dann, wenn dem betreffenden Individuum die Handlung geläufig und ein durch Übung gefestigter motorischer Besitz ist. Die ausführende Person richtet im allgemeinen ihre Aufmerksamkeit *nur auf das Ziel* der Handlung, nicht auf die dazu ebenfalls notwendigen Neben- und Hilfsbewegungen, die meist *keiner besonderen Intention* bedürfen. Diese Hilfsbewegungen laufen in der Regel gleichzeitig mit der Hauptbewegung ab. Es gibt aber auch motorische Akte, bei denen Haupt- und Hilfsbewegungen nicht gleichzeitig vor sich gehen, und insofern kommt es auch zu einem Nacheinanderhergehen, zu einem Abwechseln zwischen Haupt- und Hilfsbewegung, ohne daß dabei die erstere ihre dominierende Stellung einbüßt.

Bei der Handlung, einen Nagel mit einem Hammer einzuschlagen — ein Versuch, der sich für die Untersuchung solcher Patienten als sehr geeignet erwies —, bildet das Auf- und Abwärtsschwingen des Hammers mit dem Ziel den Nagel zu treffen die Hauptbewegung. (Daß diese wieder verschiedener Synergien bedarf, braucht in diesem Zusammenhang nicht berücksichtigt zu werden.) Wird nun die an sich wohl koordinierte Hauptbewegung ausgeführt, so kann, wenn nichts dazwischen kommt, der Nagel zur Not allein vermittels dieser eingeschlagen werden, aber es wird aussehen, als ob jede Übung fehlt.

Normalerweise liegt der Hammer nicht wie festgeschraubt in der Faust, sondern der Griff „spielt“ in der Hand. Ferner nutzt man beim Zuschlagen nicht nur die Muskelkraft aus, sondern auch die Schwerkraft des Hammers. Wenn sich während des Zuschlagens der Hammergriff in der Hand etwas verdreht, so wird er durch einige wie spielende Bewegungen, auf die man gar nicht aufmerksam wird, zurechtgerückt. Ähnliche Bewegungen finden statt, teils während des Zuschlagens, teils in der Pause vor dem Zuschlagen. Immer *während* der Hauptbewegung vollziehen sich Hilfen, die die Richtung des Schlages beeinflussen in Fällen, in denen das Ziel nicht ganz ruhig steht, z. B. beim Beschlagen eines Pferdes.

Es ist nötig, daß ein bestimmtes Verhältnis zwischen dem dem Hammer durch die Muskelkraft erteilten Antrieb, der daraus und dem Gewicht des Hammers resultierenden Geschwindigkeit und der Schnelligkeit der Armbewegung hergestellt wird, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß der Hammerstiel eine Art Verlängerung des Armes bildet. In dem Augenblick, in dem der Hammer durch das Aufschlagen auf den Nagel in seiner Bewegung gehemmt wird, muß auch der Arm gebremst werden. Ähnlich komplizierte Hilfsbewegungen sind erforderlich beim Hochschwingen des Hammers. Es sind also für die relativ unkompli-

zierte Handlung des Hämmerns eine Menge Neben- und Hilfsbewegungen nötig, deren Vorhandensein der Hämmernde gar nicht ahnt, weil all diese Bewegungen sich automatisch abspielen.

Wie fällt ein solcher Versuch zu hämmern bei unseren Kranken aus?

Zunächst ist es ihnen — und das gilt für die meisten etwas vorgeschrittenen Paralysis-agitans-Fälle — unmöglich, die Schwerkraft des Hammers auszunutzen. Der Antrieb des Hammers, die Erteilung des Schwunges beim Beginn des Niederschlagens fehlt vollkommen. Abgesehen davon kann aber auch der Hammer nicht seiner Schwere folgen, vorausgesetzt, daß es sich nicht um ein sehr gewichtiges Exemplar handelt, weil der Kranke nicht oder nicht rasch genug entspannen kann. Der Hammer wird nicht fallen gelassen, sondern langsam gesenkt, es sieht aus, als betupfte der Kranke den Nagel vorsichtig mit dem Hammerkopf.

Gibt man dem Kranken den Hammer so in die Hand, daß der eiserne Teil nicht genau in der Bewegungsrichtung steht, so ist es dem Kranken vollkommen unmöglich, durch einige wie spielende Handgriffe dem Hammer die richtige Lage zu erteilen. Entweder legt er den Hammer ganz aus der Hand und faßt ihn dann gleich richtig an, oder er dreht mit der *linken* Hand den Hammer zurecht.

In noch größere Schwierigkeiten gerät er aber, wenn man den Nagel, auf den er schlagen soll, etwas beiseite rückt oder sonst das Ziel wenig bewegt, nachdem er schon zum Schlagen angesetzt hat. Er ist nun völlig außerstande, jetzt noch die Schlagrichtung zu ändern, er schlägt entweder daneben oder er hält inne, wozu er um so leichter imstande ist, als sein Hämmern äußerst langsam vor sich geht.

Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich, wenn er den einzuklopfenden Nagel mit der linken Hand halten soll. — Es stellt sich heraus, daß er nicht imstande ist, diese beiden Handlungen, das Festhalten links und das Zuschlagen rechts — zu gleicher Zeit auszuführen. Solange er den Nagel festhält, kann er nicht schlagen; versucht er trotzdem den Schlag auszuführen, so muß er die linke Hand vernachlässigen, und der Nagel entgleitet entweder den Fingern, oder er gerät in eine schräge Stellung, während der gesunde Mensch den einmal fixierten Nagel auch ohne Beachtung in seiner Lage festhält und so seine ganze Aufmerksamkeit der Haupthandlung — dem Hammerschlag — zuwenden kann.

Ein ähnlich hilfloses Verhalten findet man bei unseren Kranken auch, wenn man ihnen motorische Aufträge gibt, die aus zwei nebeneinander herlaufenden Handlungen bestehen, z. B. wenn man ihnen die Aufgabe stellt, eine Stube auszufegen; diese Tätigkeit setzt sich zusammen aus den Bewegungen mit dem Besen und einem Weiterschreiten; der Gesunde verbindet diese beiden Komponenten, ohne sich darüber klar zu sein, daß hier zwei Handlungen zu einer verquickt sind. Er ist

imstande, *während* des Weiterschreitens das Auskehren vorzunehmen. Unseren Patienten ist diese Verbindung vollkommen unmöglich: Abgesehen davon, daß das Fegen langsam und plump ausgeführt wird, sind sie nicht fähig, *während* des Gehens den Besen zu handhaben, sondern sie müssen, um sich fortzubewegen, mit dem Fegen aufhören. Sie können also nur *nacheinander* diese Bewegungen ausführen, die normalerweise ohne Schwierigkeiten *gleichzeitig* geleistet werden können.

Diese Erscheinung tritt aber nicht nur auf, wenn zwei verschiedene Handlungen nebeneinander hergehen, sondern jede auch noch so einfache Handlung wird dem Kranken unmöglich, wenn irgendein Umstand seine Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt. Wird ihm z. B. die motorische Aufgabe gestellt, mit einem Finger in beliebigem Tempo gleichmäßig auf die Tischplatte zu klopfen, so gelingt das ganz gut; sowie man den Kranken aber anredet oder eine Rechenaufgabe gibt, so hört die Bewegung sofort auf, weil der Kranke infolge der Ablenkung seine Aufmerksamkeit nicht mehr auf die Bewegung richten kann, und ohne besondere Einstellung darauf läuft auch diese einfache, scheinbar automatische Bewegung nicht weiter. Pat. K. ist völlig außerstande, sich einen Knopf zu öffnen oder zu schließen, während man mit ihm spricht.

Umgekehrt kommt es auch vor, daß ein Kranker einer an ihn gerichteten Aufforderung nicht entspricht zugunsten der Weiterführung einer gerade ablaufenden motorischen Handlung. Sie werden durch die der Bewegung gewidmeten Aufmerksamkeit so absorbiert, daß sie unter Umständen Fragen gar nicht auffassen.

Eine weitere Beobachtung verdient in diesem Zusammenhang erwähnt zu werden: Beim Gehen fehlen den meisten der *Parkinson*-Kranken die normalen, pendelnden Mitbewegungen der Arme. Macht man den Kranken darauf aufmerksam, so ist er unter Umständen in der Lage, diese Mitbewegung auszuführen, aber nicht in der gewöhnlichen Form, sondern nur dadurch, daß er diese Bewegung *will*, sie besonders innerviert. Die Störungen nehmen im Laufe der Zeit offenbar noch zu: Nach den Angaben des ersten Kranken war er beim Militär noch imstande gewesen, die militärisch befohlenen Mitbewegungen der Arme beim Marsch durch besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit auszuführen, also die Gehbewegung mit einer anderen Willkürbewegung zu verbinden. Dazu ist er zur Zeit der Untersuchung nicht mehr fähig; namentlich wenn er ermüdet ist, befolgt er zwar die Aufforderung, die Arme mitschwingen zu lassen, läßt aber dabei das Gehen außer acht und — bleibt mit pendelnden Armen stehen. Bei anderen Fällen kann man unter Umständen sehen, wie nach entsprechender Aufforderung zwar die Arme in die üblichen Schwingungen versetzt werden; diese gewollten Pendelbewegungen erscheinen oft gekünstelt, besonders, weil sie zuweilen nicht in dem gleichen Rhythmus wie der Gehakt erfolgen.

Diese und ähnliche Versuche, zu denen sich am besten das Hämmern eignet, habe ich an mehreren Fällen von Paralysis agitans und Encephaliden mit *Parkinsonschem* Syndrom ausgeführt und fast überall dasselbe Resultat bekommen. Vorgeschrittene Fälle sind allerdings zu solchen Versuchen nicht geeignet, weil die Kranken zu den geforderten Bewegungen nicht mehr imstande sind. Abgesehen von solchen schweren Fällen zeigt sich immer, daß diese Kranken einfache Bewegungen wohl verrichten können, aber nicht in der Lage sind, das Gewicht eines bewegten Gegenstandes irgendwie auszunutzen, d. h. eine Bewegung mit Schwung auszuführen. Sie sind zweitens nicht imstande, Bewegungen durch wie reflektorisch erfolgende Hilfsbewegungen den jeweiligen Umständen entsprechend zu modifizieren und zu bessern. Sie bringen es drittens nicht fertig, zwei oder mehr verschiedene Akte, mögen sie noch so eng verknüpft sein, miteinander dadurch zu einer Hauptbewegung zu vereinigen, daß eine oder mehrere nebensächliche Bewegungen automatisiert werden.

Dieses Unvermögen kann auch zur Geltung kommen, wenn eine der Bewegungen eine Mitbewegung ist. So sahen wir, daß schon eine geringe psychische Inanspruchnahme den Kranken von relativ einfachen motorischen Aufgaben abzulenken vermag derart, daß die vorgehabte motorische Leistung unterbleibt oder schlecht ausfällt. So z. B. fing Pat. K. an, mit dem linken Bein zu hinken, wenn irgendein Umstand, sei es auch nur die Ermüdung, ihn daran hinderte, fortgesetzt an die zum Gehen notwendigen Einzelbewegungen mit seinem linken Bein zu denken.

Die erste Störung läßt sich zum Teil wohl durch die *Rigidität* der Muskeln erklären; daß diese aber nicht *allein* die Erscheinung veranlaßt, ergibt sich aus dem zweiten Fall, bei dem eine nennenswerte Rigidität fehlte, während das Unvermögen, die Schwungkraft auszunutzen, auch hier deutlich war. Wir müssen daher annehmen, daß noch eine mehr zentral gelegene Ursache zur Erklärung in Erwägung zu ziehen ist. In Betracht kommt hierbei vor allem die bei diesen Erkrankungen fast regelmäßig beobachtete Erschwerung der Denervation und die Unmöglichkeit, den jeweiligen Innervationsgrad den Muskeln für jeden Augenblick den gegebenen Verhältnissen anzupassen. Für gewöhnlich wird dieser automatisch reguliert durch feine Hilfsbewegungen, von denen das Individuum nichts merkt; da aber diese automatisierten Bewegungen bei den Erkrankungen besonders leicht wegfallen, andererseits willkürliche Innervationen gerade diese Bewegungen kaum ersetzen können, so leidet die genannte Fähigkeit sehr früh. Auch die zweite Bewegungsanomalie hängt mit dem Symptom des Bewegungsausfalls auf das engste zusammen. Auch hier fehlen die wie spielenden Hilfsbewegungen, die durch mehr oder weniger festes Zugreifen oder leichtes Nachlassen im

gegebenen Augenblick durch eine leichte Drehung oder durch eine Änderung der Bewegungsrichtung die Hauptbewegung verbessern oder sie im letzten Augenblick veränderten Umständen entsprechend umgestalten können.

Dieser Bewegungsausfall ist aber kein absoluter, d. h. die ausgebliebenen Bewegungen sind nicht unmöglich, sondern sie sind nur ausgefallen in ihrer Eigenschaft als automatisch vor sich gehende Hilfsbewegung. Wird der Kranke auf den Ausfall aufmerksam, so kann er dieselbe Bewegung ausführen, aber nur so, daß er sie besonders innerviert, seine Aufmerksamkeit auf sie lenkt, d. h. dadurch, daß er sie zur Hauptbewegung macht. Unter Umständen genügt auch dies noch nicht; da auch jede psychische Ablenkung die Bewegungen unmöglich macht, erweist es sich als notwendig, daß die motorische Innervation *alleiniger Denkinhalt* wird. Bei dem beschränkten Umfang der Aufmerksamkeit ist die unter 3 erwähnte Störung verständlich, daß der Kranke nämlich nicht zwei Bewegungen, die normalerweise reflektorisches nebeneinander ausgeführt werden, *gleichzeitig* zu realisieren vermag, weil er seine Aufmerksamkeit nur auf *einen* Punkt richten kann.

Ein Vergleich liegt nahe: Ein Kranker mit hochgradig konzentrisch eingeschränktem Gesichtsfeld kann für seine räumliche Orientierung nur die Eindrücke benutzen, die auf seine Macula fallen. Er muß, wenn er sich dem Verlust der peripheren Sinneseindrücke anpassen will, dauernd Spähbewegungen nach allen Richtungen machen, um auch von den Seiten her optische Eindrücke zu empfangen. In ähnlicher Weise muß der gewissermaßen motorisch Eingeengte seine Aufmerksamkeit dauernd den verschiedenen Innervationen zuwenden, die im normalen Leben mehr oder weniger von selbst erfolgten, und auf die er früher keine Rücksicht zu nehmen brauchte. Da jetzt diese Nebeninnervationen aber ausgefallen sind, kann er nicht damit rechnen, daß die zu einer Handlung gehörenden für gewöhnlich automatisch ablaufenden Hilfsbewegungen ausgeführt werden, wenn er sie nicht besonders innerviert. Er muß, wenn er nicht motorisch ganz hilflos sein will, sich einen Ersatz schaffen, sich den veränderten Bedingungen akkommodieren, und hieraus resultiert eine eigentümliche psychische Umstellung, die man nur deshalb nicht bei jedem Kranken antrifft, weil nicht alle imstande sind, sich ihrem Motorium anzupassen.

Das *Grundprinzip* dieser psychischen Umstellung ist *der Ersatz unwillkürlich sich abspielender Bewegungen durch willkürliche*. Daß dieser Ersatz möglich ist bis zu einem gewissen Grade, lehrt die Erfahrung. Es ist dabei natürlich vorauszusetzen, daß die Kranken wissen oder doch bald lernen, welche Bewegungen bei ihnen fehlen, welche mangelhaft sind, und welche ersetzt werden *müssen*. Der Kranke sieht sich daher gezwungen, Bewegungskomplexe, bei denen er früher nur auf

das Ziel zu achten brauchte, in ihre Bestandteile aufzulösen¹⁾ und jeder Komponente sein besonderes Augenmerk zuzuwenden. Es ist klar, daß dieses Verfahren sehr ermüdet und daß es seinerseits die Kranken nicht zu Bewegungsleistungen ermuntert. — Bemerkenswert ist, wie die Kranken zuweilen versuchen, durch erhöhte bzw. besonders eingestellte psychische Anspannung diese motorische Einengung zu vermeiden. Namentlich Fall 2 ist in dieser Beziehung charakteristisch. *Haenel*²⁾ berichtet über einen ähnlichen Fall, der sich selbst kommandierte, um keine Bewegung ausfallen zu lassen.

Dadurch, daß solche Kranken ihre Aufmerksamkeit auf Gebiete richten müssen, die normaliter automatisch arbeiten, unterbleiben bei ihnen andere oft recht wichtige Bewegungen. Auch dies ist eine der Ursachen, die die Kranken motorisch hilflos machen, dadurch, daß sie bei gefesselter Aufmerksamkeit alles andere außer acht lassen müssen. Sicher hängen einige Störungen auch zum Teil von dieser durch das Leiden bedingten psycho-motorischen Umstellung mit ab, z. B. das Zustandekommen der Propulsion. Hier ist die Aufmerksamkeit des Kranken ganz auf den Gehakt gerichtet. Bei dem Kommando „Halt“ wird ein Einhalten beabsichtigt, die Aufmerksamkeit wird aber der Hauptbewegung, dem Gehen zugewandt, die Beine werden zum Halten gebracht, aber die gleichzeitig notwendige Bewegung des Oberkörpers nach hinten ist unterblieben, weil der Patient dieser sich sonst automatisch vollziehenden Handlung keine besondere Beachtung geschenkt hat, und so kommt er zum Taumeln nach vorn³⁾.

Die *Qualität* der entstandenen motorischen Ersatzleistungen ist aber zweifellos eine geringere. Die Bewegungen werden plumper, verlieren

¹⁾ Diese Auflösung in einzelne Bestandteile, dies Auseinanderreißen der einzelnen Bewegungen erinnert etwas an Beobachtungen von *Babinski* (Revue neurol. 1899, 1902) bei Kleinhirnkranke. Er hat als eine Komponente seiner *Asynergie cérébelleuse* die Tatsache beschrieben, daß bei einer Zielbewegung mit dem Bein z. B. nicht Hüfte und Knie gleichzeitig, sondern *nacheinander* gebeugt werden. Diese Beobachtung scheint in der Tat zu den hier wiedergegebenen in gewissen Beziehungen zu stehen. Sollte es sich wirklich um ähnliche Erscheinungen handeln, so glaube ich, daß *diese* Komponente der Asynergie nicht immer cerebellaren Ursprungs ist. Ähnliche Beziehungen zwischen cerebellaren und striären Symptomen finden wir auch bei den von *Babinski* als Kleinhirnsymptom beschriebene Adiadochokinese, die nach unseren jetzigen Erfahrungen am reinsten und schönsten bei den *Parkinsonschen* Zuständen zu finden ist.

²⁾ *Haenel*, Zur Klinik der extrapyramidalen Bewegungsstörung. Neurol. Zentralbl. 39, 690. 1920. Daß es sich bei solchen Erkrankungen um eine Störung der „Postordination“ handelt, wie *Haenel* annimmt, die im Linsenkern lokalisiert sein soll, kann ich nicht für richtig halten, da, wie ich oben zu zeigen versucht habe, ganz besonders auch die gleichzeitig und nebeneinander ablaufenden Handlungen derartige Störungen aufweisen.

³⁾ Auch hier wird eine gewisse Ähnlichkeit mit der Asynergie *Babinskis* auffallen.

an Eleganz und vor allem gehen sie im Tempo langsamer vor sich. Ferner sind sie dadurch abgeändert, daß Bewegungen, die eigentlich gleichzeitig erfolgen müßten, unter Umständen nacheinander vor sich gehen, weil die Aufmerksamkeit nicht gleichzeitig an mehrere Bewegungsimpulse in der notwendigen Intensität gewandt werden kann.

Schon bei Bewegungen normaler Menschen sehen wir, daß sie unter Umständen dadurch, daß man ihnen eine besondere Beachtung schenkt, schlechter ausfallen, als wenn sie ihren normalen Verlauf nehmen. Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß man, wenn etwas besonders gut ausgeführt werden soll und deshalb die Aufmerksamkeit besonders darauf gerichtet wird, das Resultat das Gegenteil der beabsichtigten Wirkung ist. Diese Erfahrung erklärt gut, warum die Bewegungen der uns hier interessierenden Kranken besonders schwerfällig und steif erscheinen. Hinzu kommt weiter, daß eine erhöhte Aufmerksamkeit bei den meisten Menschen eine vermehrte Muskelanspannung bewirkt, ein Umstand, der für die Bewegung eines Rigididen besonders unerwünscht erscheint.

Dagegen spielt die Aufmerksamkeit beim Erlernen jeder Bewegungsaufgabe, besonders der schwierigen, zunächst eine große Rolle. Die Übung oder die Erlernung eines motorischen Aktes besteht darin, daß man das Ziel durch ein möglichst geordnetes und ökonomisches Zusammenarbeiten aller Muskeln und Muskelgruppen auf dem kürzesten Wege erreichen lernt, unter Ausschaltung aller anfänglich häufig beigemischten unnötigen Mitbewegungen und unter Automatisierung vieler Hilfsbewegungen. Gerade komplizierte Bewegungen sollen schließlich ablaufen, ohne daß man an jede dabei notwendige Bewegung besonders zu denken braucht. In vieler Hinsicht die umgekehrte Richtung geht die bei den *Parkinson*-Kranken notwendige motorische Umstellung. Die Kranken sind motorisch in ein Stadium zurückgefallen, wie es dem vor der Einübung motorischer Komplexe entspricht. Es muß wieder auf jede Einzelheit der Bewegungsakte geachtet werden. Die durch Übung automatisierten Hilfsbewegungen müssen jetzt wieder willkürlich ausgeführt werden, und jede Teil- und Hilfsbewegung wird besonders und getrennt innerviert.

Diese Aneinanderreihung der einzelnen Komponenten wird aber bei den Kranken nicht allmählich eine abgerundete Leistung erzeugen wie beim Vorgang der Übung, die Richtung ist ja eine umgekehrte, sie strebt einem *Bewegungszerfall*, einer *Entübung* zu. Soll eine zusammengesetzte Bewegung zustandekommen, so muß, wie beim Lernen jede Einzelbewegung überlegt ausgeführt werden, aber dieses Verfahren führt jetzt wegen der Erkrankung nicht mehr zur Übung, sondern es ist bestenfalls geeignet, die Ausfälle zu verdecken, eine symptomatische Besserung zu erzielen. Nur nach Abheilen der mit einer derartigen Be-

wegungsstörung einhergehenden Erkrankung kann auch eine Restitution eintreten, und hier wird dann auch ein Erlernen von Bewegungen aufs neue wieder möglich. Sehr charakteristisch war mir in dieser Hinsicht die Äußerung einer jungen Frau, die eine Encephalitis mit typischem *Parkinsonschem* Symptomenbild durchgemacht hatte, die auf dem Wege der Besserung sich selbst gut beobachtete. Bei der Aufforderung, ihr motorisches Verhalten zu schildern, sagte sie u. a., sie komme sich vor wie ein „neugeborenes Kind“, jede Bewegung müsse sie erst wieder von vorne lernen!

Der Ausfall an *mimischen* Bewegungen wird, soweit meine Erfahrung reicht, bei dieser Art Kranken nicht durch eine besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit ersetzt, ebenso wie die Kranken ja im allgemeinen nicht ihren Mitbewegungen und körperlichen Ausdrucksbewegungen die zur Ausführung notwendige Aufmerksamkeit zuwenden. Da derartige Bewegungen für das Individuum nicht unbedingt notwendig sind, so besteht im allgemeinen auch kein Bedürfnis nach einem solchen Ersatz, und die Bewegungen fallen daher ohne weiteres aus. Daß Pat. W. seine Mitbewegungen trotzdem unter Aufwendung seiner Aufmerksamkeit ausführt, ist eine Ausnahme, die durch das militärische Gebot, seine Arme beim Marschieren mitpendeln zu lassen, hervorgerufen war. Möglich ist aber eine Erzeugung z. B. mimischer Bewegungen durch bewußte Einstellung darauf ebenfalls. Zu einer gewissen Virtuosität in der bewußten Darstellung von mimischen Bewegungen bringt es berufsmäßig der Schauspieler; natürlich automatisieren sich seine gewollten Gesten durch die Übung im Laufe der Zeit, so daß er nicht dauernd seine Aufmerksamkeit auf sein Mienenspiel zu richten braucht. Bei schauspielerisch nicht begabten Personen ist ein willkürliches Hervorbringen mimischer Bewegungen, die nicht von dem jeweiligen Affekt diktiert werden, auch möglich; hier kommt es aber zu derselben Erscheinung, wie bei willkürlichen Bewegungen, wenn die Aufmerksamkeit unnötig darauf gerichtet wird, die Gesten werden unnatürlich, geziert, maniert, sie sehen gekünstelt aus, man kann ihnen das Gemachte, Unnatürliche ohne weiteres ansehen, ohne bestimmte Anhaltspunkte dafür präzisieren zu können. Vielleicht handelt es sich bei katatonen Haltungen, manierten Gesten usw. ebenfalls um Symptome, die von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet werden können.

Die Notwendigkeit, sich gegebenenfalls auf motorische Akte besonders einzustellen, finden wir nicht nur bei kinetischen Innervationen. Viele Beobachtungen machen es mir z. B. sehr wahrscheinlich, daß auch beim Erschlaffen der *Körperhaltung*, die im allgemeinen durch eine unwillkürliche tonische Innervation gewährleistet wird, ein Ersatz der ausgefallenen unwillkürlichen Haltungsinervation durch einen *gewollten* motorischen Impuls erfolgen kann. Die Körperhaltung er-

scheint äußerlich dadurch wieder normal, sie ist es aber aus anderen Ursachen wie früher, nämlich infolge einer willkürlichen Kraftanspannung und bleibt es nur, solange diese andauert. Besonders deutlich sah ich dies bei einem Kind, das an einem postencephalitischen *Parkinsonschen* Symptomenkomplex litt und eine starke Neigung zur charakteristischen Oberkörperbeugehaltung aufwies; forderte man das Kind auf, sich aufzurichten und geradezuhalten, so war es dazu ganz gut imstande. Sowie man mit ihm sprach und so die Aufmerksamkeit von der Körperhaltung ablenkte, sank es wieder in sich zusammen, um sich immer, wenn es daran gemahnt wurde, wieder vorübergehend aufzurichten. Hieraus geht hervor, daß nicht nur die ausgefallenen normalerweise automatisierten Hilfsbewegungen durch Willkürinnervation ersetzt werden können, sondern daß diese Möglichkeit auch für die ebenfalls reflektorisch regulierten statischen Haltungsinnervationen vorliegt. Notwendig ist auch hier, daß die Aufmerksamkeit dauernd auf diese Innervation gerichtet ist.

Eine andere Beobachtung, die zum Verständnis der hier interessierenden psychischen Vorgänge erwähnt werden kann, ist folgende: Kranke mit Depressionszuständen sind in ihrer Haltung energielos, schlaff, der Gang ist müde, langsam, der Gesichtsausdruck ist matt, trostlos usw. Dies mag u. a. darauf beruhen, daß der allgemeine Turgor herabgesetzt ist, daß die unwillkürlichen tonischen Haltungsinnervationen erschlaft sind, diesen Ausfall können die Kranken z. T. ersetzen durch willkürliche Anspannungen der entsprechenden Muskeln, aber nur so lange sie ihre Aufmerksamkeit, ihren Willen darauf konzentrieren. Bei der Visite des Arztes oder beim Besuch von Verwandten machen solche Kranke oft derartige Versuche, ganz besonders sind die dissimulierenden Kranken bestrebt, ihre körperliche Erschlaffung zu verbergen und sich durch willkürliche Anspannungen eine aufrechte Haltung, ein straffes Aussehen und einen frohen Gesichtsausdruck zu geben.

Kehren wir zu den Kranken mit den *Parkinsonschen* Symptomen zurück, so wird auch hier von vielen im Anfang der Versuch gemacht, die Bewegungserschwerung und Haltungsveränderung durch besondere, auf jede Einzelheit gerichtete Aufmerksamkeit zu verbessern. Im Anfang mag dieser Vorgang wenigstens insoweit gelingen, als einzelne Bewegungen noch ausführbar sind.

In ähnlicher Weise ist es unter Umständen auch möglich, Muskeln, die nicht spontan nach Ausführung einer Bewegung erschlaffen, *aktiv* zu entspannen. *Stauffenberg*¹⁾ macht darauf aufmerksam und benutzte Übungen „im willkürlichen Entspannen“ zu therapeutischen Zwecken. Bei der echten Rigidität ist dies Verfahren, das zudem viel Verständnis

¹⁾ v. *Stauffenberg*, Zur Kenntnis des extrapyramidalen motor. Systems. Diese Zeitschr. 39, 1. 1918.

bei den Kranken voraussetzt, nicht anwendbar, da, wie mich verschiedene Versuche überzeugten, der Rigor so nicht beeinflussbar ist. Wohl aber gelingt dies aktive Entspannen dann, wenn der Kranke nach Ausführen einer Bewegung in eine vertrakte Haltung geraten ist. Dann kommt der Kranke mittels dieses Verfahrens auf den für ihn „normalen“ Muskeltonus zurück.

Es ist aber verständlich, daß dieser Ersatz der für gewöhnlich unwillkürlich ablaufender Bewegungen durch die immer wiederkehrende Notwendigkeit besonders darauf zu achten, sehr viel mehr Anstrengung kostet, als der normale Vorgang. Dementsprechend tritt eine stärkere Ermüdbarkeit ein, die Kranken erlahmen und verzichten schließlich auf die Ausführung vieler Bewegungen.

All die geschilderten verschiedenen Umstände kommen zusammen, um den Kranken motorisch besonders hilflos zu machen und als eine gegenüber gesunden Zeiten durchaus veränderte, motorisch eingeengte Persönlichkeit erscheinen zu lassen. Mit weiterem Fortschreiten der Erkrankung wird man die geschilderten Vorgänge nicht mehr im einzelnen beobachten können, aber auch die Restsymptome lassen die Veränderung der motorischen Persönlichkeit erkennen und sie aus der *psychomotorischen Einengung* verstehen. Diese läßt sich durch folgendes kurz charakterisieren:

Die Kranken sind darauf angewiesen, ausgefallene normaliter automatisch ablaufende Bewegungen durch Willkürbewegungen zu ersetzen. Sie sind so genötigt, jeder an sich belanglosen Hilfsbewegung ihr besonderes Augenmerk zuzuwenden. Dadurch, daß der Ausführung von Haupt- und Nebenbewegungen dieselbe Beachtung geschenkt werden muß, verliert die Hauptbewegung an Bedeutung, es tritt eine gewisse *Nivellierung der Bewegungen* ein.

Um den veränderten motorischen Verhältnissen Rechnung zu tragen, wird die Aufmerksamkeit der Kranken in erhöhtem Maße von den Körperbewegungen resp. der Körperhaltung in Anspruch genommen. Bei dem beschränkten Umfange der Aufmerksamkeit und bei der Unmöglichkeit, eine auch nur kleine Anzahl von Innervationen gleichzeitig *willkürlich* zu leisten, wird die Ausführung namentlich zusammengesetzter Handlungen sehr erschwert. Die Handlungen werden in ihre einzelnen Akte auseinandergezogen, denn jede Einzelheit muß ja für sich als selbständige Handlung innerviert werden, bedarf eines besonderen Anstoßes. Die Folge ist eine hochgradige Verlangsamung, Umständlichkeit und schließlich eine durch die *motorische Einengung* bedingte Hilflosigkeit.

Eine weitere Folge ist aber auch eine Rückwirkung auf das psychische Leben: Es erscheint verständlich, daß die so gefesselte Aufmerksamkeit äußeren Eindrücken nur in beschränktem Maße zugewandt

werden kann; es muß daher die Verwertung der Einwirkungen von außen leiden, zentripetale Anregungen kommen nur in geringem Umfange zur Geltung.

Dadurch wird eine gewisse Abtrennung der Kranken von ihrer Umgebung hervorgerufen; sie sind gezwungen, ein abgeschlossenes Dasein zu führen, ihr Konnex mit der Umwelt leidet. Die meist äußeren Eindrücke gleiten gewissermaßen an der Oberfläche ab, weil nur die verarbeitet werden können, denen der Kranke ausdrücklich seine unabgelenkte Aufmerksamkeit zuwendet. Der Eindruck des Abgekapseltseins wird noch verstärkt dadurch, daß auch das seelische Erleben der Kranken motorisch nicht zum Ausdruck kommt, weder in Körpergesten noch in der Mimik.

Schließlich erscheint es verständlich, daß auch Denkvorgänge durch die geschilderten Störungen beeinflusst werden können, zunächst natürlich nur für die Zeit, in der die Kranken motorisch irgendwie beansprucht und so an allen anderen Betätigungen gehindert sind. Hierdurch muß es zu einer Verringerung der Konzentration kommen, ferner könnten die Denkleistungen durch Einstellstörungen im Sinne *Kleist's* ungünstig beeinflusst sein.

Es erscheint diskutabel, ob nicht das, was wir als Akinese bei unsern Kranken bezeichnen, mit der hervorgehobenen Fesselung der Aufmerksamkeit z. T. wenigstens in einem psychologischen Zusammenhang steht.

Die hier geschilderte psychische Umstellung ist ja offenbar die *Folge* einer ursprünglich motorischen Störung, sie kann ihrerseits aber auch wieder auf das Motorium eine *Rückwirkung* ausüben, die dann eine Vertiefung und Verstärkung des akinetischen Zustandes herbeiführt.

Ob das Wesen der Akinese durch motorische Symptome restlos erklärt werden kann, ist noch nicht sichergestellt. Diese motorischen und psychischen Komponenten lassen sich hier nur schwer voneinander trennen. Auch bei den akineseähnlichen Zuständen der *Parkinsonschen* Syndrome spielt offenbar eine Wechselwirkung zwischen Psyche und Motorium, besonders die hier dargestellte motorische Einengung und die durch sie bewirkte psychische Umstellung eine wesentliche Rolle.

Über den „Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch von 1919“.

Von

Prof. Dr. **Josef Berze,**

Direktor der Wiener Landes-Anstalten „Am Steinhof“ und „Baumgartnerhöhe“.

(Eingegangen am 24. Februar 1922.)

Wenn auch ein jeder Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuche von vornherein des größten Interesses auch des österreichischen Psychiaters sicher sein konnte, so trifft dies doch für den neuen Entwurf noch um so mehr zu, als ihn der Österreicher sozusagen auch als seine eigene Angelegenheit betrachten darf. Der „Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien“ hat sich unter Zugrundelegung eines eingehenden Referates des Herrn Prof. Dr. *Raimann* über den „Entwurf vom Standpunkt des Psychiaters“ in mehreren Sitzungen (November und Dezember 1921) eingehend mit dem Gegenstande befaßt und nach Entgegennahme der Vorschläge eines aus den Diskussionsrednern und dem genannten Referenten bestehenden Ausschusses seine Stellungnahme zu dem Entwurfe festgelegt.

Die folgenden Bemerkungen zum Entwurfe sind von mir nur zum Teile in den Sitzungen des genannten Vereins oder des erwähnten Ausschusses vorgebracht worden. —

I.

Von größtem Interesse für den Psychiater ist der Komplex von Bestimmungen, die sich auf die „fehlende und verminderte Zurechnungsfähigkeit“ und ihre strafrechtliche Bedeutung beziehen.

Zu diesem Komplex gehört, was von den Psychiatern, die sich bisher mit dem Gegenstande befaßt haben, zumeist übersehen worden zu sein scheint, schon der § 10 Abs. 2: „Schuldhaft handelt, wer den Tatbestand einer strafbaren Handlung vorsätzlich oder fahrlässig verwirklicht und zur Zeit der Tat zurechnungsfähig ist.“ Er leitet den 4. Abschnitt ein und trägt zugleich die Disposition dieses Abschnittes in sich; was in ihm zusammengefaßt ist, wird in den folgenden Paragraphen auseinandergelegt und einzeln erledigt: Wer vorsätzlich handelt (§ 11), wer fahrlässig handelt (§ 14) und so auch — negativ gefaßt — wer nicht zurechnungsfähig ist (§ 18).

Es ist fraglich, ob ein zusammenfassender Paragraph wie der § 10 überhaupt nötig war. Wie er aber dasteht, muß der Psychiater an ihm eine Ungenauigkeit konstatieren. Er entspräche nur dann, wenn die Unzurechnungsfähigkeit, wo sie gegeben ist, immer eine generelle wäre. So liegt die Sache aber eben nicht; es gibt ja auch eine partielle Unzurechnungsfähigkeit, so namentlich für gewisse Sexualdelikte, begangen unter dem Einflusse übermächtiger abnormer Triebe, denen gegenüber auch ein solcher Grad des Defektes der Fähigkeit, das Unrecht der Tat einzusehen, bzw. dieser Einsicht gemäß zu handeln, schon ausreichen kann, den Täter als unzurechnungsfähig erscheinen zu lassen, der noch keineswegs Unzurechnungsfähigkeit für irgendeine andersartige strafbare Handlung bedingte. In diesem Sinne weist z. B. der Strafrechtslehrer *Janka*¹⁾ darauf hin, daß es sich immer um die Frage: zurechnungsfähig oder unzurechnungsfähig „der konkret zu beurteilenden Tat gegenüber“ handle, da „die Frage nach den hier in Rede stehenden Fähigkeiten nicht allen Delikten gegenüber gleichmäßig beantwortet werden kann, so daß ein und dasselbe Individuum dem einen Delikte gegenüber als zurechnungsfähig, dem andern gegenüber als unzurechnungsfähig erscheinen kann“. Und der sechste der Anträge zur Formulierung des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen, die *v. Wagner-Jauregg* am Österreichischen Irrenärztertage im Oktober 1907 vertreten hat, lautet: „Das Gesetz soll ausdrücklich bestimmen, daß die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit nicht bloß im allgemeinen, sondern auch in Beziehung auf die konkrete Strafhandlung zu erfolgen habe.“

In § 10 sollte es also m. E. etwa heißen: „Schuldhaft handelt, wer für die Tat (oder: in bezug auf die Tat, oder: der Tat gegenüber) zur Zeit ihrer Begehung zurechnungsfähig ist.“ Das Interesse des Psychiaters an dieser präziseren Fassung ist, wie bereits angedeutet, besonders in der zweifellos anzunehmenden Beziehung des § 18 zum § 10²⁾ begründet. Wird der § 18 eingeleitet mit „nicht zurechnungsfähig ist“, so könnte dieser kurzen Formel im Falle der Annahme dieser Fassung des § 10 ohne weiteres der Sinn „nicht zurechnungsfähig für die Tat zur Zeit ihrer Begehung“ unterlegt werden und wäre es zur Erzielung dieser größeren Präzision keineswegs etwa erst nötig, diesen immerhin schleppenden Ausdruck auch in den § 18 zu übernehmen.

¹⁾ Vgl. die Ausführungen *Aschaffenburgs* über partielle Unzurechnungsfähigkeit in *Hoches* „Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie“ und u. a. auch *Berze*, Zur Frage der partiellen Unzurechnungsfähigkeit (Monatsschr. f. Kriminalpsychol. und Strafrechtsform, 1904).

²⁾ Der dem § 10 des E. von 1919 analoge § 16, Abs. 1 des E. von 1913 lautet: „Strafbar ist nur, wer vorsätzlich oder fahrlässig handelt“; der dem § 18 analoge § 20 wird eingeleitet mit „nicht schuldhaft handelt“. Während also in beiden Paragraphen des E. von 1913 der Ausdruck „zurechnungsfähig“ noch vermieden wird, taucht er in beiden Paragraphen des E. von 1919 auf.

Was den Ausdruck zurechnungsfähig selbst betrifft, kann nicht geleugnet werden, daß er im Grunde eine sprachliche Mißgeburt darstellt; „zurechnungsfähig“ bedeutet, genau genommen: fähig, zuzurechnen, — und nicht: fähig, daß einem etwas zugerechnet werde. Andererseits ist der Ausdruck so geläufig, so gebräuchlich, so verständlich und bezeichnend, daß es aus dem Sprachschatz wohl kaum mehr verschwinden dürfte, selbst wenn es gelänge, ihn aus sämtlichen deutsch geschriebenen Sprachgesetzbüchern auszumerzen. Daher kann ich der Ansicht, daß der Ausdruck zurechnungsfähig jedenfalls aus dem E. verschwinden müsse, die *Raimann* in seinem Referate vertreten hat, trotz voller Würdigung der sprachästhetischen und auch sprachlogischen Bedenken gegen ihn, nicht beipflichten. Wenn er aber doch ersetzt werden soll, so darf dies m. E. nur durch einen Ausdruck geschehen, in dem tatsächlich alles Wesentliche des Sinnes liegt, der durch zurechnungsfähig ausgedrückt wird. Für die von *Raimann* vorgeschlagene Wendung „nicht gestraft wird“, trifft dies nicht zu. Daß der Unzurechnungsfähige nicht „gestraft wird“, ist zweifellos die praktisch am meisten in die Augen springende Konsequenz; die Unzurechnungsfähigkeit ist ein *Strafausschließungsgrund*. Aber mit „nicht zurechnungsfähig ist“ wird mehr gesagt, nämlich daß der Täter nicht gestraft werden *kann* und zwar, weil — wie es in anderen Strafgesetzbüchern bzw. Entwürfen zu solchen heißt — ihm die Tat „nicht zur Schuld zugerechnet“ werden kann, oder: weil im Falle des Vorliegens der Unzurechnungsfähigkeit „ein Verbrechen oder Vergehen nicht vorhanden ist“; die Unzurechnungsfähigkeit ist vor allem ein *Schuldausschließungsgrund*. Der Ausdruck „nicht zurechnungsfähig“ entspricht also — im Gegensatz zu „nicht gestraft wird“ — außer dem rein juristischen auch einem höheren ethischen Gesichtspunkte. Ihn durch einen anderen Ausdruck zu ersetzen, der diesem Gesichtspunkte nicht Rechnung trägt, bloß wegen der erwähnten sprachästhetischen Bedenken, geht m. E. nicht an; Ethik geht wohl über Ästhetik, auch wenn es sich um ein Strafgesetzbuch handelt. — Eher wäre, wenn man schon den Ausdruck „nicht zurechnungsfähig“ unbedingt vermieden wissen will, daran zu denken, ihn durch die im Entwurfe von 1913 (§ 20) gebrauchte Wendung „nicht schuldhaft handelt“ zu umgehen, oder auch, ihn durch den im österreichischen Entwurf verwendeten Ausdruck „nicht strafbar“ zu ersetzen. Aus § 10 ergibt sich ja auch unmittelbar, daß nicht „schuldhaft handelt“, wer nicht „zurechnungsfähig“ ist und daß nicht „strafbar“ ist wer nicht „schuldhaft handelt“. Diese drei Ausdrücke können also im § 18 in einem gewissen Sinne füreinander eintreten. Den vollen Begriffsinhalt, der gemeint ist, drückt aber einzig und allein die Fügung „nicht zurechnungsfähig ist“ aus.

Was die Formulierung der biologischen Kriterien betrifft, schließe ich mich denen an, die für „wer zur Zeit der Tat wegen Geistesstörung, Geistesschwäche oder Bewußtseinsstörung unfähig ist“ eintreten. Der schleppende Ausdruck des Entwurfes „krankhafte Störung der Geistestätigkeit“ kann zweifellos durch „Geistesstörung“ ersetzt werden.

Statt „Geistesstörung, Geistesschwäche oder Bewußtseinsstörung“ das eine Wort „Geistesstörung“ zu setzen, wie *Raimann* will, halte ich nicht für gut. Das gewiß anzuerkennende Prinzip möglichst kurzer Fassung der einzelnen Paragraphen darf nicht überspannt werden. Es wird ja nicht zu bestreiten sein, daß die am besten als „Bewußtseinsstörung“ charakterisierten Zustände auch unter den entsprechend weit gedeuteten Begriff „Geistesstörung“ subsumiert werden können und daß dies auch für die mit „Geistesschwäche“ gemeinten Zustände im allgemeinen zutrifft. Immerhin ist dazu aber eben schon eine bestimmte Deutung nötig; darauf soll es aber m. E. nicht ankommen.

Der Fassung der psychologischen Kriterien im § 18 des Entwurfes ist die von *Raimann* in seinem Referate vorgeschlagene Fassung „unfähig, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln“ m. E. entschieden vorzuziehen. Daß statt „das Ungesetzliche“ stehen solle „das Unrecht“, meinen auch *Wagner-Jauregg*, *Göring*¹⁾ u. a. *Aschaffenburg*²⁾ dagegen tritt für „das Ungesetzliche“ ein: „Es ist für den Durchschnittsmenschen sehr viel leichter zu beurteilen, ob eine Handlung von dem Allgemeinbefinden verworfen wird, als zu erfassen, ob in der Handlung die Bedingungen einer vom Rechte mit Strafe bedrohten Tat enthalten sind. Mir scheint der geistig Abnorme durch die deutsche Fassung daher besser gestellt zu sein . . .“ Darauf kommt es doch wohl nicht in erster Linie an, sondern darauf, was recht ist; darüber urteilen aber m. E. die „Erläuternden Bemerkungen“ zum österreichischen Entwurfe richtig, wenn sie sagen, „daß es nicht auf die Kenntnis oder Kenntnismöglichkeit der gesetzlichen Bestimmungen ankommt“, daß vielmehr „nur ein solches Maß der Einsicht, das den Täter befähigt, den gemeinschädlichen, antisozialen Charakter der Tat zu erkennen“, in Frage kommt. Der Wunsch, den geistig Abnormen im Strafgesetzbuche möglichst gut „gestellt“ zu sehen, steht dem Psychiater zweifellos sehr gut an; andererseits steht die Psychiatrie aber ohnehin, wenn auch unberechtigtmaßen, in dem Rufe, im Streben, geistig Abnorme der Strafjustiz zu entziehen, zu weit zu gehen, und sollte sie daher nichts dazu tun, diesen Ruf zu festigen, — zu einer Zeit, da sich durch Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit im Strafgesetz die Aussicht auf eine entsprechendere strafrechtliche Behandlung jener geistig Abnormen eröffnet, um derentwillen es bis dahin gewissermaßen gerechtfertigt war, den Kreis der Unzurechnungsfähigen nicht zu enge zu ziehen. — Daß *Raimann* statt der Worte des deutschen Entwurfes: „seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen“, in Übereinstimmung mit dem österreichischen Entwurfe vom Jahre 1912 die *Aschaffenburgs*che Formel: „dieser Einsicht gemäß zu handeln“ vorschlägt, findet meine volle Zustimmung. Die Redewendung „seinen Willen zu bestimmen“ ist nicht nur, wie *Aschaffenburg* mit Recht sagt, ungeschickt, sondern auch widersinnig; es geht nicht an, hinter dem Willen, der die Handlung bestimmt, noch einen zweiten, ihm übergeordneten Willen anzunehmen, der wieder jenen bestimmt, müßte doch dieses Spiel, einmal begonnen, konsequenterweise in infinitum fortgesetzt werden. Treffend faßt *Wagner-Jauregg* seine Kritik über die Formel des Entwurfes in die Frage: „Bestimmt nun der Täter den Willen oder der Wille den Täter?“

¹⁾ *Göring*, Über den neuen Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Diese Zeitschr., 70.

²⁾ *Aschaffenburg*, Bemerkungen zu dem „Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch von 1919“. Diese Zeitschr. 72.

Der Abs. 2 des § 18 sagt in der vorliegenden Formulierung wohl alles, was er zu sagen hat; — der Ausdruck „vermindert zurechnungsfähig“ aber ist vermieden worden, während nicht nur in einzelnen Rubris (§ 18, § 52 usw.), sondern auch im Texte einzelner Paragraphen (§ 52, § 88, § 111) ausdrücklich von „vermindert Zurechnungsfähigen“ bzw. von „verminderter Zurechnungsfähigkeit“ die Rede ist. Wäre aber die Verwendung des Wortes nicht gerade dort ganz besonders am Platze, wo der Begriff sozusagen in das Strafgesetzbuch eingeführt wird?

Raimann möchte an die Stelle des Passus „so ist die Strafe zu mildern“ (§ 111) setzen: „so kann das Gericht die Strafe nach freiem Ermessen mildern“. Klar ist, daß damit eine bedeutsame Differenz mit der Absicht des Entwurfes gegeben wäre. Dieser steht, wie aus der „Denkschrift“ zu ersehen ist, auf dem Standpunkte, daß „die heute fast allgemein erhobene Forderung dahin geht, die verminderte Zurechnungsfähigkeit als *zwingenden Rechtsgrund* (von mir gesperrt! Verf.) zu berücksichtigen“, und „gibt diesem Verlangen Folge“. Da das Strafrecht „auf dem Grundsatz der Schuldhaftung aufgebaut“ ist und die Schuld des „vermindert Zurechnungsfähigen“ als entsprechend geringer anzusehen ist, muß der vermindert Zurechnungsfähige milder bestraft werden.

Nach § 18 Ab. 2 ist aber nicht nur die Strafmilderung obligatorisch, sondern auch die *Art* der Strafmilderung genau vorgeschrieben; dies geschieht durch den Hinweis auf den § 111 in Parenthese. *Raimann* möchte dagegen alles dem „freien Ermessen“ des Richters überlassen. Wo bleibt da die Differenzierung der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ gegen „die mildernden Umstände“ in dem Sinne des Gesetzes, jene Differenzierung, die der Entwurf ja zweifellos eingehalten wissen will, da er die Strafmilderung bei verminderter Zurechnungsfähigkeit nach § 111, die Strafermäßigung bei mildernden Umständen dagegen nach § 114, 115 in grundsätzlich differenter Art vorschreibt? Im Kampfe, den die Psychiater um die Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit zu führen hatten, ist ihnen u. a. immer wieder, unrichtigerweise, entgegengehalten worden, daß ihre besondere Berücksichtigung entbehrlich sei, weil die Bestimmungen über „mildernde Umstände“ dazu ausreichten, auch den Zuständen, die mit verminderter Zurechnungsfähigkeit gemeint seien, gerecht zu werden. Und jetzt, da der Begriff endlich in das Strafgesetzbuch Eingang finden soll, sollen es gerade wir Psychiater sein, die dazu beitragen, daß er verwaschen und eines Teiles seines Wertes beraubt werde?

Als Hauptargument für seine Auffassung führt *Raimann* an, daß es unter den „vermindert Zurechnungsfähigen“ nicht wenige gebe, denen gegenüber nach psychiatrischer Ansicht Strafmilderung nicht am Platze sei. Dies sei ohne weiteres zugegeben; aber folgt daraus, was *Raimann* daraus folgert? Man muß m. E. unterscheiden zwischen Strafmilderung im Sinne einer Milderung des *Strafvollzuges* und Strafmilderung in dem Sinne, wie er im § 18, Abs. 2 gemeint ist, d. h. vor allem im Sinne einer geringeren *Strafbemessung*. Was ersteren Punkt betrifft, kehrt der § 52 alles psychiatrischerseits Wünschenswerte vor: wenn der Geisteszustand es erfordert — und *nur* wenn er es erfordert, wie in der Denkschrift noch ganz besonders hervorgehoben wird — sind die „vermindert Zurechnungsfähigen“ in besonderen Anstalten oder Abteilungen unterzubringen. Erfordert der Geisteszustand des als „vermindert zurechnungsfähigen“ Verurteilten keine besondere Berücksichtigung, so kann die Strafe gegen ihn genau so vollstreckt werden wie gegen einen voll Zurechnungsfähigen. Was aber den zweiten Punkt betrifft, muß gesagt werden, daß der Psychiater wohl gewissen Fällen gegenüber nicht nur für

eine ungekürzte, sondern geradezu für eine möglichst verlängerte Dauer der sozialen Ausschaltung einzutreten hat, daß er aber andererseits durchaus nicht dazu berufen sein kann, die Erreichung dieses Effektes auf dem Wege anzustreben, daß er dem Gesetzgeber die Umwandlung der obligatorischen Strafmilderung (§ 111) in eine fakultative nahelegt, wo doch im Entwurf noch eine zweite Form der sozialen Ausschaltung, eine Form, die der psychiatrischen Auffassung weit besser entspricht als die Ausschaltung durch Freiheitsstrafe, vorgesehen ist, nämlich, die soziale Ausschaltung durch „Verwahrung“ (12. Abschnitt).

Wenn sich *Wagner-Jauregg* der Ansicht *Raimanns* deswegen anschließt, weil er annimmt, daß die „Verwahrung“ die Strafhaft zu ersetzen kaum imstande sein werde und vor allem nicht die gleiche Sicherheit bieten werde wie letztere, muß freilich zugegeben werden, daß das Maß der Wirksamkeit dieser Maßregel zum großen Teile von der Art „des Vollzuges von Maßregeln der Besserung und Sicherung“ abhängen wird, die nach § 105 des Entwurfes durch das „Strafvollzugsgesetz“ zu bestimmen ist. Daß die „Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt“ im Sinne des § 88 die erforderliche Sicherheit im allgemeinen nicht bieten würde, ist allerdings vorauszusehen. Aber gegen diese Zumutung an die Heil- und Pflegeanstalten muß ja überhaupt, wie von allen Psychiatern, die sich bisher mit dem Entwurf befaßt haben, hervorgehoben worden ist, auf das energischste protestiert werden, — ganz abgesehen davon, daß es nach § 88 möglich wäre, auch geistig gesunde Personen in eine Irrenanstalt einzuweisen, „falls“ nur „die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert“. Eine entsprechend eingerichtete staatliche Verwahrungsanstalt dagegen, eine „staatliche Anstalt für verbrecherische Irre“ etwa, wie sie der österreichische Vorentwurf (1909) in § 36 vorsieht, brauchte an Sicherheit und manchen anderen einer Strafanstalt wohl kaum nachzustehen, wie ich auf Grund der Erfahrungen mit dem „Verwahrungshause für gewalttätige Kranke“ der Anstalten „Am Steinhof“ mit gutem Gewissen behaupten kann.

§ 52 (Strafvollzug gegen vermindert Zurechnungsfähige) lautet: „Bei der Vollstreckung von Freiheitsstrafen gegen vermindert Zurechnungsfähige ist deren Geisteszustand zu berücksichtigen. Wenn dieser es erfordert, sind die Gefangenen in besonderen Anstalten oder Abteilungen unterzubringen; Zuchthausgefangene sind von anderen Gefangenen, soweit möglich, getrennt zu halten.“ Diese Fassung ist zu begrüßen. Sie wird einerseits den Fällen gerecht, in denen der Geisteszustand eine gewisse Berücksichtigung erfordert, zwingt diese andererseits dem Richter für die Fälle nicht auf, in denen sie nach psychiatrischem Urteile nicht am Platze wäre.

Nach der „Denkschrift“ bezieht sich die Vorschrift „zunächst auf die Fälle, wo jemand nach § 18 Abs. 2 und § 19 Abs. 2 milder bestraft worden ist, weil er zur Zeit der Tat vermindert zurechnungsfähig war“, trifft sie aber auch zu, „wenn die verminderte Zurechnungsfähigkeit erst nach der Tat, während des Verfahrens oder während der Strafvollstreckung eintritt“, gilt sie umgekehrt nicht, „wenn der Täter als vermindert zurechnungsfähig verurteilt worden ist, zur Zeit des Strafvollzuges aber seine volle Zurechnungsfähigkeit wiedererlangt hat“. Der Verfasser des E. will in diese Vorschrift also viel mehr hineingelegt wissen, als man ihr zunächst ansieht. Die Erfüllung aller dieser Ab-

sichten, namentlich die rechtzeitige Entdeckung der während der Strafvollstreckung eingetretenen „verminderten Zurechnungsfähigkeit“, hat eine fortgesetzte psychiatrisch fachmännische Beobachtung zur Voraussetzung, — ein gewichtiger Grund mehr für die Berücksichtigung der Forderung, daß nicht nur dem Anstaltspsychiater in allen Anstalten, in denen „vermindert Zurechnungsfähige“ als Gefangene oder als „Verwahrte“ untergebracht werden sollen, ein weitgehender Einfluß auf den Vollzug der Strafe bzw. auf den Vollzug von Maßregeln der Besserung und Sicherung eingeräumt werde, sondern daß auch dafür gesorgt sei, daß das Eintreten der verminderten Zurechnungsfähigkeit „während des Verfahrens oder während der Strafvollstreckung“ rechtzeitig erkannt werde.

Görling (loc. cit.) wendet sich dagegen, daß im Falle des Vorliegens der verminderten Zurechnungsfähigkeit nach dem Entwurfe „genau so bestraft wird wie bei einem voll Zurechnungsfähigen, dessen Strafe aus irgendeinem Grunde zu mildern ist“, und erklärt: „die vermindert Zurechnungsfähigen können nicht unter allen Umständen, wenn das Gesetz es vorschreibt, mit Zuchthaus bestraft werden, wie ein voll Zurechnungsfähiger, der zu einem Verbrechen anstiftet oder ähnliches. Dem Richter muß bezüglich der Bestrafung der vermindert Zurechnungsfähigen in weitestem Maße freie Hand gelassen werden.“ Görling hat im Prinzip zweifellos recht; der Entwurf entspricht keineswegs dem psychiatrischen Ideal. Aber kann er es denn, solange das Strafrecht „auf dem Grundsatz der Schuldhaftung aufgebaut“ ist und der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ keine andere Bedeutung beigemessen werden kann als die eines die Schuld in gleichem Maße vermindern den Momentes? So lange dies der Fall ist, muß wohl dem freien Ermessen des Richters eine Grenze gesetzt sein, die Grenze eben, die durch die Größe der (verminderten) Schuld gegeben ist. Die Rücksicht auf den Geisteszustand wird auf die Art der *Strafvollstreckung* von gewichtigem Einfluß sein; dafür sorgt der § 52 und zwar m. E., ein entsprechendes Strafvollzugsgesetz (vgl. § 62) vorausgesetzt, in durchaus zu billiger Weise. Und was namentlich die von Görling hervorgehobenen Zuchthausstrafe betrifft, kann sie, bei richtiger Anwendung des § 52, ihres ganzen Schreckens bar gemacht werden und braucht von ihr schließlich nicht mehr übrigzubleiben, als daß „die Zuchthausgefangenen von anderen Gefangenen, soweit möglich, getrennt zu halten sind“, womit sich wohl auch jeder Psychiater einverstanden erklären kann.

Die Maßregel der „Verwahrung“ der in § 88 genannten Personen begrüßt der Psychiater, ist sie doch geeignet, einem namentlich von seiner Seite immer wieder hervorgehobenen Übelstand abzuhelpen, der „Gefahr für die öffentliche Rechtssicherheit“, die aus der Freisprechung gemeingefährlicher Kranker im Falle der Unzurechnungsfähigkeit resultierte (vgl. *Aschaffenburg*). Leider ist die Bestimmung aber in wichtigen Teilen völlig mißraten. Gegen die „Verwahrung“ von Personen, die „wegen fehlender Zurechnungsfähigkeit freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt oder nach § 18, Abs. 2 als vermindert zurechnungsfähig verurteilt“ werden, in einer *öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt* muß, wie bereits oben erwähnt, an sich schon aufs entschiedenste protestiert werden. Dazu kommt aber noch, daß nach dem Wortlaute des § 88

das Gericht die „Verwahrung“ einer der bezeichneten Personen in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt, d. h. in einer Irrenanstalt, auch dann anzuordnen berechtigt wäre, wenn sie zur Zeit, da diese Maßregel einsetzen soll, gar nicht mehr geisteskrank ist, bzw. niemals in einem geistigen Zustande war, der an sich die Unterbringung in einer Irrenanstalt begründen könnte, — sofern nur die eine Bedingung erfüllt ist, daß „die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert“. Die „öffentliche Heil- oder Pflegeanstalt“ sänke damit zu einer Detentionsanstalt für kriminell gewordene, gemeingefährliche Geisteskranke und psychopathisch Minderwertige herab.

Aus der „Denkschrift“ winkt ein leiser Hoffnungsschimmer, daß es doch anders gemeint sei. Dort heißt es: „Der Ausdruck ‚Heil- oder Pflegeanstalt‘ ist gewählt, um darauf hinzuweisen, daß diese Art der Verwahrung nicht nur der Sicherung der Allgemeinheit, sondern zugleich den Interessen des Verwahrten, insbesondere in den Grenzen der Möglichkeit, seiner Heilung dienen soll.“ Hoffentlich ist also *nur* der Ausdruck gewählt worden und ist es nicht endgültig auf die bestehenden öffentlichen Anstalten abgesehen! Bekanntlich sind auch schon im „Vorentwurf zu einem österreichischen Strafgesetzbuch“ vom Jahre 1909 „Sicherungsmittel“, analog den „Maßregeln der Besserung und Sicherung“ des vorliegenden E., enthalten. Der § 36 dieses Vorentwurfes sieht nun eine besondere „staatliche Anstalt“ für verbrecherische Irre vor, an die Geisteskranke oder Trunksüchtige, die wegen Zurechnungsunfähigkeit nicht verfolgt oder nicht verurteilt werden können, abzugeben wären. Für solche Personen aber, die den vermindert Zurechnungsfähigen im Sinne des deutschen E. gleichkommen, ist im § 37 nach dem Vollzuge der Strafe vorgesehen die „Verwahrung in einer besonderen staatlichen Anstalt“, die nach den „Erläuternden Bemerkungen“ eine staatliche Sicherungsanstalt¹⁾ sein soll, oder, wenn eine solche noch nicht zu Gebote steht, in einer „besonderen Abteilung“ der „staatlichen Anstalt für verbrecherische Irre“. M. E. ist dies der einzig richtige Standpunkt und hätte sich der deutsche E. ihm nach Möglichkeit zu nähern.

Aschaffenburg hat an § 88–90 zu beanstanden, daß eine „Bestimmung über die Rolle des Arztes, die doch schließlich wohl im Vordergrunde stehen müßte“, fehlt, und weist daraufhin, daß der österr. E. vom Jahre 1912 im § 519/III vorgesehen hat: „Das Gutachten von Irrenärzten ist einzuholen, wenn die Verwahrung auf Grund des § 36 stattfindet.“ Es ist wohl kaum anzunehmen, daß das „Strafvollzugsgesetz“, das nach § 105 des E. „das Nähere über den Vollzug von Maßregeln der Besserung und Sicherung“ zu bestimmen haben wird, diese geradezu selbstverständliche Forderung unberücksichtigt lassen wird. —

¹⁾ Diese Anstalt entspräche beiläufig der „Zwischenanstalt“, wie sie für vermindert Zurechnungsfähige von vielen Psychiatern schon seit langem, von mir z. B. vor mehr als 20 Jahren, gefordert worden ist und in neuester Zeit z. B. von Göring (loc. cit.) wieder gefordert wird.

Außer den besprochenen Paragraphen enthält der 12. Abschnitt noch eine ganze Reihe anderer, die den Psychiater mit interessieren. Nach § 91 kann das Gericht dem, „der zu Ausschreitungen im Trunke neigt“ und „wegen einer Straftat, die er in selbstverschuldeter Trunkenheit begangen hat, oder wegen sinnloser Trunkenheit (§ 274) verurteilt“ wird, das Gericht „für eine bestimmte Frist verbieten, sich in Wirtshäusern geistige Getränke verabreichen zu lassen“. Die Denkschrift meint, daß dieses „*Wirtshausverbot*“, wie die Maßregel nicht ganz richtig im Rubrum genannt wird, insbesondere auf dem Lande und in kleineren Städten, zu einer Besserung der von der Maßregel Betroffenen beitragen können wird. Der Psychiater wird diese Ansicht wohl kaum teilen, vielmehr der Meinung sein, daß man einigermaßen berechnete Hoffnungen erst auf den § 92 setzen könne, nach welchem das Gericht die Unterbringung eines nach § 274 verurteilten Trunksüchtigen in eine *Trinkerheilanstalt* anordnet, falls diese Maßregel erforderlich ist, „um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen.“ Die Entlassung aus der *Trinkerheilanstalt* hat nach § 94 erst zu erfolgen, „sobald der Zweck der Maßregel erreicht ist“. Als Maximaldauer der Anhaltung wird die Frist von zwei Jahren festgesetzt; m. E. mit Recht sagt die „Denkschrift“, daß „dieser Zeitraum nach den bisherigen Erfahrungen, wenn überhaupt Aussicht auf Heilung besteht, genügen dürfte, um den gewünschten Erfolg zu erreichen“. § 95 bestimmt: „Ist eine Straftat auf Liederlichkeit oder Arbeitsscheu zurückzuführen, so kann das Gericht auf Unterbringung des Verurteilten in einem Arbeitshaus erkennen, wenn diese Maßregel erforderlich ist, um den Verurteilten an ein gesetzmäßiges und arbeitsames Leben zu gewöhnen.“ (Weiter werden in § 95 und in den folgenden bis § 99 Einzelheiten, die sich auf den Vollzug dieser Bestimmung beziehen, festgelegt.) In den §§ 100–102 endlich wird die Sicherungsverwahrung (nach Verbüßung der Strafe) gefährlicher Gewohnheitsverbrecher geregelt.

Raimann spricht sich für eine „einheitliche Regelung der Detention der sog. vermindert Zurechnungsfähigen“ aus, indem „an Stelle der Worte ‚öffentliche Heil- und Pflegeanstalt‘ (§ 88, 89), ‚Trinkerheilanstalt‘ (92–94), ‚Arbeitshaus‘ (95–97) die allgemeine Bezeichnung ‚Verwahrungs-‘ oder ‚Staatsanstalt‘ gesetzt wird.“ Gegen diesen Vorschlag dürfte kaum Wesentliches einzuwenden sein. Die „Staatsanstalt“ im Sinne *Raimanns* entspräche beiläufig der „staatlichen Anstalt“, wie sie im § 36 und § 37 des österr. E. gemeint ist. „Staatliche Anstalt für verbrecherische Irre“, wie im § 36 dieses E., dürfte sie allerdings nicht heißen, wenn sie allen von *Raimann* zusammengefaßten Zwecken zu dienen hätte, sondern etwa: „Staatliche Verwahrungsanstalt“ oder „Staatliche Sicherungsanstalt“ — ohne weiterer Beifügung, die ja auch bei der Eindeutigkeit und Unverbrauchtheit dieser Bezeichnung unnötig erscheint. Für die im § 88 gemeinten Geisteskranken und geistig Minderwertigen paßt sie zweifellos. Sie eignet sich ferner auch für die Unterbringung Trunksüchtiger, wenn sie dann auch voraussichtlich mehr einem *Trinker-asyl* als dem Ideal einer *Trinkerheilanstalt* entsprechen wird. Und daß schließlich auch die Liederlichen und Arbeitsscheuen im Sinne des § 95 mit den vorgenannten Kategorien zusammen untergebracht werden können, wo sie doch zum allergrößten Teil wohl auch zu den Psychopathen, bzw. zu den geistig Minderwertigen gehören werden, ist nicht zu bestreiten. In Betracht zu ziehen ist auch, daß der E. nach der „Denkschrift“ beabsichtigt, „das Arbeitshaus zu einer Arbeitserziehungsanstalt auszubauen“, während es „in seiner praktischen Ausgestaltung zur Zeit im wesentlichen nichts anderes ist als eine Maßnahme, durch die gewisse sozial schädliche Elemente auf längere Zeit der Allgemeinheit ferngehalten werden sollen“ (§ 86). Je mehr das Arbeitshaus dieser Absicht entsprechen wird, desto mehr wird es sich in seinem Wesen dem der Anstalten nähern, die in den §§ 88, 89 bzw. § 92–94 gemeint sind. Immer wird es übrigens möglich sein, in den „Staatlichen Sicherungsanstalten“ *besondere Abteilungen einzurichten*, die besonderen Zwecken dienen.

Der § 130 (fehlende Zurechnungsfähigkeit bei Jugendlichen) entspricht der Erkenntnis, daß „eine über die allgemeine Unzurechnungsfähigkeit hinausgehende besondere Unzurechnungsfähigkeit Jugendlicher anzuerkennen“ sei (vgl. die „Denkschrift“) nämlich für die Fälle, in denen das Fehlen der psychologischen Merkmale der Zurechnungsfähigkeit — sie sind im § 130 genau so gefaßt wie im § 18 — die Folge zurückgebliebener Entwicklung oder geistiger oder sittlicher Unreife ist.

In der Wiener Debatte ist von mehreren Seiten die Meinung vertreten worden, daß der § 130 entfallen könne, da die Fälle, die auf Grund dieser Bestimmung als nicht zurechnungsfähig zu erkennen wären, auch unter den § 18 — als wegen Geistesschwäche nicht zurechnungsfähig — subsumiert werden könnten. M. E. ist diese Meinung unrichtig. Zunächst geht aus dem Texte des § 130 und noch deutlicher aus der „Denkschrift“ hervor, daß im § 130 ein *anderes biologisches Kriterium* angegeben ist, nämlich „eine verzögerte Entwicklung oder von der Regel abweichende geistige oder sittliche Unreife“ (vgl. die „Denkschrift“), also Momente, die „zur Annahme der allgemeinen Unzurechnungsfähigkeit *nicht genügen*“. Andererseits kann wohl kaum behauptet werden, daß diese Momente nie anders als im Vereine mit Geistesschwäche, bzw. Geistesstörung („krankhafter Störung der Geistestätigkeit“ im Sinne des § 18 des Entwurfes) in Erscheinung treten. Wo es sich um Unfähigkeit, „das Ungesetzliche der Tat einzusehen“, handelt, wird allerdings zumeist auch „Geistesschwäche“ vorliegen. Sie aber auch in allen den Fällen zu konstatieren, in denen — bei zureichender Einsicht — Unfähigkeit, der Einsicht gemäß zu handeln („seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen“), vorliegt, wird kaum angehen, man müßte denn dem Begriff Geistesschwäche einen ungebührlich weiten Sinn geben. *Birnbaum*¹⁾ hebt mit Recht außer anderen kriminalprognostisch erheblich ins Gewicht fallenden „Störungen des natürlichen sozialpsychischen Reifungsvorganges“ die „*Entwicklungsungleichgewichtsverschiebungen* mit partiellen psychischen Reifungsvorgängen“ hervor, von denen er u. a. sagt: „Diese Entwicklungsstörung wirkt vor allem durch das zeitliche Auseinanderfallen der intellektuellen und charakterologisch-sittlichen Entwicklung kriminell gefährdend. Ein kindlich unentwickeltes, ungehemmtes und unreguliertes Gefühls- und Triebleben tritt damit neben sonstige psychische, speziell intellektuelle Fähigkeiten der Vollreife und verwertet diese in seinem Dienste.“ Die Subsumtion solcher Fälle unter den § 18 des E. gelänge nur unter der Voraussetzung einer Interpretation, auf die wohl nicht mit Sicherheit zu rechnen ist, die auch kaum zureichend zu rechtfertigen wäre. Der Gerichtspsychiater hat also m. E. allen Grund, den § 130 als einen bedeutenden Fortschritt zu begrüßen; er überhebt ihn des Zwanges, sich bei der Beurteilung des Geisteszustandes Jugendlicher unter allen Umständen an eine Schablone zu halten, die für sie oft nicht recht paßt.

Der Erlaß steht auf dem Standpunkte, daß auch die verminderte Zurechnungsfähigkeit anerkannt werden muß. Damit scheint es mir nicht recht im Einklange zu stehen, daß im § 130 nur von der *Unzurechnungsfähigkeit* Jugendlicher auf Grund der in ihm angeführten Kriterien die Rede ist, nicht aber auch von *verminderter* Zurechnungsfähigkeit in den Fällen, in denen aus den gleichen Gründen die Fähigkeit, das Unrecht der Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu

¹⁾ *Birnbaum*, Kriminal-Psychopathologie, Berlin 1921.

handeln, „nur in hohem Grade vermindert“ war. Praktisch wird dies aber wohl kaum als Mangel fühlbar werden, da der Richter nach den übrigen Bestimmungen des 15. Abschnittes bei der Behandlung Jugendlicher die größte Bewegungsfreiheit hat und von Strafe sogar ganz absehen kann, wenn er Erziehungsmaßregeln für ausreichend hält (vgl. § 132).

Der § 130 gilt nur für Jugendliche, d. h. die in ihm angegebenen biologischen Kriterien: Zurückgebliebene Entwicklung, Mangel geistiger oder sittlicher Reife, können nur bis zum vollendeten 18. Lebensjahre des Täters in Betracht gezogen werden; hat der Täter das 18. Lebensjahr vollendet, so können nur mehr die biologischen Kriterien des § 81 in Betracht kommen. Sollte es nun aber wirklich am Platze sein, daß „verzögerte Entwicklung oder von der Regel abweichende geistige oder sittliche Unreife“ bei ein und derselben Person heute noch unter Umständen dazu ausreicht, ihre *volle* Unzurechnungsfähigkeit zu begründen, morgen aber, wenn diese Person eben gerade das 18. Lebensjahr vollendet hat, überhaupt nicht mehr als ein ihre Zurechnungsfähigkeit beeinträchtigendes Moment erachtet und höchstens noch als mildernder Umstand bei der Strafbemessung in Anschlag gebracht werden kann? Sollte es nicht vielmehr angesichts der Tatsache, daß der Erlaß auch die verminderte Zurechnungsfähigkeit kennt, angebracht sein, auch hier sozusagen einen Übergang zu schaffen in dem Sinne, daß Tätern, die das 18. Lebensjahr überschritten haben — eine Grenze nach oben müßte selbstverständlich auch da gezogen werden! — im Falle des Zutreffens der biologischen und psychologischen Kriterien des § 130 „verminderte Zurechnungsfähigkeit“ zugebilligt wird? *Birnbaum* führt (loc. cit.) aus, daß „die kriminell gefährdende Unreifephase gewöhnlich über die natürlichen physischen Entwicklungsjahre hinaus anhält und infolge gewisser, diesen Konstitutionen anhaftender psychischer Entwicklungsstörungen, Verspätungen und Verlangsamungen der geistigen Ausreifung, meist bis in die dreißiger Jahre hineinreicht“. So weit kann das Gesetz die Grenze freilich nicht stecken. Auch der Psychiater könnte kaum dafür eintreten. Die Übergangsphase, um die es sich handelt, wäre m. E. etwa mit dem vollendeten 21. oder 22. Lebensjahre zu begrenzen. Jedenfalls sollte aber, wie die Natur keine Sprünge macht, auch das Strafgesetz keine Sprünge machen, wenn es auf Biologisches ankommt. Der Einwurf aber, daß eine Berücksichtigung der erwähnten Übergangsphase im Sinne des § 130 aus dem Grunde unnötig sei, weil Personen, die mit vollendetem 18. Lebensjahre noch immer nicht die für die volle Zurechnungsfähigkeit erforderliche „geistige oder sittliche Reife“ erlangt haben, wohl ausnahmslos in dem Maße geistesgestört oder geistesschwach seien, daß sie nach § 18 als vermindert zurechnungsfähig zu erklären wären, wäre m. E. nicht ge-

rechtfertigt; wie bereits erwähnt, geht namentlich aus der „Denkschrift“ klar hervor, daß die biologischen Kriterien des § 130 mit denen des § 18 nicht zusammengeworfen oder verwechselt werden dürfen.

Der E. enthält noch einen weiteren Unzurechnungsfähigkeits-Paragraphen: nach § 19 ist ein Taubstummer nicht zurechnungsfähig, „der wegen zurückgebliebener geistiger Entwicklung unfähig ist, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen.“ Warum gerade der Taubstumme im Gegensatz zu den mit anderen Sinnesdefekten, bezw. Hirnschädigungen Behafteten diese besondere Berücksichtigung finden soll, wird in der „Denkschrift“ trefflich begründet: „Der Taubstumme muß anders behandelt werden, als ein Mensch, der hören und sprechen kann. Ihm fehlen die wichtigsten Möglichkeiten, sich geistig zu entwickeln, und wenn auch die geistige Fortbildung Taubstummer in Deutschland in der letzten Zeit wesentliche Fortschritte gemacht hat, so wird es doch immer noch Fälle geben, wo der Taubstumme später als andere Menschen den Zustand geistiger Entwicklung erreicht, der es ermöglicht, ihn für seine Handlungen voll verantwortlich zu machen.“ Wenn gesagt worden ist, daß dieser Paragraph es mit sich bringen dürfte, daß in Zukunft fast jeder taubstumme Täter der psychiatrischen Begutachtung zugeführt werden würde, so könnte ich darin keinen Nachteil und keinen Grund gegen seine Aufnahme erblicken. Im Gegenteil! Geistesstörung und ebenso Geistesschwäche namentlich niederen Grades¹⁾, kann bei einem Taubstummen, wie die Erfahrung lehrt, leicht lange verborgen bleiben. Dem Gerichtsdolmetsch für Taubstumme wird es wohl nicht überlassen bleiben dürfen, solche geistige Störungen oder Defekte aufzudecken; nur die psychiatrische Untersuchung bietet da eine zureichend sichere Gewähr.

II.

Außer den im ersten Teile besprochenen Bestimmungen ist noch eine große Reihe anderer für den Psychiater von erheblichem Interesse. Ein kleiner Teil der letzteren soll im folgenden noch kurz berührt werden.

Nach Punkt 6 des § 9 ist „Gewalt: auch die Anwendung der Hypnose oder eines betäubenden Mittels zu dem Zwecke, jemanden bewußtlos oder widerstandsfähig zu machen“. Das Tatbestandsmerkmal der „Gewalt“ verwendet der Erlaß in einer größeren Anzahl von Paragraphen, so namentlich in § 312 (Nötigung), § 314 (Notzucht), § 320 (Nötigung zur Unzucht), § 369 (Raub), § 370 (Erpressung).

Daß eine strafgesetzliche Bestimmung gegen die Anwendung der Hypnose zu verbrecherischen Zwecken dringendst nötig ist, steht außer Zweifel. Ob aber die Art, in der der Erlaß dem Problem beizukommen sucht, die richtige ist, muß zumindest als zweifelhaft erscheinen. Der Grundgedanke mag ja richtig sein: Wer durch Hypnose „bewußtlos oder widerstandsunfähig“ gemacht ist, ist dem gleich zu erachten, der durch physische Gewalt oder durch Drohung mit Gewalt usw. (vgl. z. B. § 312) widerstandsunfähig gemacht ist; die Nötigung eines Hypno-

¹⁾ Auch solche Störungen oder Defekte sind nach § 19 zu berücksichtigen. Im 2. Absatze heißt es: „War die Fähigkeit zur Zeit der Tat aus diesem Grunde nur in hohem Grade vermindert, so ist die Strafe zu mildern (§ 111).“

tisierten „zu einer Handlung, Duldung oder Unterlassung“ muß daher geradeso bestraft werden, wie die einer auf andere Weise widerstandsunfähig gemachten Person. Aber dieser offenbar richtige Gedanke wird in der Art des Erlasses nicht richtig zum Ausdrucke gebracht. Kann der widerstandsunfähige *Zustand* des Hypnotisierten, wie gesagt, dem des in anderer Weise Vergewaltigten gleichgesetzt werden, so geht es doch andererseits nicht an, „die *Anwendung* der Hypnose . . . zu dem Zweck, jemanden bewußtlos oder widerstandsunfähig zu *machen*“, dem, was unter Gewalt gewöhnlich verstanden wird, gleichzusetzen.

Unter Gewalt wird wohl die Anwendung von Zwangsmitteln gegen eine Person, unter Überwindung ihres aktiven Widerstandes, zu verstehen sein. Daß sich diese Deutung auch für die als „Gewalt“ hingestellte „Anwendung der Hypnose“ aufdrängt, geht schon daraus hervor, daß sich die Diskussion über diesen Punkt in der mehr erwähnten Wiener Debatte von Anfang an und fast ausschließlich darum drehte, ob es denn überhaupt möglich sei, eine Person *gegen ihren Willen* zu hypnotisieren. (Es wurde davon gesprochen, daß entgegen dem Laienurteile, nach dem diese Möglichkeit außer Zweifel steht, der wissenschaftliche Nachweis ihres Gegebenseins noch keineswegs geführt und von einwandfreien Fällen in der wissenschaftlichen Literatur jedenfalls nichts zu finden sei. Dies zugegeben, darf man m. E. aber doch nicht so weit gehen, diese Möglichkeit überhaupt in Abrede zu stellen. Es liegt m. E. im Gegenteile die Annahme nahe, daß eine leicht hypnotisierbare Person auch gegen ihren Willen von einem oder dem anderen Hypnotiseur hypnotisiert werden kann, wenn sie etwa unter dem suggestiven Einflusse der Überzeugung von der „dämonischen Macht“ seines Blickes und ihrer Wehrlosigkeit gegen diese Macht steht. Und wenn — wieder im Sinne der Ablehnung dieser Möglichkeit — gesagt wurde, die Hypnose sei doch eine Leistung des Mediums und nicht des Hypnotiseurs, so muß erwidert werden, daß das Hypnotisieren eben darauf beruht, daß diese Leistung des Mediums durch die Einwirkung des Hypnotisierenden ausgelöst, hervorgerufen wird, voraus sich ergibt, daß mit jener Konstatierung die Frage keineswegs entschieden wird, indem auch sie die Möglichkeit des Erzwingens der in Betracht kommenden Leistung des Mediums, unter Ausnutzung der durch Suggestionen der oben erwähnten Art gegebenen Situation, immer noch offen läßt.) Sicher steht, daß die Bestimmung (§ 9, Punkt 6) ein Schlag ins Wasser wäre, wenn tatsächlich nur die Fälle unter sie zu subsumieren wären, in denen die Anwendung der Hypnose wider den Willen der hypnotisierten Person erfolgt ist; denn abgesehen davon, daß sich diese Fälle an sich jedenfalls als große Raritäten erweisen müßten, stünde man in jedem einzelnen Falle, in denen diese Möglichkeit überhaupt zu erwägen wäre, vor der kaum je sicher beantwortbaren Frage, wie es im entscheidenden Momente um den „Willen“ bestellt war.

Die Begutachtung der Fälle, in denen die Anwendung dieser Bestimmung in Frage kommt, wird zu den schwierigsten Aufgaben gehören, vor die der Psychiater gestellt werden kann. Es wird zunächst zu beurteilen sein, ob die Person, an der oder mittels welcher das betreffende Verbrechen verübt worden ist, sich zur kritischen Zeit im hypnotisierten Zustande befunden hat. Schon diese Beurteilung wird bei dem heutigen Stande unseres gesicherten Wissens über den Gegenstand oft außerordentlich schwierig sein, zumal — nur ganz seltene Fälle ausgenommen — dem Gutachter, abgesehen von der Darstellung

des Vorfalles und von den Ergebnissen seiner Untersuchung der angeblich hypnotisierten Person, kein anderes Substrat gegeben sein wird, als die subjektiven Angaben dieser Person. Weiters wird aber auch zu erheben sein, *inwieweit* der Hypnotisierende den Hypnotisierten zur kritischen Zeit in seine Gewalt gebracht hatte. Bekanntlich bestehen hinsichtlich dieses Punktes weitgehende prinzipielle Differenzen der Anschauungen. Den Autoren gegenüber, die meinen, daß der Einfluß des Hypnotiseurs auf den Hypnotisierten unbegrenzt sei, daß also der Hypnotisierte den Suggestionen des Hypnotiseurs, auch solchen krimineller Natur, entsprechende Tiefe der Hypnose vorausgesetzt, ganz widerstandslos ausgeliefert sei, kann *Wagner-Jauregg* mit Recht erklären, daß es sich da nur um eine Annahme handle und daß noch kein Fall bekannt geworden sei, der den einwandfreien Beweis für ihre Richtigkeit zu liefern geeignet wäre. Auch *Forel* führt in seinem bekannten Werke: *Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie* (8. u. 9. Aufl., Stuttgart 1919) aus: „Der blinde automatische Gehorsam des Hypnotisierten ist nie ein vollständiger. Die Suggestion hat stets Grenzen.“ Und an anderer Stelle: „Es ist überhaupt ein fundamentaler Irrtum, zu glauben, der Hypnotisierte sei unter völliger Abhängigkeit des Hypnotiseurs.“ Wie aber der Psychiater in gewissen Einzelfällen, in denen es sich um die Frage handelt, ob die in § 9, Punkt 6 gemeinte Widerstandsunfähigkeit tatsächlich gegeben war oder nur vorgegeben wird — man denke besonders an § 314 und § 320! —, eine wissenschaftlich fundierte Entscheidung treffen soll, ist nicht recht ersichtlich. In einer beträchtlichen Zahl von solchen Fällen wird schließlich ein *Non liquet* auszusprechen sein¹⁾. Damit wird aber die Bedeutung der Bestimmung größtenteils illusorisch. Es liegt der Gedanke nahe, daß man der verbrecherischen Anwendung der Hypnose strafgesetzlich nur dann halbwegs beikommen kann, wenn man den Kampf gegen den Mißbrauch der Hypnose überhaupt aufnimmt. Unter welchen Umständen die Anwendung der Hypnose als erlaubt zu gelten hat, unter welchen Umständen sie dagegen als strafbar anzusehen ist, bedarf selbstverständlich der Klärung, die schwer zu gewinnen sein wird. —

Eine Reihe von Bestimmungen des Erlasses betrifft die strafrechtliche Behandlung der Trunkenheit bzw. Trunksucht. Nach § 274 wird, „wer sich schuldhaft in Trunkenheit versetzt“, bestraft, „wenn er eine Handlung begeht, wegen der er nicht bestraft werden kann, weil er infolge der Trunkenheit nicht zurechnungsfähig war“.

Nach § 18, Abs. 2 tritt die Milderung der Strafe bei *verminderter* Zurechnungsfähigkeit nicht ein, „bei Bewußtseinsstörungen, die auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruhen.“ „Eine gleichartige Bestimmung für die *fehlende* Zurechnungs-

¹⁾ Beiläufig das gleiche muß übrigens auch bezüglich der durch Anwendung eines „betäubenden Mittels“ bewirkten Widerstandsunfähigkeit gesagt werden.

fähigkeit zu treffen, geht nicht an, da eine solche Vorschrift mit den Grundlagen der Schuldlehre unvermeidbar wäre. Die Schuld des Täters liegt in solchen Fällen ausschließlich darin, daß er sich schuldhaft in Trunkenheit versetzt; hinsichtlich der Tat selbst, die er in diesem Zustande begeht, fehlt es an einer Schuld in strafrechtlichem Sinne. Der Trunkene kann deshalb nicht für die Tat als solche, sondern nur wegen der selbstverschuldeten Trunkenheit strafrechtlich verantwortlich gemacht werden. Dies geschieht in § 274.“ So die Denkschrift. Hat sie ganz recht? Wenn der Trunkene „für die Tat also solche“ strafrechtlich nicht verantwortlich gemacht werden kann, wie kann dann diese Tat den Ausschlag geben, daß er dafür, „daß er sich schuldhaft in Trunkenheit versetzt“ hat, bestraft wird, während er ohne „die Tat als solche“ straflos ausgegangen wäre? Der Täter wird nach § 274 zwar nicht *für* „die Tat als solche“ bestraft, aber doch *wegen* dieser Tat, obwohl er für sie nicht verantwortlich ist. Hat die Person, die sich schuldhaft in Trunkenheit versetzt hat, z. B. das Unglück, in eine Situation zu kommen, die sie zu einer schweren Gewalttat bringt, so wird sie nach § 274 bestraft, hat sie das Glück, im trunkenen Zustand keinerlei Versuchung ausgesetzt zu sein, kommt sie straflos durch. Diese Bedenken zu betonen, ist freilich nicht Sache des Psychiaters. Mit ihnen fertig zu werden, ist Sache des Juristen.

Wie *Aschaffenburg* (loc. cit.) mit Recht betont, sprechen die Erfahrungen anderer Länder „nicht für eine nennenswerte abschreckende Wirkung“ der Bestrafung der Trunkenheit. Andererseits hat aber sicherlich auch *Göring* recht, wenn er sagt, daß der Erlaß mit dem § 274 „dem Rechtsempfinden des Volkes Rechnung trägt“. Darauf kommt es hier aber auch weit mehr an. Zur Bekämpfung der Trunksucht kann das Strafgesetzbuch ja beitragen, seine eigentliche Aufgabe ist sie nicht. Was den voraussichtlichen Nutzen des § 274 betrifft, so wird er darin liegen, daß immerhin die „Zweckräusche“ in vielen Fällen und wohl auch noch andere Fälle „sinnloser Trunkenheit“ erfaßt werden können, und besonders wird es der 2. Absatz des § 274 ermöglichen, gegen gewalttätige Gewohnheitstrinker energisch vorzugehen. Zu erwägen ist m. E., ob nicht noch andere erschwerende Umstände den in diesem Absatze angeführten hinzuzufügen wären; ich denke da vor allem an den oft gegebenen Umstand, daß dem Täter von früher her seine Neigung zur Gewalttätigkeit oder zu sonstigen kriminellen Handlungen im Rausche schon ganz gut bekannt war, und auch daran, daß sich nicht selten der Fall ereignen dürfte, besonders zu Beginn der Wirksamkeit des § 274, daß der ersten gerichtlichen Verurteilung wegen sinnloser Trunkenheit wiederholte polizeiliche Anstände wegen mehr oder weniger schwerer Trunkenheitsexzesse oder auch Internierungen in Beobachtungsabteilungen oder Heil- und Pflegeanstalten wegen „pathologischer Rauschzustände“ u. dgl. vorausgegangen sind.

Hinsichtlich der übrigen Maßnahmen gegen trunksüchtige Täter habe ich den Bemerkungen anderer nichts Wesentliches hinzuzufügen. —

Raimann ist in seinem Wiener Referate bei Besprechung des § 274 auch für die Anerkennung eines strafbaren Tatbestandes für den Fall eingetreten, daß jemand einen *anderen* in Trunkenheit versetzt. M. E. ist

ihm beizustimmen. Möglich wäre es ja vielleicht, daß der § 9, Abs. 6, wonach „Gewalt“ auch „die Anwendung . . . eines betäubenden Mittels zu dem Zwecke, jemanden bewußtlos oder widerstandsunfähig zu machen“ ist, auf einzelne Fälle anwendbar wäre, — gewiß aber nicht auf alle Fälle, die *Raimann* im Auge hat, und wo überhaupt, nur unter der Voraussetzung einer bestimmten Interpretation dieser Bestimmung. —

Nach § 276 des Erlasses wird (mit Gefängnis bis zu 6 Monaten oder mit Geldstrafe bis zu 3000 Mark) bestraft, „wer es vorsätzlich unterläßt, Kinder oder Jugendliche, die unter seiner Aufsicht stehen und zu seiner häuslichen Gemeinschaft gehören, von der Begehung einer mit Strafe bedrohten Handlung abzuhalten“. Was nach dieser Vorschrift für Kinder und Jugendliche gilt, *sollte m. E. auch für Geisteskranke gelten*. Aufklärung darüber, was sich in dieser Hinsicht aus dem Entwurfe ergebe, ist mir von besonders schätzenswerter juristischer Seite zuteil geworden. Herr Professor Dr. *Wenzel Gleispach* hatte die Güte, mir folgendes mitzuteilen: Wenn eine Person, die etwa kraft ihrer Anstellung, eines Vertrages usw. die *besondere* Pflicht hat, den Geisteskranken zu überwachen und den Gefahren zu begegnen, die von ihm drohen¹⁾, die Hinderung *vorsätzlich* unterläßt, dann kann man sagen, sie mache sich durch diese Unterlassung *des* Verbrechens schuldig, dessen Tatbestand der Geisteskranke verwirklicht, und zwar als Täter oder — (gestützt auf § 29/1) — als Gehilfe (beachte Schluß des § 29, Abs. 1; die Hilfeleistung läge in der pflichtwidrigen Unterlassung der Hinderung). Die Konstruktion ist aber nicht unanfechtbar und man kann gegen sie gerade § 276 geltend machen. Eine *besondere Vorschrift* analog § 276 *hätte vieles für sich* (*Gleispach*). —

Nach § 193 des Erlasses wird (mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder mit Geldstrafe) bestraft, „wer außer den Fällen des § 191²⁾ jemanden, der auf behördliche Anordnung in einer Anstalt verwahrt wird, aus der Verwahrung befreit oder sein Entweichen fördert“. Für die Aufnahme dieser Bestimmung war nach der „Denkschrift“ folgendes maßgebend: „Da der Entwurf die Fälle, in denen jemand auf behördliche Anordnung in einer Anstalt untergebracht wird, ohne als Gefangener gelten zu können, durch die Ausgestaltung der sichernden Maßnahmen er-

¹⁾ Für andere Leute besteht, nach Prof. *Gleispachs* Ausführungen, eine Strafbarkeit wegen der Nichthinderung im allgemeinen überhaupt nicht. Nur für besondere Fälle kann a) § 291 (Unterlassung der Rettung aus einer Lebensgefahr) in Betracht kommen und b) *mittelbar* § 226 (beachte bes. Abs. 2), hier wird die Unterlassung der Anzeige bedroht; aber da die Strafe bei erfolgreichem Bemühen, das drohende Unheil abzuwenden, wegfällt, wirkt die Vorschrift immerhin auch auf die Hinderung hin. — Wenn man nicht allgemein die Nichthinderung von Verbrechen mit Strafe bedrohen will, dann wird man denselben Standpunkt auch bei Geisteskranken einnehmen müssen.

²⁾ Betrifft die Befreiung von *Gefangenen*.

hebtlich vermehrt, so muß die Lücke (sc., die schon bisher hinsichtlich der Befreiung aus einer Erziehungs- oder Besserungsanstalt bestand. Verf.) ausgefüllt werden.“ Danach scheint sich § 193 nur auf die „Verwahrung“ im Sinne des 12. Abschnittes des Erlasses und keineswegs etwa auch auf die einfache Unterbringung eines Geisteskranken in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt, wofür ja auch der Ausdruck „Verwahrung“ als durchaus unpassend abgelehnt werden müßte, zu beziehen. Es wäre aber m. E. doch sicherlich zumindest zu erwägen, ob nicht auch die Anstiftung und Beihilfe zur Flucht eines Geisteskranken aus einer Heil- und Pflegeanstalt, wenigstens unter gewissen Umständen (konstatierte Gemeingefährlichkeit, erwiesene Selbstmordgefahr u. a.), als eine Handlung anzusehen ist, die mit Strafe zu bedrohen wäre, auch wenn es sich nicht um „Verwahrung auf behördliche Anordnung“ handelt. Ich möchte, wie oben gesagt, entschieden dafür eintreten. Auch *Vocke*¹⁾ hält eine „Sonderbestimmung über die Befreiung von Kranken aus der Obhut einer Irrenanstalt“ für dringend notwendig; eine *Sonderbestimmung* deshalb, weil, wie er richtig sagt, die Befreiung bestimmter Kategorien von Kranken nicht unter den Paragraphen „Gefangenenbefreiung“ subsumiert werden darf. —

Nach § 308 wird bestraft, „wer einen anderen einsperrt oder auf eine andere Art der Freiheit beraubt“. Es ist vorgebracht worden, daß im Interesse des Psychiaters zu wünschen wäre, daß vor „einsperrt“ eingefügt werde: „widerrechtlich“ oder „unbefugt“. Eine Bestimmung des „Allgemeinen Teiles“, der § 20, besagt nun aber: „Eine strafbare Handlung liegt nicht vor, wenn die Rechtswidrigkeit der Tat durch das öffentliche oder bürgerliche Recht ausgeschlossen ist.“ Dies trifft zu, wenn ein Schuldausschließungsgrund oder wenn ein Rechtfertigungsgrund (z. B. Züchtigungsrecht, Disziplinarbefugnisse usw.) vorliegt. Die dem erwähnten Wunsche zugrunde liegenden Bedenken sind also gegenstandslos, sofern nur der Psychiater bei Einleitung der Freiheitsbeschränkung eines Geisteskranken noch bestem Wissen und Gewissen vorgeht. —

Nach § 313 wird bestraft, „wer einen anderen gegen seinen Willen zu Heilzwecken behandelt“, und zwar tritt die Strafe auch dann ein, „wenn der Täter fahrlässig angenommen hat, daß der andere mit der Behandlung einverstanden war“. Daß diese Bestimmung geeignet ist, Bedenken und Befürchtungen auf ärztlicher Seite zu erwecken, kann nicht geleugnet werden. *Haberda* hat bereits darauf hingewiesen (Verhandlungen der „Österreichischen kriminalistischen Vereinigung“ über den Entwurf), daß zu befürchten sei, daß Anträge auf Verfolgung des Arztes aus erpresserischen Motiven gestellt werden können, zumal sogar

¹⁾ Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1910/1911, S. 450.

auch bei fahrlässiger Annahme der Einwilligung des Patienten Strafe eintrete. Was speziell die Behandlung Geisteskranker betrifft, wird sich der Arzt, bei der rechtlichen Irrelevanz des Willens des Patienten selbst, stets der Einwilligung einer für diesen einzutretenden berechtigten Person zu versichern haben. Ist er in dieser Hinsicht unvorsichtig, so kann er nach dem Wortlaute des § 313 zweifellos in eine schiefe Situation geraten. —

Nach § 325 werden mit Gefängnis bestraft „Männer, die miteinander eine beischlafähnliche Handlung vornehmen“. Die besseren Gründe im Streite der Meinungen über diesen Gegenstand sprechen m. E. dafür, daß diese Bestimmung entfalle. Daß, wenn dies geschehen sollte, erst recht zu verlangen wäre, daß die Bestimmungen zum Schutz der Jugendlichen (Abs. 2 und 5) in vollem Umfange aufrechterhalten werden, stellt *Aschaffenburg* (loc. cit.) mit vollem Rechte fest. Das gleiche gilt aber, wie ich glaube, auch für das gewerbsmäßige Begehen der Tat (Abs. 3—5). —

Daß auch der § 326, der beischlafähnliche Handlungen mit Tieren betrifft, fallen zu lassen wäre, dürfte nicht ernstlich zu bestreiten sein.

Die periodischen Jahresschwankungen der Internierung Geisteskranker in der Heilanstalt Burghölzli - Zürich 1900 bis 1920.

Von
Eduard Meier.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich [Arbeiten unter Leitung vom Prof. Hans W. Maier].)

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Januar 1922.)

Schon Esquirol¹⁾ erkannte, daß während der Sommermonate die Aufnahme in die Irrenanstalt zu Charenton sich häuften. Die gleiche Feststellung machte man nach Quetelet²⁾ in Bicêtre und in der Salpêtrière, wo die Aufnahmen im Juni und Juli am zahlreichsten waren. Die Aufnahmen im Irrenhaus zu Aversa zeigten ein Ansteigen im Mai bis August; dasselbe hat man in London beobachtet³⁾. Die Zahl der in den Jahren 1827—1858 in J. Murray's Irrenanstalt bei Perth aufgenommenen Patienten hat ihr Maximum im Juni, Juli und August⁴⁾. Heim⁵⁾ hat die Aufnahmezahlen der Geisteskranken in der Irrenanstalt in Kairo für die Jahre 1901, 1903, 1904 und 1905 je einzeln durch Kurven veranschaulicht, die alle ein deutliches Anschwellen im Sommer erkennen lassen. Eine ausgesprochene Acme im Mai, Juni und Juli gibt uns die Kurve von Wolff⁶⁾, welche die Monatsaufnahmen in der Irrenanstalt in Kairo für den Zeitraum von 1897—1905 zusammenfaßt. Alle in den Jahren 1889—1912 in die Irrenanstalt Burghölzli in Zürich aufgenommenen 7212 Kranken wurden von Ammann⁷⁾ in einer einzigen Kurve aufgezeichnet, die einen deutlichen Sommergipfel zeigt. Westphal⁸⁾, der die Aufnahmeziffern von 21 Jahren (1888—1908) für die Psychiatrische Universitätsklinik in Freiburg i. Br. bearbeitete, kommt bei einer Gesamtzahl von 5138 zu folgendem Schlusse: Ansteigen im Frühling und Sommer und dann wieder im Oktober und November, Depressionen im Januar und September. Die letzte kritische Arbeit über den Verlauf von Aufnahmen in Irrenanstalten, auf deren Erscheinen Wilmanns⁹⁾ und Wetzels¹⁰⁾ schon zum voraus hinweisen, stammt von Hanna Kollibay-Uter¹¹⁾, deren Statistik die Gesamtaufnahmen von 28 Jahren (1891—1918) mit 13478 Fällen umfaßt. In dieser aus der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg hervorgegangenen Darstellung sehen wir für die Aufnahme-kurve Frühling-Sommer Anstieg, Herbst Depression. H. Kollibay-Uter erhält im wesentlichen denselben Kurvenverlauf bei Zerlegung des

Materials nach den beiden Geschlechtern und nach Stadt und Land. Bei Berücksichtigung der verschiedenen Altersklassen ist es namentlich die Gruppe der 15—30jährigen, die den charakteristischen Verlauf der Hauptkurve bestimmt.

Die folgende Arbeit soll einen weiteren Beitrag liefern zur Analyse der Aufnahmeurve von Geisteskranken. Da an der Irrenheilanstalt Burghölzli in Zürich seit dem Jahre 1898 unter der Leitung von Bleuler eine einheitliche Nomenklatur der Psychosen durchgeführt ist, und da die Diagnosen in die Grundregister nicht am Tage der Aufnahme, sondern erst nach Beobachtung der Kranken jeweils in einem Konsilium sämtlicher Anstaltsärzte eingetragen werden, so sind wir imstande, die Aufnahmen der einzelnen Psychosen und damit ihren Anteil am Verlauf der Gesamtaufnahmen zu verfolgen. Wir stellen uns deshalb folgende Fragen:

1. Ist in den Aufnahmen in die Irrenheilanstalt Burghölzli eine periodische Schwankung während des Jahres zu erkennen?
2. Welche Psychosen bestimmen den Verlauf der Aufnahmeurve?
3. Wie verhalten sich in dieser Beziehung die Geschlechter zueinander?

Tabelle Ia. Männliche Patienten.

Jahr	Einfache u. komb. Alkohol- psychose	Dem.praec. u. Paranoia	Epi- leptie	Organ. Psychosen	Man.-depr. Irreseln	Übrige Aufnahmen	Total
1900	38	26	4	22	7	27	124
1901	43	34	4	28	5	21	135
1902	40	58	9	50	12	33	202
1903	53	45	9	18	10	28	163
1904	43	61	9	33	10	38	194
1905	57	65	6	43	1	28	200
1906	46	97	4	34	5	21	207
1907	48	65	8	18	6	13	158
1908	47	61	3	30	3	20	164
1909	62	83	8	31	7	29	220
1910	97	101	6	31	9	34	278
1911	89	80	7	48	3	43	270
1912	100	98	9	45	8	50	310
1913	117	106	15	61	7	48	354
1914	85	118	22	66	5	51	347
1915	70	130	16	40	7	75	338
1916	77	119	12	57	4	78	347
1917	70	143	13	66	6	73	371
1918	59	168	21	61	6	91	406
1919	62	171	17	48	13	88	399
1920	110	188	14	40	3	117	472
1900—1920	1413	2017	216	870	137	1006	5659

Der zur Beantwortung dieser Fragen verwendete Zeitraum umfaßt 21 Jahre (1900—1920). Für Männer und Frauen sind stets getrennte Kurven ausgeführt worden. Zuerst habe ich die Aufnahmen der verschiedenen Psychosen (1. Alkoh.- und kombinierte Psychosen, bei denen die Trunksucht im Vordergrund steht. 2. Dementia praecox und Paranoia. 3. Epilepsie. 4. Organische Psychosen. 5. Man.-depr. Irresein. 6. Übrige Aufnahmen), als auch die Summe aller Psychosen für jedes Jahr in 42 Tabellen (21 für männliche Kranke, 21 für weibliche Kranke) durch Kurven veranschaulicht. Unter 6. „Übrige Aufnahmen“ finden sich hauptsächlich: Hysterie, Imbezillität und Psychopathie. Als Abszisse wurden in allen Kurven die Monate in Dreiteilung (I. = 1.—10., II. = 11.—20., III. = 21. bis Ende des Monats) aufgetragen.

Für unsere weitere Besprechung genügen die Zahlen und Kurven, welche die Aufnahmen von 21 Jahren zusammenfassen, da diese durch Zurückdrängen von Zufälligkeiten eher einen typischen Verlauf erkennen lassen. In den nachfolgenden Tabellen erhalten wir zunächst eine Übersicht über die Verteilung der Aufnahmen auf die einzelnen Jahre, auf die 21 Jahre und auf die einzelnen Psychosen.

Tabelle Ib. Weibliche Patienten.

Jahr	Einfache u. komb. Alkohol- psychose	Dem. praec. u. Paranoia	Epi- lepsie	Organ. Psychosen	Man.-depr. Irresein	Übrige Aufnahmen	Total
1900	5	36	2	11	9	16	79
1901	3	42	4	15	14	16	94
1902	3	58	4	22	22	14	123
1903	5	58	3	23	23	25	137
1904	13	70	2	17	10	23	135
1905	4	68	7	23	10	25	137
1906	3	91	2	24	5	16	141
1907	5	87	6	19	8	9	134
1908	7	88	1	16	7	18	137
1909	10	106	6	15	4	17	158
1910	19	121	10	27	5	37	219
1911	19	121	8	24	9	38	219
1912	13	131	6	24	6	42	222
1913	12	122	15	25	7	41	222
1914	9	127	10	40		55	241
1915	15	134	14	25	5	67	240
1916	15	161	21	15	9	65	286
1917	15	146	7	29	11	37	245
1918	15	155	11	23	6	77	287
1919	5	152	6	31	5	49	248
1920	22	173	4	21	10	68	298
1900—1920	217	2247	149	469	185	735	4002

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVI.

32

Die in den Tabellen Ia und Ib deutlich ersichtliche verschiedene Anteilnahme der einzelnen Psychosen, ergibt sich besonders auffällig aus folgender prozentualer Berechnung.

Männliche Patienten.

Zahl der Aufnahmen von 1900—1920 = 5659 = 100%; daran beteiligen sich:

Dem. praec. u. Paranoia	mit 35,642%
Einfache u. komb. Alkoholpsychose . . .	mit 24,969%
Übrige Aufnahmen	mit 17,777%
Organ. Psychosen	mit 15,373%
Epilepsie	mit 3,817%
Man.-depr. Irresein	mit 2,422% *)

Weibliche Patienten.

Zahl der Aufnahmen von 1900—1920 = 4002 = 100%; daran beteiligen sich:

Dem. praecox u. Paranoia	mit 56,147%
Übrige Aufnahmen	mit 18 366%
Org. Psychosen	mit 11 719%
Einfache u. komb. Alkoholpsychose . . .	mit 5 422%
Man.-depr. Irresein	mit 4 623% ¹⁾
Epilepsie	mit 3 723%.

Bei den männlichen Patienten stellen sich neben Dem. praec. und Paranoia die Aufnahmen von einfachen und kombinierten Alkoholpsychosen; ferner übrige Aufnahmen und organische Psychosen mit einem verhältnismäßig hohen Prozentgehalt, während bei den weiblichen Patienten Dem. praec. und Paranoia die übrigen Psychosen in den Hintergrund drängen. Wir dürfen schon zum voraus erwarten, daß auch der Charakter der Durchschnittskurven hauptsächlich durch die hier prozentual am stärksten vertretenen Psychosen bestimmt wird.

Die nun folgenden Tab. IIa und IIb stellen die Aufnahmen vom Jahre 1900—1920 in den einzelnen Monaten dar, sowohl für die verschiedenen Geisteskrankheiten, wie für die Summen derselben; dabei wurde die bereits erwähnte Dreiteilung der Monate beibehalten.

Die Tab. IIa und IIb zeigen sehr deutlich die Jahresschwankungen der einzelnen Krankheitsgruppen und der sämtlichen Aufnahmen während den einzelnen Dekaden der Monate. Ich verzichte auf eine Beschreibung der Zahlen und verweise auf die Besprechung der später folgenden Tabellen.

*) Nebenbei sei hier darauf hingewiesen, wie auch aus diesem Material die bekannte Tatsache erhellt, daß die Internierungen wegen man.-depr. Irreseins bei Frauen fast doppelt so häufig sind wie bei Männern.

Tabelle IIa. Männliche Patienten.

1900—1920	Einfache u. komb. Alkohol- psychose	Dem. praec. u. Paranoia	Epi- leptie	Organ. Psychosen	Man.-depr. Irresein	Übrige Aufnahmen	Total
Jan. I	44	41	5	14	5	28	137
II	33	52	5	26	5	24	155
III	33	57	4	27	4	29	154
Febr. I	30	41	8	26	6	33	144
II	33	57	7	28	1	25	151
III	27	39	4	18	1	22	111
März. I	32	57	4	21	4	24	142
II	37	62	10	29	7	33	178
III	50	68	10	28	4	24	184
April I	57	59	4	25	7	27	179
II	31	56	5	30	4	25	151
III	32	44	7	22		19	124
Mai I	27	54	6	16	3	35	141
II	41	57	6	30	2	29	165
III	44	70	2	36	4	34	190
Juni I	43	60	4	27	7	38	179
II	42	74	3	19	4	36	178
III	43	56	9	36	5	32	181
Juli I	47	70	7	33	5	41	203
II	41	58	8	25	4	25	161
III	55	68	13	32	4	27	199
Aug. I	44	44	7	20	2	24	141
II	43	66	8	38	3	28	186
III	48	55	9	28	5	25	170
Sept. I	34	36	2	12	2	24	110
II	35	62	5	18	3	23	146
III	29	69	6	19	5	26	154
Okt. I	46	62	7	13	2	23	153
II	40	59	2	22	5	19	147
III	37	48	10	28	3	30	156
Nov. I	45	60	3	15	1	24	148
II	34	56	5	22	3	26	146
III	40	60	6	19	4	28	157
Dez. I	47	49	5	30	6	33	170
II	33	47	5	25	4	30	144
III	36	34	5	13	3	23	124
	1413	2017	216	870	137	1006	5659

32*

Tabelle IIb. Weibliche Patienten.

1900—1920	Einfache u. komb. Alkohol- psychose	Dem. praec. u. Paranoia	Epi- leptie	Organ. Psychosen	Man.-depr. Irresein	Übrige Aufnahmen	Total
Jan. I	6	50	3	21	4	17	101
II	9	59	7	10	3	19	107
III	2	55	4	12	6	20	99
Febr. I	4	55	5	15	3	20	102
II	6	57	3	9	7	20	102
III	4	54	5	9	4	14	90
März I	5	73	6	20	2	21	127
II	6	57	1	11	4	22	101
III	6	63	1	18	5	20	113
April I	5	59	2	10	5	18	99
II	9	60	8	16	7	18	118
III	5	62	2	19	10	20	118
Mai I	8	69	4	8	3	20	112
II	8	74	4	18	6	23	133
III	6	91	7	20	6	26	156
Juni I	7	64	4	12	7	23	117
II	5	54	3	8	4	20	94
III	11	53	5	17	4	27	117
Juli I	7	66	4	14	9	17	117
II	6	69	3	12	6	22	118
III	7	84	3	14	4	14	126
Aug. I	6	66	5	14	2	22	116
II	9	62	3	10	7	29	120
III	9	63	6	17	5	17	117
Sept. I	2	46	2	12	4	16	82
II	8	55	11	12	5	16	107
III	7	59	4	10	7	22	109
Okt. I	5	60	7	8	5	22	107
II	5	63	3	12	2	14	99
III	8	57	3	13	5	24	110
Nov. I	3	69	4	7	7	18	108
II	5	69	4	10	3	28	119
III	4	74	3	14	6	16	117
Dez. I	3	41	5	10	6	25	90
II	3	68	1	10	7	27	116
III	8	67	4	17	5	18	119
	217	2247	149	469	185	735	4002

Die Aufnahmen der männl. Pat. in prozentualer Berechnung.

Tabelle IIIa.

	Einfache u. komb. Alkohol- psychosen 1418 = 100%	Arithmet. Mittel pro Monat	Dem. praecox u. Paranoia 2017 = 100%	Arithmet. Mittel pro Monat	Epilepsie 216 = 100%	Arithmet. Mittel pro Monat
Jan. I	3,1	2,6	2,0	2,5	2,3	2,2
II	2,3		2,6		2,3	
III	2,3		2,8		1,8	
Febr. I	2,1	2,1	2,0	2,3	3,7	2,9
II	2,3		2,8		3,2	
III	1,9		1,9		1,8	
März I	2,3	2,8	2,8	3,1	1,8	3,7
II	2,6		3,1		4,6	
III	3,5		3,4		4,6	
April I	4,0	2,8	2,9	2,6	1,8	2,5
II	2,2		2,8		2,3	
III	2,3		2,2		3,2	
Mai I	1,9	2,6	2,7	3,0	2,8	2,2
II	2,9		2,8		2,8	
III	3,1		3,8		0,9	
Juni I	3,0	3,0	3,0	3,2	1,8	2,5
II	3,0		3,7		1,4	
III	3,0		2,8		4,2	
Juli I	3,3	3,4	3,5	3,2	3,2	4,3
II	2,9		2,9		3,7	
III	3,9		3,4		6,0	
Aug. I	2,3	2,9	2,2	2,7	3,2	3,7
II	3,0		3,3		3,7	
III	3,4		2,7		4,2	
Sept. I	2,4	2,3	1,8	2,8	0,9	2,0
II	2,5		3,1		2,3	
III	2,0		3,4		2,8	
Okt. I	3,2	2,9	3,1	2,8	3,2	2,9
II	2,8		2,9		0,9	
III	2,6		2,4		4,6	
Nov. I	3,2	2,8	3,0	2,9	1,4	2,2
II	2,4		2,8		2,3	
III	2,8		3,0		2,8	
Dez. I	3,3	2,7	2,4	2,3	2,3	2,3
II	2,3		2,3		2,3	
III	2,5		2,2		2,3	

Tabelle IIIb.

		Organische Psychosen 870—100%	Arithmet. Mittel pro Monat	Man.-depr. Irresein 187—100%	Arithmet. Mittel pro Monat	Übrige Auf- nahmen 1006—100%	Arithmet. Mittel pro Monat	Sämtl. Auf- nahmen 5659—100%	Arithmet. Mittel pro Monat
Jan.	I	1,6	2,6	3,6	3,4	2,8	3,0	2,4	2,6
	II	3,0		3,6		3,4		2,7	
	III	3,1		2,9		2,9		2,7	
Febr.	I	3,0	2,7	4,4	1,9	3,3	2,6	2,5	2,4
	II	3,2		0,7		2,5		2,7	
	III	2,1		0,7		2,2		2,6	
März	I	2,4	3,0	2,9	3,6	2,4	2,7	2,5	3,0
	II	3,3		5,1		3,3		3,1	
	III	3,2		2,9		2,4		3,2	
April	I	2,9	2,9	5,1	2,7	2,7	2,3	3,1	2,7
	II	3,4		2,9		2,5		2,7	
	III	2,5		—		1,9		2,2	
Mai	I	1,8	3,1	2,2	2,2	3,5	3,2	2,5	2,9
	II	3,4		1,5		2,9		2,9	
	III	4,1		2,9		3,4		3,3	
Juni	I	3,1	3,1	5,1	3,9	3,8	3,5	3,2	3,2
	II	2,2		2,9		3,6		3,1	
	III	4,1		3,6		3,2		3,2	
Juli	I	3,8	3,4	3,6	3,2	4,1	3,1	3,6	3,3
	II	2,9		2,9		3,1		2,8	
	III	3,7		2,9		2,7		3,5	
Aug.	I	2,3	3,3	1,5	2,4	2,4	2,5	2,5	2,9
	II	4,4		2,2		2,8		3,3	
	III	3,2		3,6		2,5		3,0	
Sept.	I	1,4	1,9	1,5	2,4	2,4	2,4	1,9	2,4
	II	2,1		2,2		2,3		2,6	
	III	2,2		3,6		2,6		2,7	
Okt.	I	1,5	2,4	1,5	2,4	2,3	2,4	2,7	2,7
	II	2,5		3,6		1,9		2,6	
	III	3,2		2,2		3,0		2,7	
Nov.	I	1,7	2,1	0,7	1,9	2,4	2,6	2,6	2,6
	II	2,5		2,2		2,6		2,6	
	III	2,2		2,9		2,8		2,8	
Dez.	I	3,4	2,6	4,4	3,2	3,3	2,8	3,0	2,6
	II	2,9		2,9		3,0		2,5	
	III	1,5		2,2		2,3		2,2	

Die Aufnahmen der weibl. Patienten in prozentualer Berechnung.

Tabelle IVa.

	Einfache u. komb. Alkohol- psychosen 217 = 100%	Arithmet. Mittel pro Monat	Dem. praecox u. Paranoia 2247 = 100%	Arithmet. Mittel pro Monat	Epilepsie 149 = 109%	Arithmet. Mittel pro Monat
Jan. I	2,8	2,6	2,2	2,4	2,0	3,1
II	4,1		2,6		4,7	
III	0,9		2,4		2,7	
Febr. I	1,8	2,1	2,4	2,5	3,3	2,9
II	2,8		2,5		2,0	
III	1,8		2,4		3,3	
März I	2,3	2,6	3,2	2,8	4,0	1,8
II	2,8		2,5		0,7	
III	2,8		2,8		0,7	
April I	2,3	2,9	2,6	2,7	1,3	2,7
II	4,1		2,7		5,4	
III	2,3		2,7		1,3	
Mai I	3,7	3,4	3,1	3,5	2,7	3,3
II	3,7		3,3		2,7	
III	2,8		4,0		4,7	
Juni I	3,2	3,5	2,8	2,5	2,7	2,7
II	2,3		2,4		2,0	
III	5,1		2,3		3,3	
Juli I	3,2	3,1	2,9	3,2	2,7	2,2
II	2,8		3,1		2,0	
III	3,2		3,7		2,0	
Aug. I	2,7	3,7	2,9	2,8	3,3	3,1
II	4,1		2,7		2,0	
III	4,1		2,8		4,0	
Sept. I	0,9	2,6	2,0	2,4	1,3	3,8
II	3,7		2,4		7,4	
III	3,2		2,6		2,7	
Okt. I	2,3	2,8	2,7	2,7	4,7	2,9
II	2,3		2,8		2,0	
III	3,7		2,5		2,0	
Nov. I	1,4	1,8	3,1	3,1	2,7	2,4
II	2,3		3,1		2,7	
III	1,8		3,3		2,0	
Dez. I	1,4	2,1	1,8	2,6	3,3	2,2
II	1,4		3,0		0,7	
III	3,7		3,0		2,7	

Tabelle IVb.

	Organische Psychose 469 = 100%	Arithmet. Mittel pro Monat	Man.-dep. Irreseeln 185 = 100%	Arithmet. Mittel pro Monat	Übrige Auf- nahmen 785 = 100%	Arithmet. Mittel pro Monat	Sämtl. Auf- nahmen 4602 = 100%	Arithmet. Mittel pro Monat
Jan. I	4,5	3,0	2,2	2,3	2,3	2,5	2,5	2,6
II	2,1		1,6		2,6		2,7	
III	2,5		3,2		2,7		2,5	
Febr. I	3,2	2,3	1,6	2,5	2,7	2,4	2,5	2,4
II	1,9		3,8		2,7		2,5	
III	1,9		2,2		1,9		2,2	
März I	4,2	3,5	1,1	2,0	2,8	2,8	3,1	2,8
II	2,3		2,2		3,0		2,5	
III	3,8		2,7		2,7		2,8	
April I	2,1	3,2	2,7	4,0	2,4	2,5	2,5	2,8
II	3,4		3,8		2,4		2,9	
III	4,0		5,4		2,7		2,9	
Mai I	1,7	3,3	1,6	2,7	2,7	3,1	2,8	3,3
II	3,8		3,2		3,1		3,3	
III	4,3		3,2		3,5		3,9	
Juni I	2,5	2,6	3,8	2,7	3,1	3,2	2,9	2,7
II	1,7		2,2		2,7		2,3	
III	3,6		2,2		3,7		2,9	
Juli I	3,0	2,8	4,9	2,4	2,3	2,4	2,9	3,0
II	2,5		3,2		3,0		2,9	
III	3,0		2,2		1,9		3,1	
Aug. I	3,0	2,9	1,1	2,5	3,0	3,1	2,9	2,9
II	2,1		3,8		3,9		3,0	
III	3,6		2,7		2,3		2,9	
Sept. I	2,5	2,4	2,2	2,9	2,2	2,4	2,0	2,5
II	2,5		2,7		2,2		2,7	
III	2,1		3,8		3,0		2,7	
Okt. I	1,7	2,3	2,7	2,2	3,0	2,7	2,7	2,6
II	2,5		1,1		1,9		2,5	
III	2,8		2,7		3,2		2,7	
Nov. I	1,5	2,2	3,8	2,9	2,4	2,8	2,7	2,9
II	2,1		1,6		3,8		3,0	
III	3,0		3,2		2,2		2,9	
Dez. I	2,1	2,6	3,2	3,2	3,4	3,2	2,2	2,7
II	2,1		3,8		3,7		2,9	
III	3,6		2,7		2,4		3,0	

Da nun aber die Anzahl der in dieser Statistik verarbeiteten Anstaltsaufnahmen in den einzelnen Krankheitsgruppen sehr verschieden groß ist, so scheint es zu einer Vergleichung der Unterschiede in den einzelnen Monaten notwendig, nicht die absoluten Zahlen, sondern das relative Verhältnis jeder Gruppe zur Grundlage zu nehmen; zu diesem Zwecke habe ich die Aufnahmezahlen der einzelnen Monatsdrittel jeder Krankheitsgruppe im prozentualen Verhältnis zu der Gesamtzahl der betreffenden Aufnahmen berechnet und darauf die vorstehenden Tab. III a, III b, IV a, IV b erhalten.

Ein anschauliches Bild über den Verlauf der Aufnahmen geben die Kurven, welche auf Grund der Tab. III a, III b, IV a, IV b hergestellt wurden. Die Kurven mit dem Index 1, z. B. A_1 sind die Dekadenkurven, während die Kurven mit dem Index 2, z. B. A_2 die Monatskurven darstellen. Die Kurven der männlichen Patienten sind mit großen Buchstaben, die der weiblichen Patienten mit kleinen Buchstaben bezeichnet.

Betrachten wir die Durchschnittskurve G_1 , welche sämtliche Aufnahmen der männlichen Patienten vom Jahre 1900—1920 zusammenfassend prozentual wiedergibt, dann fällt uns, neben einem zentralen Sommerhochstand, ein fest umrissener Frühlingsgipfel und eine isolierte Spitze im Dez. I in die Augen. Die Kurve G_1 zeigt tiefe Einsenkungen im Februar III, April III; Sept. I, Dez. III. Das zentrale Massiv wird bedingt durch die hohen Aufnahmezahlen im Mai II, III, Juni I, II, II, Juli I, III, Aug. II, III, im Juli II, Aug. I finden durch Schwankungen nach unten einzelne Unterbrechungen dieses konstant hohen Verlaufes der Kurve statt. Die hohen Aufnahmezahlen im März II, III, April I lassen den Frühlingsgipfel entstehen.

In ruhiger Form gibt uns die Monatskurve G_2 die typischen Schwankungen in den Aufnahmen: Geringe Höhe im Okt., Nov., Dez., Jan., besondere Tiefstände im Februar, September; isolierter Hochstand im März, dann nach einer Senkung im April, konstanter Anstieg im Mai, Juni bis zum Maximum im Juli; dann Abfall im August bis zum Tiefstand im September.

Die Kurve B_1 , welche die Dekadenaufnahmen der männlichen Patienten mit Dem. praec. und Paranoia darstellt, zeigt ausgesprochene Tiefstände im Januar I, Februar I, III, April III, Aug. I, Sept. I, besondere Hochstände im März III, Mai III, Juni II, Juli I, III, Aug. II, Sept. II, III, Okt. I.

In der Monatskurve B_2 erkennen wir wieder die Züge von G_2 . Nach einem Tiefstand im Januar und Februar isolierte Spitze im März, dann nach einer ausgeprägten Senkung im April, Anstieg im Mai zum Maximum im Juni und Juli. Von der Senkung im August an bleibt die Kurve weiter im September, Oktober, November mit geringen Schwankungen

auf diesem niedrigen Stand, um im Dezember noch einen weiteren Sturz zu erleiden.

Die Kurve A_1 , welche die Aufnahmen der männlichen Patienten mit einfachen und kombinierten Alkoholpsychosen wiedergibt, zeigt Höchststände im März III, April I, Juli III; Hochstand im Mai II, III, Juni I, II, III, Juli I, II, Aug. II, III, Okt. I, Nov. I, Dez. I, Jan. I; ausgesprochene Tiefstände im Jan. II, III, Febr. I, II, III, März I, April II, III, Mai I, Aug. I, Sept. III, Dez. II.

Die Kurve A_2 steht tief im Januar, senkt sich noch weiter im Februar, erhebt sich im März und April zu einem Frühlingsgipfel, um nach einer geringen Schwankung nach unten im Mai, dann im Juni anzu- steigen zum Maximum im Juli, vom Juli Abstieg im August zum Tief- stand im September, dann wieder sofortiger Anstieg zum Oktobergipfel, von wo allmählicher, konstanter Abfall im November, Dezember, Januar erfolgt.

In der Kurve F_1 , welche die übrigen Aufnahmen der männlichen Patienten darstellt, zeigen sich Tiefstände besonders im Febr. II, III, März I, III, April I, II, III, Juli II, III, Aug. I, II, III, Sept. I, II, III, Okt. I, II, Nov. I, II, III, Dez. III. Eine größere Zahl von Aufnahmen findet sich ausgedrückt im Jan. II, Febr. I, März II, Mai I, III, Juni I, II, III, Juli I, dann wieder in geringem Maße im Okt. III, ausgespro- chener im Dez. I.

Die Kurve F_2 zeigt bei geringer Höhe im Januar und kleineren Schwankungen im Februar, März ein Minimum im April; bildet im Mai, Juni, Juli einen Gipfel mit dem Maximum im Juni. Vom Tiefstand im August, September Oktober, langsamer Anstieg im November, Dezember zu der geringen Januarhöhe.

Die Aufnahmen der männlichen Patienten mit Man.-depr. Irresein zeigen in der Kurve E_1 infolge der kleinen Zahlen rasch aufeinander- folgende große Ausschläge nach oben und nach unten, besonders im Jan., Febr., März, April Mai, Juni I, II und auch in den übrigen Monaten vom Aug. an wechseln Höhen und Tiefen kurz hintereinander. Ein anhaltender geringer Hochstand findet sich im Juni II, III, Juli I, II, III; ausgeprägte Maxima zeigen März II, April I, Juni I, Dez. I, ausge- prägte Minima Febr. II, III, April III, Nov. I.

In der Kurve E_2 zeigen die Aufnahmen der Patienten mit man.- depr. Irresein einen deutlichen Anstieg im März, Juni und Dez., Jan., einen einzelnen Tiefstand im Februar, dann einen solchen im April, Mai. Im Aug., Sept., Okt. besonders im Nov. findet sich anhaltend die Kurve auf geringer Höhe.

Die Aufnahmen der männlichen Patienten mit organischen Psychosen finden sich in Kurve D_1 , welche zahlreiche und stark ausgesprochene Schwankungen ausführt. Besonders hoch steht die Kurve im Mai III,

Juni III, Juli I, III, Aug. II, ausgesprochen tief finden wir die Kurve im Jan. I, Febr. III, Mai I, Juni II, Aug. I, Sept. I, II, III, Okt. I, Nov. I, III, Dez. III.

Die Monatskurve D_2 steigt vom Jan. an mit geringen Schwankungen stetig an bis zum Maximum im Juli, senkt sich dann vom Aug. plötzlich zu dem Tiefstand im Sept., und hebt sich von hier, mit geringen Ausschlägen im Okt., Nov. zu dem immer noch niedrigen Stand im Dez., Januar.

Die Kurve C_1 , welche die Aufnahmen der männlichen Patienten mit Epilepsie darstellt, zeigt außerordentlich starke Schwankungen, deren Ursache in den kleinen Zahlen liegt. Das Maximum der Kurve findet sich im Juli III; ausgeprägte Hochstände finden sich im März II, III, Juni III, Aug. III, Okt. III, ebenfalls noch deutlich vermehrte Aufnahmen im Febr. I, II, April III, Okt. I, Tiefstände im Jan. I, II, Sept. II, Dez. I, II, III, besonders aber im Jan. III, Febr. III, März I, April I, Mai III, Juni I, II, Sept. I, Okt. II, Nov. I.

C_2 steigt im Jan. und Febr. an, bildet im März einen deutlich ausgeprägten Gipfel; nach einem Tiefstand im April, Mai, Juni, tritt im Juli das Maximum hervor mit Hochstand noch im August. Nach einer Senkung im Sept. kommt im Okt. ein kleiner Gipfel in Erscheinung. Im Nov., Dez. bleibt die Kurve auf geringer Höhe stehen.

Tabelle V.
Aufnahmen der männlichen Patienten
mit einfachen und kombinierten Alkoholpsychosen
vom Jahre 1900—1920
(1413 Fälle).

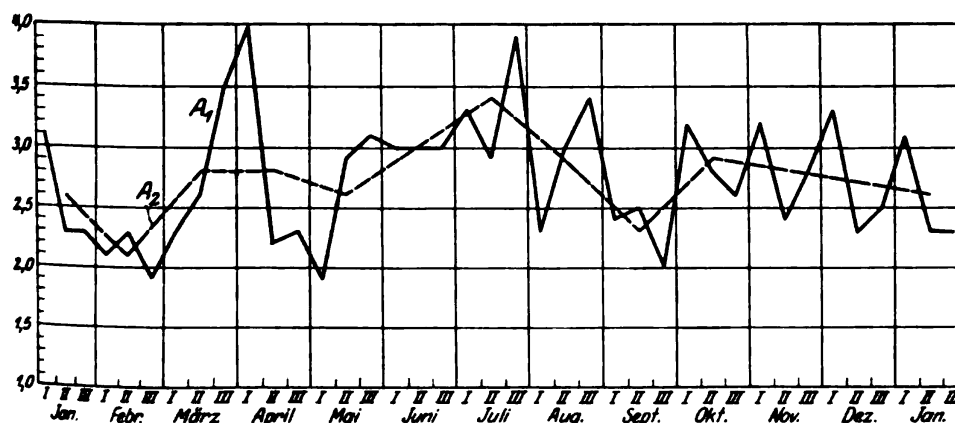


Tabelle VI.
Aufnahmen der männlichen Patienten mit
Dementia praecox und Paranoia vom Jahre 1900—1920
(2017 Fälle).

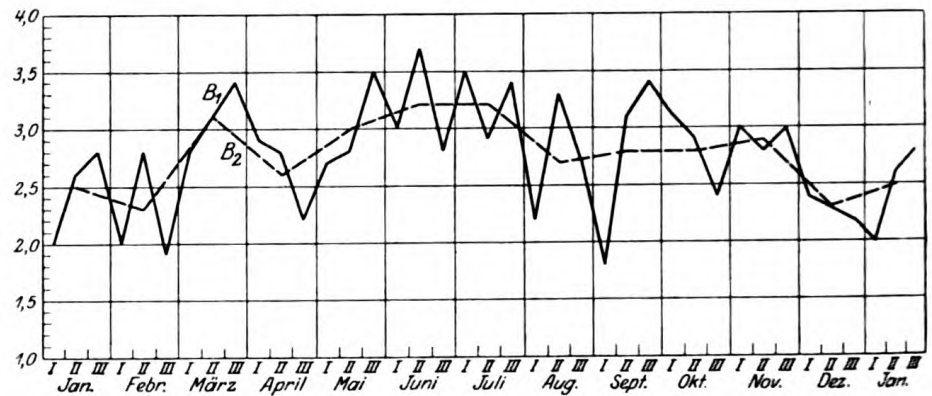


Tabelle VII.
Aufnahmen der männlichen Patienten
mit Epilepsie vom Jahre 1900—1920 (216 Fälle).

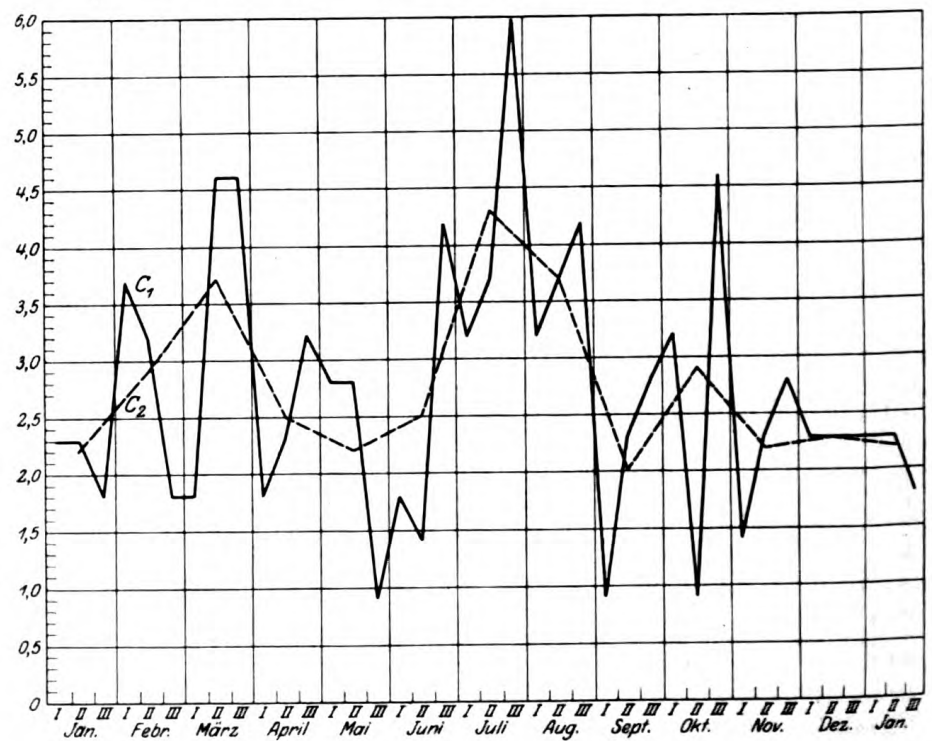


Tabelle VIII.
Aufnahmen der männlichen Patienten
mit organischen Psychosen vom Jahre 1900—1920
(870 Fälle).

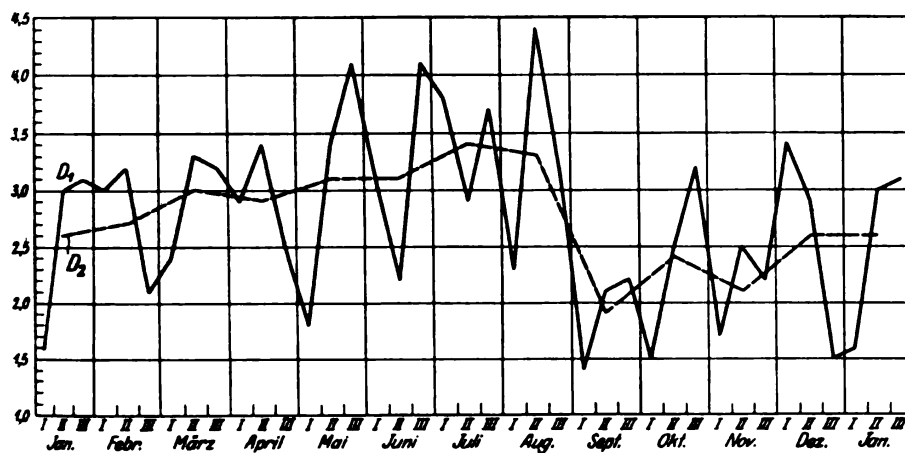


Tabelle IX.
Aufnahmen der männlichen Patienten
mit man.-depr. Irresein vom Jahre 1900—1920 (137 Fälle).

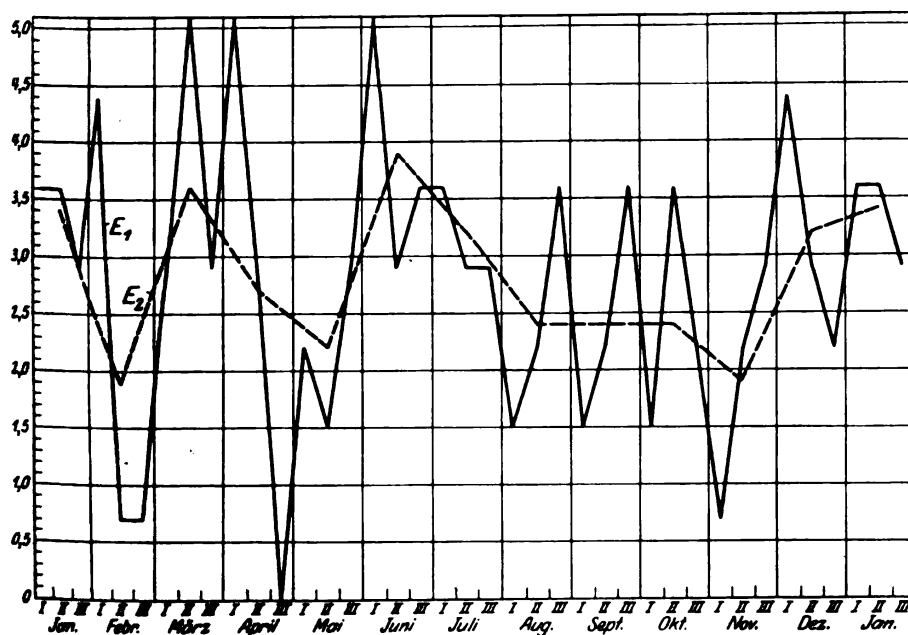
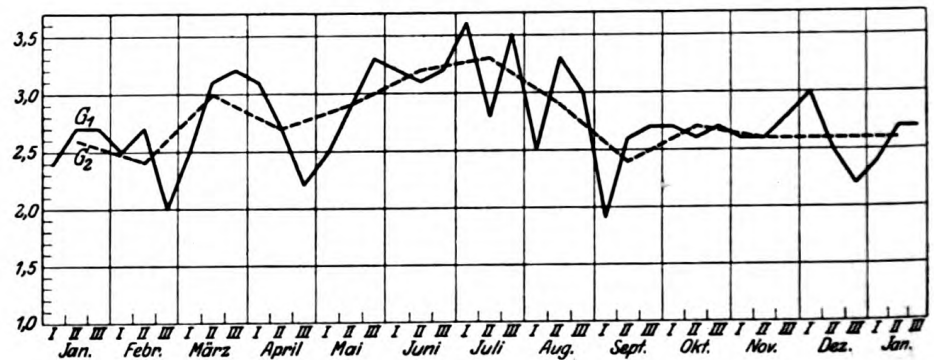


Tabelle X.
Übrige Aufnahmen der männlichen Patienten
vom Jahre 1900—1920 (1016 Fälle).



Tabelle XI.
Sämtliche Aufnahmen der männlichen Patienten
vom Jahre 1900—1920 (5659 Fälle).



Der Verlauf sämtlicher aufgenommenen weiblichen Patienten findet sich in Kurve g_1 , welche ihr Maximum im Mai III erreicht. Wenig ausgeprägte Hochstände sind im März I, April II, III, Juni III, Juli I, II, III, Aug. I, II, III, Nov. II, III, Dez. II, III vorhanden. Die geringste Höhe weist die Kurve g_1 im Sept. I auf; ebenfalls noch niedrigen Stand haben wir im Februar III, Juni II, Dez. I.

Die Monatskurve g_2 steigt vom Tiefstand im Jan. und besonders im Februar, allmählich im März, April an und stellt im Mai ein Maximum dar. Nach einer Senkung im Juni, tritt im Juli, Aug. der Sommergipfel deutlich hervor. Nach den geringen Höhen im Sept., Okt. erscheint im Nov. eine Erhebung, die gegen Dez., Jan. abfällt.

Die Kurven b_1 , b_2 zeigen in der Hauptsache den gleichen Verlauf wie die entsprechenden Kurven g_1 , g_2 . Die Aufnahmen der weiblichen

Patienten mit Dem. praecox und Paranoia haben in b_1 ihr Maximum im Mai III, das Minimum im Dez. I. Besondere Höhen zeigt b_1 noch im März I, Mai II, Juli III, Nov. III; auffällige Tiefstände im Jan. I, Juni II, III, Sept. I.

b_2 steigt aus der Tiefe im Jan. allmählich an. Mit geringen Schwankungen im Febr., März, April erhebt sich die Kurve im Mai zum Maximum, um nach einer Senkung im Juni, im Juli einen zweiten ausgeprägten Gipfel darzustellen. Nach dem Tiefstand im Sept., steigt die Kurve im Okt. wieder an und bildet im Nov. eine dritte Erhebung, die gegen den Dez., Jan. wieder abfällt.

Die Aufnahmen der weiblichen Patienten mit einfachen und kombinierten Alkoholpsychosen zeigen in Kurve a_1 das Maximum im Juni III, Minima im Jan. III, Sept. I. Einen hohen Stand hat a_1 im Jan. II, April II, Mai I, II, Aug. II, III, Sept. II, Okt. III, Dez. III; eine geringe Höhe hat die Kurve a_2 im Febr. III, April I, III, Juni II, Okt. I, II, Nov. I, II, III, Dez. I, II.

Die Kurve a_2 zeigt einen bestimmten Verlauf, vom Tiefstand im Jan., Febr. hebt sich die Kurve im März, April; stellt im Mai, Juni einen breiten Gipfel dar und steigt nach einer Senkung im Juli, im Aug. zum Maximum hinauf, um dann im Sept., Okt. abzufallen auf einen zweiten Tiefstand im Nov., aus dem sich die Kurve im Dez. wieder hebt.

Die übrigen Aufnahmen der weiblichen Patienten zeigen in f_1 das Maximum im Aug. II, Hochstände besonders im Mai III, Juni III, Nov. II, Dez. I, II, Minima erscheinen im Febr. III, Juli I, III, Aug. III, Sept. I, II, Okt. II, Nov. III, Jan. I.

Die Kurve f_2 hebt sich vom Tiefstand im Jan., Febr. zu einem kleineren Gipfel im März, nach einem leichten Abfall im April erscheint im Mai, Juni eine breitere Höhe, mit dem Maximum im Juni, von wo nach einer Senkung im Juli, die Kurve im Aug. eine isolierte Spitze bildet. Nach dem Tiefstand im Sept. hebt sich die Kurve allmählich im Okt., Nov. zu einem unteren Gipfel im Dez.

Die Kurve e_1 , welche die Aufnahmen der weiblichen Patienten mit Man.-depr. Irresein darstellt, zeigt infolge der kleinen Zahlen rasch aufeinanderfolgende große Ausschläge nach oben und nach unten. Das Maximum erreicht die Kurve im April III, Hochstände sind besonders im Febr. II, Juni, Juli I, Aug. II, Sept. III, Nov. I, Dez. II. Minima finden sich im März I, Aug. I, Okt. II, besondere Tiefstände im Jan. II, Febr. I, Mai I, Nov. II.

Die Monatskurve e_2 zeigt ein Maximum im April, einen kleineren breiteren Gipfel im Nov., Dez. und eine isolierte Spitze im Sept., ein Minimum findet sich im März, geringe Höhe im Jan., Febr., Mai, Juni, Juli, Aug. und besonders im Okt.

Die Aufnahmen der weiblichen Patienten mit organischen Psychosen zeigen in Kurve d_1 das Maximum im Jan. I, Hochstände im März I, III, April II, III, Mai II, III, Juni III, Aug. III, Dez. III; das Minimum ist im Nov. I, geringe Höhen besonders im Jan. II, Febr. II, III, März II April I, Mai I, Juni II, Aug. II, Okt. I, Nov. I, Dez. I, II.

Die Kurve d_2 sinkt von mittlerer Höhe im Jan. auf einen Tiefstand im Februar, erhebt sich zum Maximum im März, bleibt im April, Mai hoch, sinkt im Juni und steigt langsam im Juli, Aug. etwas an, um dann im Sept., Okt. einen Tiefstand zu bilden mit dem Minimum im Nov., von dem im Dez. eine leichte Erhebung erfolgt.

Die Aufnahmen der weiblichen Patienten mit Epilepsie zeigen in der Kurve c_1 , infolge ihrer geringen Zahl, starke Unterschiede in den einzelnen Monatsabschnitten. Das Maximum findet sich im Sept. II, weitere Hochstände besonders im Jan. II, April II, Mai III, Okt. I; Minima im März II, III, Dez. II, besondere Tiefstände noch im April III, Sept. I.

Die Kurve c_2 läßt ein ausgeprägtes Maximum im Sept. erkennen, ein zweiter Gipfel ist im Mai und eine weitere deutliche Höhe im Jan. Das Minimum fällt in den März, weitere Tiefstände sind im Juli, Nov., Dez.

Tabelle XII.

Die vom Jahre 1900—1920 aufgenommenen weiblichen Patienten mit einfachen und kombinierten Alkoholpsychosen (217 Fälle).

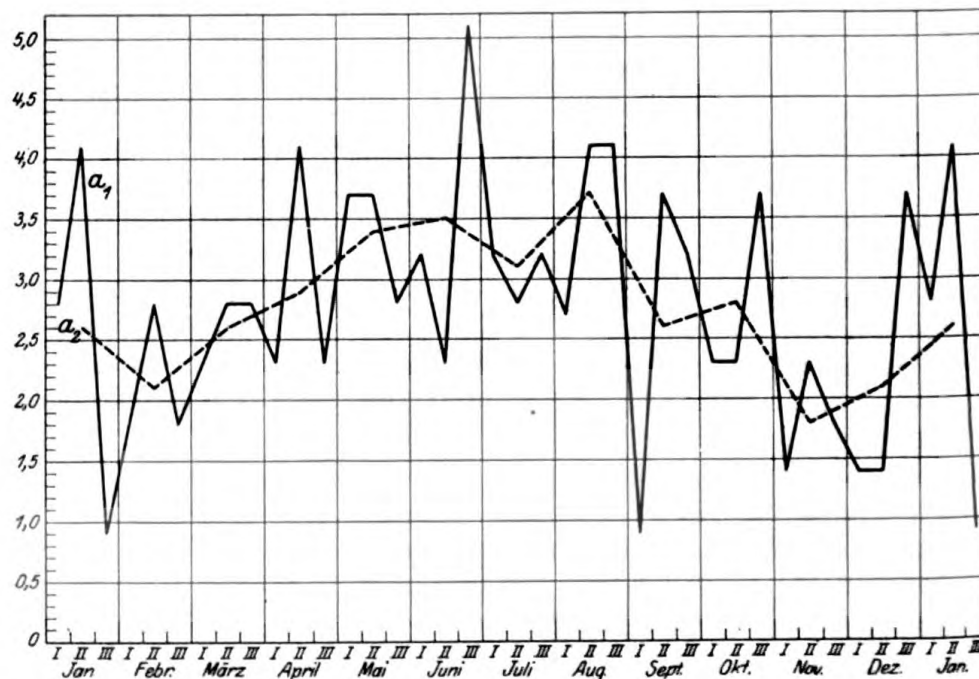


Tabelle XIII. Die vom Jahre 1900—1920 aufgenommenen weiblichen Patienten mit Dementia praecox und Paranoia (2247 Fälle).

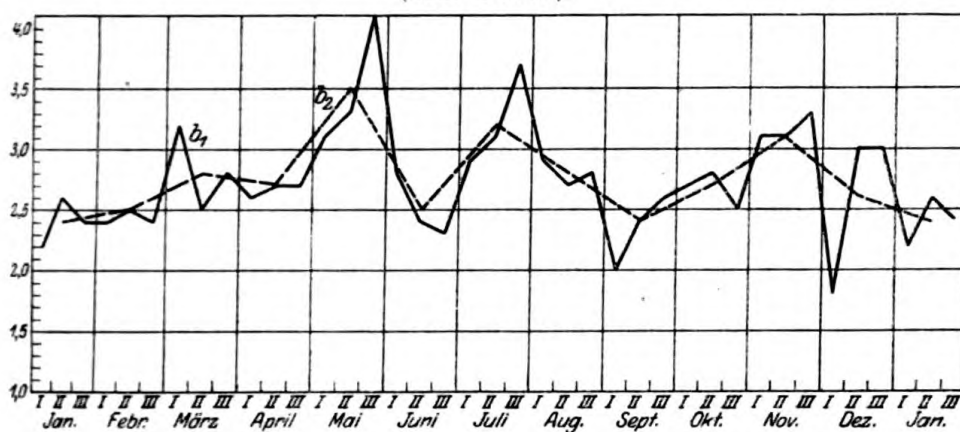
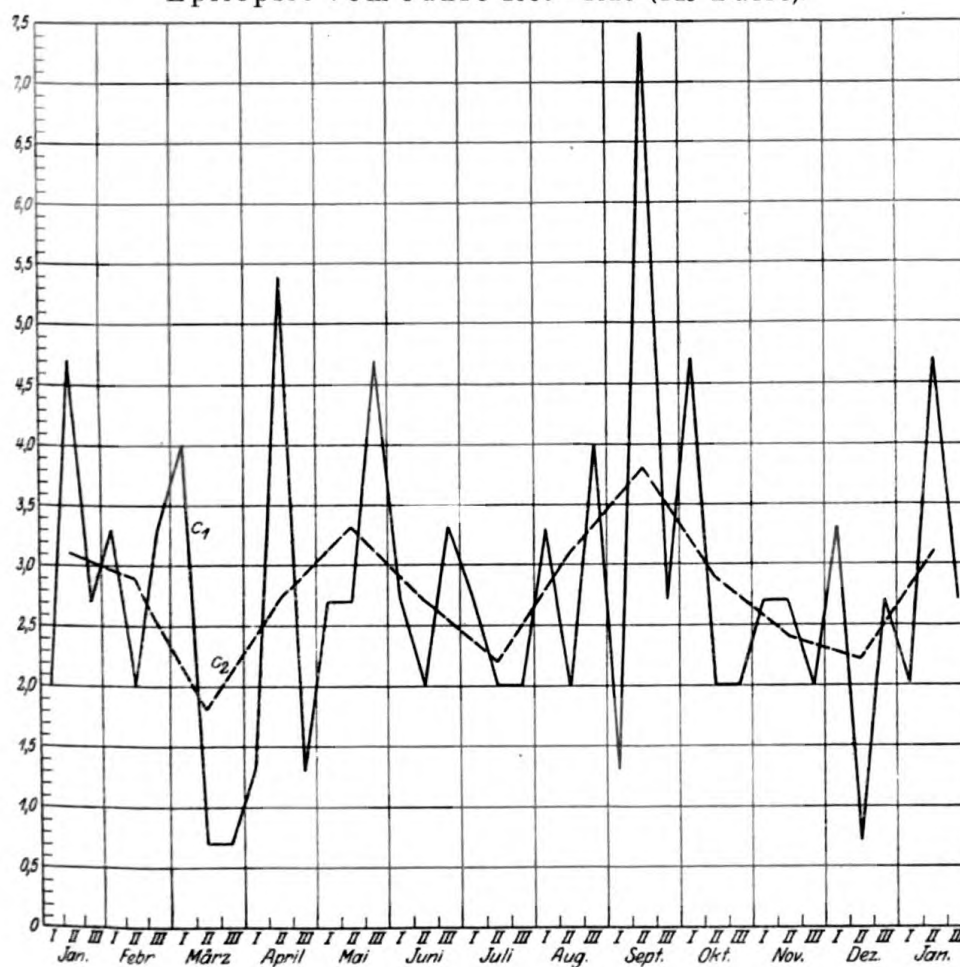


Tabelle XIV. Die Aufnahmen der weiblichen Patienten mit Epilepsie vom Jahre 1900—1920 (149 Fälle).



Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVI.

Tabelle XV.
Aufnahmen der weiblichen Patienten vom Jahre 1900—1920
mit organischen Psychosen (469 Fälle).

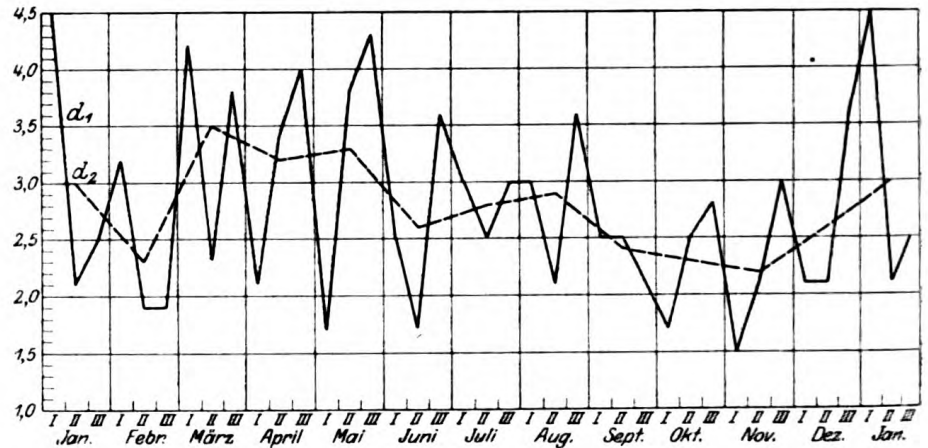


Tabelle XVI.
Aufnahmen der weiblichen Patienten vom Jahre 1900—1920
mit man.-depr. Irresein (185 Fälle).

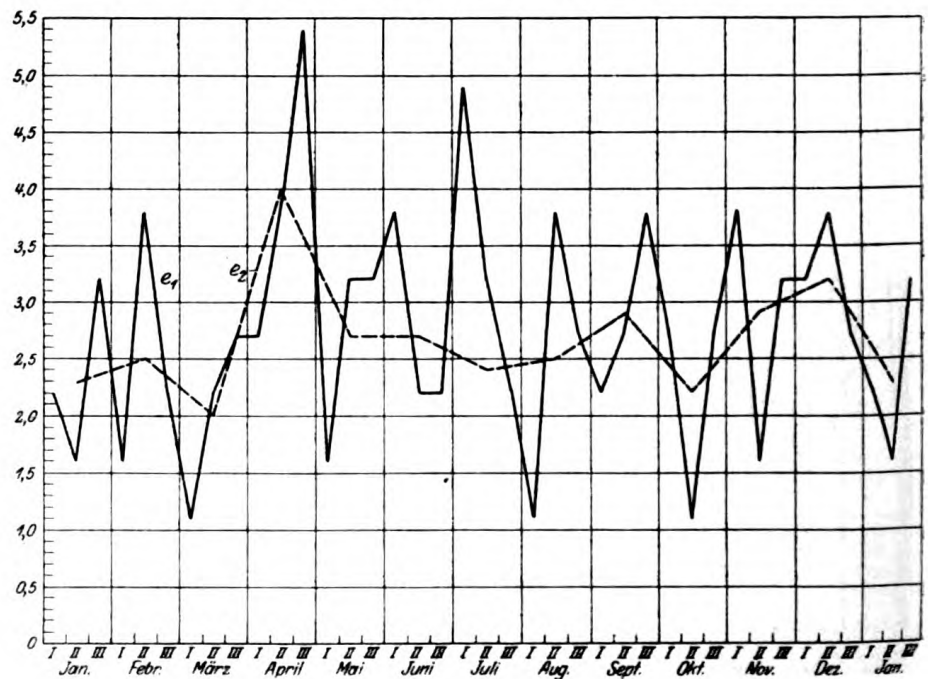


Tabelle XVII. Übrige Aufnahmen der weiblichen Patienten vom Jahre 1900—1920 (735 Fälle).

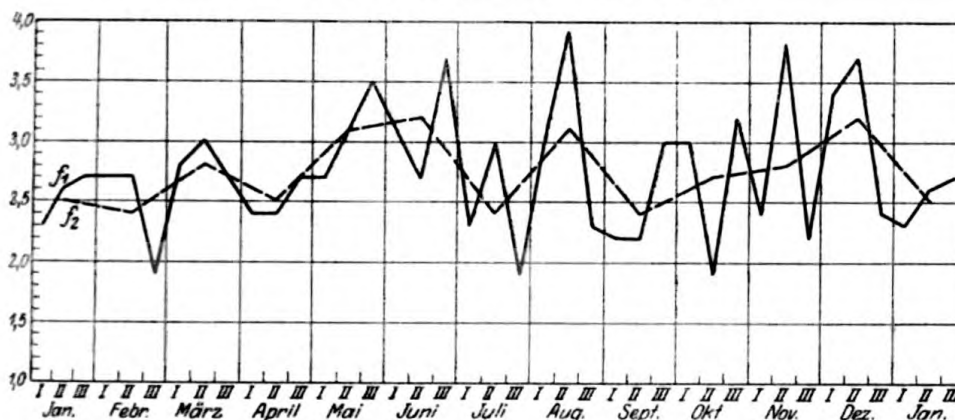
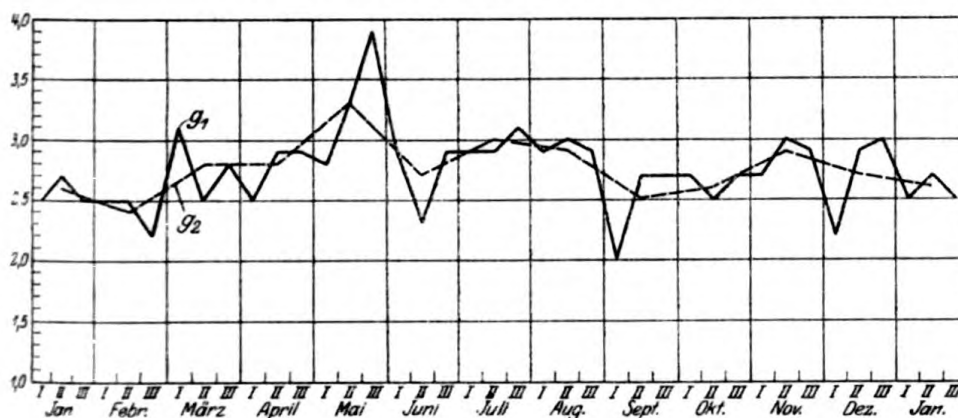


Tabelle XVIII. Sämtliche vom Jahre 1900—1920 aufgenommenen weiblichen Patienten (4002 Fälle).



Der für die Aufnahmen charakteristische Verlauf ergibt sich zusammenfassend am besten aus Tab. XIX, wo wir die typischen Merkmale der Monatskurven sehen. Die Monatskurven wirken nivellierend auf die Dekadenkurven und lassen am besten die wesentlichen Verlaufseigentümlichkeiten hervortreten.

Betrachten wir anschließend die Durchschnittskurve G_2 , so läßt sich ein deutlich ausgesprochener periodischer Verlauf erkennen mit dem Maximum im Juli, ein Frühlingsanstieg und ein Sommerhochstand, während in den Herbst- und Wintermonaten die Kurve tief steht. Die übrigen Psychosen der männlichen Patienten zeigen alle mit einigen Modifikationen den gleichen periodischen Ablauf, so daß in dem Aufnahmeverlauf der männlichen Patienten eine große Einheitlichkeit herrscht.

Tabelle XIX a. Männliche Patienten.

	Maximum	Hochstand	Minimum	Tiefstand
<i>A</i> ₂ Einfache u. komb. Alkoholpsychosen	Juli	März, April, Juni, Juli, Aug., Okt., Nov.	Febr.	Jan., Febr., Mai, Sept., Dez.
<i>B</i> ₂ Dem. praec. u. Paranoia	Juni, Juli	März, Mai, Juni, Juli.	Febr., Dez.	Jan., Febr., April, Aug., Sept., Okt., Nov., Dez.
<i>C</i> ₂ Epilepsie	Juli	März, Juli, Aug.	Sept.	Jan., April, Mai, Juni, Sept., Nov., Dez.
<i>D</i> ₂ Organ. Psychosen	Juli	Mai, Juni, Juli, Aug.	Sept.	Jan., Febr., Sept., Okt., Nov.
<i>E</i> ₂ Man.-depr. Irresein	Juni	Jan., März, Juni, Dez.	Febr., Nov.	Febr., Aug., Sept., Mai, Okt., Nov.
<i>F</i> ₂ Übrige Aufnahmen	Juni	Jan., Mai, Juni, Juli.	April	Febr., März, April, Aug., Sept., Okt., Nov.
<i>G</i> ₂ Sämtliche Aufnahmen	Juli	März, Juni, Juli, Aug.	Febr., Sept.	Jan., Febr., April, Sept., Okt., Nov., Dez.

Tabelle XIX b. Weibliche Patienten.

	Maximum	Hochstand	Minimum	Tiefstand
<i>a</i> ₂ Einfache u. komb. Alkoholpsychosen	Aug.	Mai, Juni, Juli, Aug.	Nov.	Jan., Febr., März, Sept., Nov., Dez.
<i>b</i> ₂ Dem. praec. u. Paranoia	Mai	Mai, Juli, Nov.	Jan., Sept.	Jan., Febr., März, April, Juni, Sept., Dez.
<i>c</i> ₂ Epilepsie	Sept.	Jan., Febr., Mai, Aug., Sept.	März	März, Juli, Nov., Dez.
<i>d</i> ₂ Organ. Psychosen	März	März, April, Mai.	Nov.	Febr., Juni, Juli, Sept., Okt., Nov., Dez.
<i>e</i> ₂ Man.-depr. Irresein	April	April, Nov., Dez.	März	Jan., Febr., März, Juli, Aug., Okt.
<i>f</i> ₂ Übrige Aufnahmen	Juni, Dez.	Mai, Juni, Aug., Dez.	Febr., Juli, Sept.	Jan., Febr., April, Juli, Sept.
<i>g</i> ₂ Sämtliche Aufnahmen	Mai	Mai, Juli, Aug., Dez.	Febr.	Jan., Febr., Sept., Okt.

Die Kurve g_2 , welche sämtliche Aufnahmen der weiblichen Patienten darstellt, besitzt das Maximum im Mai, Hochstand im Juli Aug., Nov., Tiefstand im Jan., Febr., Sept., Okt. Dieser Kurvenverlauf wird souverän beherrscht durch die Aufnahmen von Dem. praec. und Paranoia. Unterstützend für den Sommerhochstand wirken noch die übrigen Aufnahmen und die Patienten mit einfachen und kombinierten Alkoholpsychosen. Die Aufnahmen der weiblichen Patienten mit man.-depr. Irresein, organischen Psychosen, Epilepsie zeigen je ihre besonderen Eigenarten. Die Aufnahmen der Patienten mit man.-depr. Irresein haben ihr Maximum im April, Hochstand im Nov., Dez., Minimum im März, Tiefstand im Jan., Febr. Juli, Aug., Okt. Die organischen Psychosen besitzen das Maximum der Aufnahmen im März, Hochstand in den Frühlingsmonaten März, April Mai, Tiefstand im Febr., Juni, Juli, Sept., Okt., Nov., Dez. Das Maximum der Aufnahmen von Epilepsie befindet sich im Sept., Hochstand im Jan., Febr., Mai, Aug., Sept., Tiefstand im März, Juli, Nov., Dez.

Vergleicht man die Aufnahmen der männlichen Patienten mit denen der weiblichen Patienten, so können wir bei beiden einen periodischen Ablauf feststellen, der aber bei den Aufnahmen der weiblichen Patienten mit man.-depr. Irresein, organischen Psychosen, Epilepsie je eine besondere Periodizität aufweist, während der Verlauf der Aufnahmen bei den einzelnen Psychosen der männlichen Patienten viel mehr übereinstimmt.

Nach den bei Wagner¹²⁾ und Quetelet¹³⁾ veröffentlichten Statistiken zeigen die Fälle von Selbstmord ebenfalls einen Sommeranstieg. Quetelet¹⁴⁾ stellte für Frankreich statistisch den „Einfluß der Jahreszeiten auf den Hang zum Verbrechen“ dar, wobei die Verbrechen an Personen ein Sommermaximum erreichen. Eine Zusammenstellung des periodischen Verlaufes der psychischen und animalen Funktionen des Menschen findet sich bei Ammann¹⁵⁾. Ich erwähne aus dieser Arbeit die Sommermaxima für Empfängnisse in der Schweiz, Sittlichkeitsverbrechen, die Vergehen und Verbrechen gegen Staat, öffentliche Ordnung und Religion (Gewalt und Drohung gegen Beamte, Hausfriedensbruch), Totschlag, Aussetzung, Selbstmord. In neuerer Zeit betonte besonders Hellpach¹⁶⁾ das Zusammenfallen der Scheitelpunkte der drei Kurven, die den Jahresgang der Häufigkeit von Selbstmord, Sexualverbrechen und geisteskranker Erregung darstellen. In folgenden Tabellen haben wir für den Kanton Zürich die durchschnittliche Verteilung der ehelichen und der unehelichen Zeugungen auf die einzelnen Monate aus 15 Jahren (1896–1910) zusammengestellt aus den Geburtenziffern¹⁷⁾. Für diese 15 Jahre ist die Zahl der ehelichen Geburten 168 780 und die der unehelichen 39 405.

Tabelle XXa.

Eheliche Zeugungen im Durchschnitt auf die einzelnen Monate für 15 Jahre (1886—1910) im Kt. Zürich

Jan. . . .	894	7,9%
Febr. . . .	855	7,6%
März	881	7,8%
April	910	8,1%
Mai	891	7,9%
Juni	1003	8,9%
Juli	971	8,6%
Aug. . . .	990	8,8%
Sept. . . .	965	8,6%
Okt. . . .	987	8,8%
Nov. . . .	981	8,7%
Dez. . . .	924	8,2%

Tabelle XXb.

Uneheliche Zeugungen im Durchschnitt auf die einzelnen Monate für 15 Jahre (1896—1910) im Kt. Zürich

Jan. . . .	207	7,9%
Febr. . . .	193	7,3%
März	211	8,0%
April	237	9,0%
Mai	215	8,2%
Juni	240	9,1%
Juli	232	8,8%
Aug. . . .	229	8,7%
Sept. . . .	217	8,3%
Okt. . . .	225	8,6%
Nov. . . .	204	7,8%
Dez. . . .	217	8,3%

Tabelle XXI.

Prozentuale Verteilung der ehelichen Zeugungen im Durchschnitt auf die einzelnen Monate für 15 Jahre (1896—1910) im Kanton Zürich. (Aus 168780 ehelichen Geburten berechnet.)

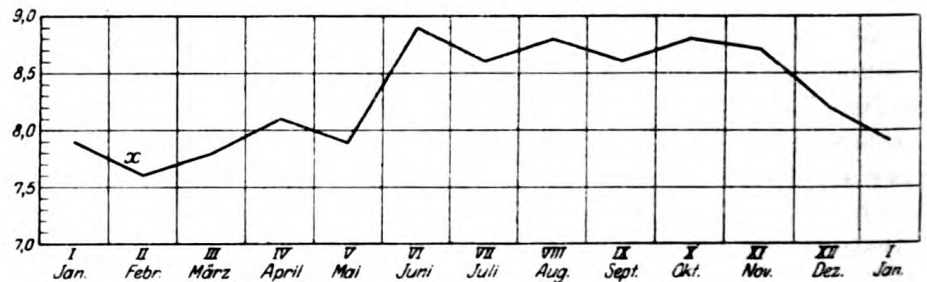
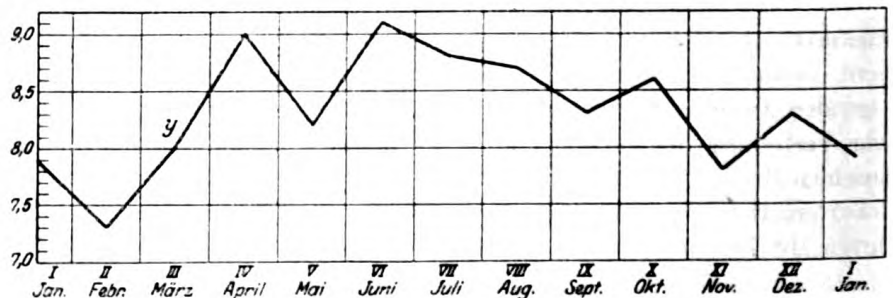


Tabelle XXII.

Prozentuale Verteilung der unehelichen Zeugungen im Durchschnitt auf die einzelnen Monate für 15 Jahre (1896—1910) im Kanton Zürich. (Aus 39405 unehelichen Geburten berechnet.)



Die Kurve x zeigt im Dez., Jan., Febr., März, April, Mai anhaltenden Tiefstand mit dem Minimum im Febr. und einer kleinen Zacke im April, Maximum im Juni, dann mit geringen Schwankungen, Hochstand im Juli, Aug., Sept., Okt., Nov.

Die Kurve y , welche die unehelichen Zeugungen darstellt, hat mit x gemeinsam das Maximum im Juni, das Minimum im Februar. Aber bei y hebt sich die kleine Aprilzacke von x stark hervor und erreicht beinahe das Maximum im Juni; dagegen haben wir im Nov. bei y einen Tiefstand, während bei x die Kurve im Nov. noch hoch steht. Durch diesen Tiefstand im Nov. kommt der Dez. bei y auf einen Gipfel zu liegen.

Nachdem wir nun gesehen, daß der periodische Verlauf in den Aufnahmen von Geisteskranken keine isolierte Erscheinung darstellt, sondern sich mit zahlreichen anderen psychischen Äußerungen deckt, können wir die Schlußfrage stellen: Was ist die Ursache dieser Periodizität in den Aufnahmen von Geisteskranken?

Wagner¹⁸⁾ glaubt, es liegen bei Selbstmorden Gehirnaffektionen vor, welche von Temp.- und Witterungsverhältnissen gleichmäßig wie die Wahnsinnsfälle beeinflußt werden. Bei Quetelet¹⁹⁾ werden ebenfalls atmosphärische Einflüsse erwähnt. Ammann²⁰⁾ weist in diesem Zusammenhang auf die Schwankungen der Lufterlektrizität hin. H. Westphal²¹⁾ erklärt den ersten Teil des Anstieges im März und April durch puerperale Psychosen; der Gipfel im Juni und Juli komme durch vermehrte Einlieferung von Kranken infolge Mangel an Pflegepersonal während den Erntezeiten zustande; außerdem bei den Männern durch die Wirkung des Alkohols. Nach Hellpach²²⁾ ist es namentlich der Erwärmungsvorgang, d. h. der eigentliche klimatische Prozeß, der die Erregung verursacht. Warnock²³⁾, der Leiter der Irrenanstalt in Kairo, berichtet, daß beim Khamsin, einem heißen, trockenen, feinstaubigen Wind, viele Geisteskranke ankämen und die Kranken in der Irrenanstalt sehr aufgeregt würden. Eine weitere interessante Beobachtung stammt von Warnock²⁴⁾, der trotz hoher Temp. ein Sinken der Aufnahmen von Geisteskranken feststellte, sobald der Nil reißend zunahm. Wilmanns²⁵⁾ sucht die verschiedenen Kurven dadurch in Zusammenhang zu bringen, daß er die erhöhte Erregbarkeit in den Sommermonaten auf die latente Brunstzeit beim Menschen zurückführt. „Als Äußerung dieser latenten Brunstzeit des Menschen würde die Häufung der ehelichen, die noch ausgesprochenere der unehelichen Schwängerungen, das Anwachsen der Sittlichkeitsverbrechen gegen Erwachsene und das noch auffälligere der Verbrechen gegen Kinder in den Frühlings- und Sommermonaten anzusehen sein. Macht man die Annahme, daß die Dementia praecox mit einer Störung des Gleichgewichtes innersekretorischer Drüsen zusammenhängt, dann hätten wir

hier wiederum eine Beziehung zur Brunst, die einen innersekretorischen Vorgang darstellt.

Dieser periodische Ablauf in den Aufnahmen von Geisteskranken ist sicher zum größten Teil die Folge einer veränderten psychischen Reaktionsfähigkeit, von der wir eine Komponente mit Wilmanns in Zusammenhang bringen mit den Schwankungen der sexuellen Erregbarkeit. Wilmanns macht die latente Brunst für die psychische Labilität verantwortlich. Für Beziehungen der Aufnahmekurven von Geisteskranken zur Sexualität sprechen auch die für den Kanton Zürich von uns aufgenommenen Zeugungskurven, die in den Hauptzügen die gleiche Periodizität aufweisen wie unsere Durchschnittskurven. Besonders deutlich zeigt sich die Übereinstimmung der unehelichen Zeugungen mit den Aufnahmen der männlichen Patienten, während die ehelichen Zeugungen eher übereinstimmen mit den Gesamtaufnahmen der weiblichen Patienten. In den unehelichen Zeugungen zeigt sich der elementare Durchbruch der Sexualität beim Manne, die sich in ihrem periodischen Verlauf wieder findet in den Aufnahmen der männlichen Patienten. Dagegen ist es wahrscheinlich, daß bei Verheirateten, die regelmäßige sexuelle Beziehungen zueinander haben, das Eintreten der Konzeption neben anderen Momenten viel mehr von der Steigerung der Libido der Frau wie der des Mannes beeinflußt wird; es ist in der Tat auffallend, wie die Kurve der weiblichen Irrenanstaltsaufnahmen mit ihrem niedrigen Frühjahrs- und ausgesprochenen Frühsommergipfel (Tab. XVII) recht ähnlich der Kurve der ehelichen Zeugungen (Tab. XXI) ist; allerdings fällt der Gipfel bei letzterer auf Juni, bei den Psychosen auf Mai; solche kleine Differenzen besagen naturgemäß nicht viel, da die ganze Berechnung der Konzeptionen nur nach der Geburtsstatistik möglich und also relativ ungenau ist. Viel wichtiger ist die Ähnlichkeit des ganzen Verlaufes der Kurve der weiblichen Psychosen mit den ehelichen, der männlichen mit den außerehelichen Zeugungen. Es scheint uns hierin eine wesentliche Stütze der von Wilmanns betonten Auffassung eines Zusammenhanges zwischen Exacerbation psychischer Krankheitszustände (Anstaltsbedürftigkeit) mit einer Art von Brunstzeit zu liegen.

Bestätigt sich diese Anschauung durch weitere Untersuchungen, so würde sich aus der Vergleichung der Tab. XI und XVIII die Wahrscheinlichkeit ergeben, daß die weibliche Sexualität in ihren Jahresschwankungen weniger ausgeprägte Maxima zeigt als die männliche. Detailliertere Schlüsse in dieser Richtung aus unserem Material zu ziehen scheint uns aber unberechtigt, denn dieses endogene sexuelle Moment ist sicher nicht das einzige, das die Internierungsnotwendigkeit Geisteskranker bedingt; es gibt noch andere und zum Teil äußere Gesichtspunkte, die hier in Betracht gezogen werden müssen. So kann man

z. B. mit den Absatzstatistiken der Brauereien und der Wirtsbetriebe beweisen, daß durchschnittlich im Sommer bedeutend mehr alkoholische Getränke konsumiert werden als im Winter, und man sieht, daß die Internierungen wegen Alkoholpsychosen hiermit durchaus parallel gehen. Geradezu experimentell haben uns dies die Erfahrungen der Kriegsjahre, auch in der Schweiz, gezeigt: Aus der Zahlentabelle Ia entnehmen wir 97, 89, 100, 117 Aufnahmen von einfachen und kombinierten Alkoholpsychosen für die Jahre 1910, 11, 12, 13; während sich in den Jahren 1914, 15, 16, 17, 18, 19 ein Tiefstand der Aufnahmen ergibt mit den Zahlen 85, 70, 77, 70, 59, 62, der sich im Jahre 1920 wieder auf 110 hebt. Ferner lassen sich die Mehraufnahmen von einfachen und kombinierten Alkoholpsychosen im März III, April I teilweise vielleicht auch erklären durch die Osterfeiertage. Daß anschließend an den Zahltag der Alkoholkonsum erhöht ist, findet in dem Verlauf der Kurve A_1 einen deutlichen Ausdruck in den Zacken im Okt. I, Nov. I, Dez. I, Jan. I, wo jeweils Maxima auf den Monatsanfang fallen. Es ist somit die Erklärung von H. Kollibay-Uter²⁶), welche die erhöhte Aufnahmezahl von Alkoholpsychosen im Sommer auf eine erhöhte Reaktionsfähigkeit alkoholvergifteter Gehirne auf sphärische Einwirkungen zurückführt, nicht ohne weiteres anzuerkennen. Den Sommergipfel durch Mangel an Pflegepersonal zu erklären, wie H. Westphal²⁷) es versucht, ist sicher nicht richtig. Gewiß kommen bei den Aufnahmen die verschiedensten Momente in Frage. Aber dieser ganz ausgeprägte, markante Verlauf der Kurven von Dem. praec. und Paranoia bei den Frauen, von Dem. praec. und Paranoia, organischen Psychosen, von einfachen und kombinierten Alkoholpsychosen, übrigen Aufnahmen und Epilepsie bei den männlichen Patienten läßt sich durch solche Momente allein nicht erklären.

Zur weiteren Klarlegung der Frage nach der Ursache des periodischen Ausbruchs beziehungsweise Exacerbation von Geisteskrankheiten, wäre es wünschbar, daß ähnliche Untersuchungen, wie obige, bei anderen Rassen und besonders unter verschiedenen klimatischen Verhältnissen (z. B. in einer Gegend des Äquatorialgebietes und einer der südlichen Hemisphäre) angestellt würden.

Zusammenfassung.

Als Material zur vorliegenden Arbeit dienten die Aufnahmen in die Irrenheilanstalt Burghölzli für 21 Jahre (1900—1920) mit 5659 männlichen und 4002 weiblichen Patienten. Infolge einheitlicher Nomenklatur in diesen 21 Jahren konnten wir die Aufnahmen nach den einzelnen Psychosen ordnen.

An der Gestaltung der Kurve der Gesamtaufnahmen der männlichen Patienten beteiligen sich besonders die Fälle von Dem. praec. und

Paranoia, einfache und kombinierte Alkoholpsychosen, übrige Aufnahmen, organische Psychosen; dagegen werden die Gesamtaufnahmen der weiblichen Patienten ganz hervorragend bestimmt durch Aufnahmen von Dem. praec. inkl. Paranoia, welche die übrigen Psychosen durch ihre hohen Zahlen stark überragen.

In der Durchschnittskurve, welche sämtliche Aufnahmen der männlichen Patienten darstellt, sehen wir einen sehr deutlichen periodischen Verlauf mit dem Maximum im Juli, Sommerhochstand, Frühlingsgipfel und Tiefstand im Winter. Die Aufnahmen von Dem. praecox inkl. Paranoia, einfache und kombinierte Alkoholpsychosen, übrige Aufnahmen, man.-depr. Irresein, organische Psychosen, Epilepsie beteiligen sich alle, zum Teil in modifizierter Weise, an diesem periodischen Verlauf.

In der Kurve der weiblichen Patienten, welche sämtliche Aufnahmen wiedergibt, haben wir das Maximum im Mai, unbedeutenden Hochstand im Juli, Aug., Nov., Tiefstand im Jan., Febr., Sept., Okt. Dieser periodische Verlauf der weiblichen Aufnahmen wird besonders bedingt durch die Fälle von Dem. praecox inkl. Paranoia, während die übrigen Psychosen in der Hauptsache je einen eigenen periodischen Verlauf zeigen.

Die Aufnahmen der männlichen Patienten besitzen somit einen viel einheitlicheren und ausgeprägteren periodischen Verlauf als die der weiblichen.

Als Ursache dieses periodischen Ablaufes sind sowohl exogene wie namentlich endogene Momente in Betracht zu ziehen. Von den zahlreichen äußeren klimatischen, sozialen und wirtschaftlichen Faktoren erwähnen wir hier die geringen Aufnahmezahlen von einfachen und kombinierten Alkoholpsychosen während des Krieges und relativ jeweiligen während des Winters, die hohen Aufnahmezahlen an Ostern und im Herbst im Anschluß an den Monatswechsel.

In der Hauptsache ist die Periodizität aber wohl endogen bedingt. Die Schwankungen der sexuellen Erregtheit sind dabei sicherlich von besonderer Bedeutung: denn die Periodizität in den Aufnahmen findet eine Parallele in den Zeugungskurven, die wir für den Kanton Zürich erhoben haben. Besonders auffällig ist das im wesentlichen gleiche Verhalten der unehelichen Zeugungen wie die Aufnahmen der männlichen Patienten, während die Kurve der Anstaltsinternierung weiblicher Patienten eher der ehelichen Zeugungskurve entspricht. Diese Parallele könnte sich dadurch erklären, daß die Häufigkeit unehelicher Zeugung von dem Steigen vor allem der männlichen Sexualität, die der ehelichen neben anderen Momenten von der weiblichen geschlechtlichen Erregtheit bedingt wird; erstere trägt viel eher den Charakter einer elementaren Brunstzeit an sich.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ Esquirol, Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde. Übersetzt von W. Bernhard. Berlin 1838, S. 281 u. f. — ²⁾ Quetelet, A., Über den Menschen und die Entwicklung seiner Fähigkeiten. Deutsche Ausgabe von A. Riecke 1838, S. 442 u. ff. — ³⁾ Quetelet, A., Siehe unter ²⁾, S. 443. — ⁴⁾ Wagner, Ad., Statistisch-anthropologische Untersuchung der Gesetzmäßigkeit in den scheinbar willkürlichen menschlichen Handlungen. Hamburg 1864, S. 133. — ⁵⁾ Heim, G., Wirkung des Klimas Ägyptens auf Neurasthenie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 18, 732. 1907. — ⁶⁾ Wolff, Zu Dr. Gustav Heim: Wirkung des Klimas Ägyptens auf Neurasthenie (Zentralbl., Nr. 246); Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 18, 865. 1907. — ⁷⁾ Ammann, R., Untersuchungen über die Veränderungen in der Häufigkeit der epileptischen Anfälle und deren Ursache. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 24, 617. — ⁸⁾ Westphal, H., Geisteskrankheiten und Jahreszeiten. Inaug.-Diss. Aus der Psychiatr. Universitätsklinik in Freiburg i. B. München 1911. — ⁹⁾ Wilmanns, K., Über die Zunahme des Ausbruchs geistiger Störungen in den Frühjahrs- und Sommermonaten. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7, S. 175. — ¹⁰⁾ Wetzell, Akute Psychosen und Jahreszeit. Dtsch. Verein f. Psychiatr. Hamburg, Mai 1920. Eigenbericht besorgt durch A. Jakob in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 22, 375. — ¹¹⁾ Hanna-Kolibay-Uter, Über die Jahreskurve geistiger Erkrankungen. Zeitschr. f. g. ges. Neurol. u. Psychiatr. 65, 351. — ¹²⁾ Wagner, Ad., siehe unter ⁴⁾, S. 131. — ¹³⁾ Quetelet, Ad., Soziale Physik. Nach der Ausgabe von 1869. Übersetzt von V. Dorn. Jena 1921, S. 237. — ¹⁴⁾ Quetelet, siehe unter ¹³⁾, S. 292. — ¹⁵⁾ Ammann, siehe unter ⁷⁾, S. 634 u. ff. — ¹⁶⁾ Hellpach, W., Die geopsychischen Erscheinungen. Leipzig 1911, S. 196. — ¹⁷⁾ Statistische Mitteilungen betreffend den Kanton Zürich. Heft 112. Herausgegeben vom kantonalen statist. Bureau. S. 100 u. f. — ¹⁸⁾ Wagner, siehe unter ⁴⁾, S. 133. — ¹⁹⁾ Quetelet, siehe unter ¹³⁾, S. 237. — ²⁰⁾ Ammann, siehe unter ⁷⁾. — ²¹⁾ Westphal, siehe unter ⁸⁾. — ²²⁾ Hellpach, siehe unter ¹⁶⁾. — ²³⁾ Warnock bei Heim, siehe unter ⁵⁾. — ²⁴⁾ Warnock, siehe unter ¹⁾. — ²⁵⁾ Wilmanns, siehe unter ⁹⁾. — ²⁶⁾ H. Kolibay-Uter, siehe unter ¹¹⁾, S. 359. — ²⁷⁾ K. Westphal, siehe unter ⁸⁾, S. 14.

Zur Pathogenese der eigenartigen Schlafstörungen nach Encephalitis lethargica.

Von

Z. Bychowski (Warschau).

(Eingegangen am 1. Mai 1921.)

Eine in der „Münch. med. Wochenschr.“ veröffentlichte interessante Arbeit Hofstadts aus der v. Pfaunderschen Kinderklinik¹⁾ veranlaßt mich, einige Bemerkungen zu dem bei weitem noch nicht erschöpften Kapitel der Encephalitis lethargica hier beizubringen. Auch mir²⁾ ist diese eigentümliche, mit Schlaflosigkeit verbundene Unruhe, die sich bei vielen Patienten nach der, wie es schien, schon abgelaufenen Encephalitis einstellte, aufgefallen. Viele der im Januar—Februar Erkrankten hatten sich ungefähr im Mai—Juni ziemlich gut erholt, wurden schon als Rekonvaleszenten betrachtet, als wieder qualvolle neue Schlaf- und Motilitätsstörungen sich einstellten. Auf Grund meines Materials, das ungefähr 60 Fälle umfaßt, kann ich die Schilderungen Hofstadts nur bestätigen, möchte aber hinzufügen, daß ich diese Zustandsbilder nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen beobachtet habe. Freilich wurde auch ich vor allem durch die drastischen Erzählungen der Eltern meiner jugendlichen Patienten auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht. Es handelt sich nun darum, wie diese Zustände, die in ihrem ganzen Umfang fast ein klinisches Novum darstellen, pathogenetisch aufzufassen sind. Es entsteht vor allem die Frage über den inneren Zusammenhang zwischen der Schlaflosigkeit und dem Bewegungsdrang, was hier primär und was sekundär ist; oder haben wir es hier vielleicht mit zwei voneinander unabhängigen Vorkommnissen zu tun? Besteht ja der ganze mannigfaltige Verlauf der Encephalitis lethargica aus zwei Hauptkomponenten: Schlaf- und Motilitätsstörungen (im weitesten Sinne des Wortes). Als Vorspiel zum Drama, dessen lange, vielleicht auch endlose Dauer wir im Anfang des Ausbruches der Epidemie kaum ahnten und das auch noch jetzt bei weitem nicht in seiner ganzen Wucht gewürdigt wird, stellt

¹⁾ Über eine eigenartige Form von Schlafstörungen im Kindesalter als Spätschaden nach Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49.

²⁾ Über den Verlauf und die Prognose der Encephalitis lethargica. Erscheint im Ergänzungsband des Neurol. Centralbl. 1921.

sich sehr oft eine zwar nur einige Tage dauernde, aber allen Schlafmitteln trotzte Schlaflosigkeit ein, die von heftigen, irgendwo lokalisierten Schmerzen begleitet wird. Dann kommt die Lethargie¹⁾, richtiger gesprochen ein sonderbares Schlummern, das nach dem äußeren Benehmen des Patienten der Umgebung gegenüber oft einem hypnotischen Zustand ähnelt. Derselbe kann wochenlang dauern; allmählich nimmt er ab und es scheinen die normalen Schlafverhältnisse in ihr Recht zu kommen, wenn nun die uns hier interessierende, bei vollem Bewußtsein sich abspielende Schlaflosigkeit auftritt. Was nun die Motilitätsstörungen anbetrifft, so treten dieselben in Form der verschiedensten, oft bis ins Groteske ausschweifenden Hyperkinesen gewöhnlich erst einige Tage nach dem Beginn der Krankheit auf. (Von den die Krankheit oft inszenierenden Augenmuskellähmungen sehe ich hier ab.) Ihre Dauer und Intensität unterliegt großen Schwankungen. Oft ist schon während des Schlummerstadiums ein Abklingen derselben festzustellen, wenn auch häufig nur auf einzelne Muskelgruppen oder auch Muskelbündel sich beschränkende Zuckungen noch längere Zeit zurückbleiben. Größtenteils aber verschwinden sie und an ihrer Stelle tritt geradezu eine auffallende Bewegungsarmut und -langsamkeit an den Tag. Die ganze Körperhaltung ist steif, die Schritte klein am Boden klebend, der Gang langsam und schleppend, nicht selten mit einer Tendenz zur Pro- und Retropulsion, das Sitzen und Aufstehen ist plump und schwerfällig. Bieten ja mehrere Patienten in diesem Zustand ein typisches Parkinsonartiges Aussehen dar. Nun aber tritt bei Nacht bei vielen Patienten, wenn sie sich ins Bett begeben, eine eigentümliche Unruhe auf. Sie fangen an, sich zu drehen, den Platz im Bett zu ändern, stehen auf, legen sich wieder ins Bett in entgegengesetzter oder irgendwelcher anderen komischen Richtung, um nach einigen Minuten eine andere Position anzunehmen. Man bekommt die drastischsten Schilderungen über dieses schlaflose Herumdrehen von der Umgebung zu hören. Der eine nimmt die Beine in die Hände und schaukelt sich, der zweite klopft an die Wand, der dritte macht verschiedene bogenartige Windungen mit dem Rumpf usw., ohne einschlafen zu können. In meiner obenerwähnten Arbeit habe ich mehrere diesbezügliche Berichte der Umgebung mitgeteilt, die sich auch bei Hofstadt fast wörtlich wiederfinden. Es muß nur noch hinzugefügt werden, daß die Kranken meistens erst am Morgen für einige Stunden einschlafen, bei Tag aber trotz der Müdigkeit und Schlaflust weder liegen noch schlafen können. Gibt es nun

¹⁾ Der von Oeconomo geprägte Name Encephalitis lethargica hat sich eingebürgert. Das Adjectivum epidemica sollte jedenfalls hinzugefügt werden. Anstatt lethargica, das doch einen bestimmten klinischen Zustand ausdrückt, wäre vielleicht besser somnifera beizusetzen.

einen gesetzmäßigen Parallelismus zwischen den Bewegungs- und Ruhestörungen einerseits und den Schlafstörungen andererseits? Nicht in allen Fällen unbedingt. So kenne ich Fälle mit schweren langdauernden Schlafstörungen und kaum bemerkbaren Motilitätsstörungen, ebenfalls kenne ich einige Fälle, wo das Schlummerstadium fast gar nicht ausgesprochen war und seit Monaten diese früher geschilderten qualvollen ruhelosen Nächte bestehen. Im Großen und Ganzen scheint aber der Verlauf sich so zu gestalten, wie er oben skizziert worden ist, und zwar so, daß auf dem Scheideweg zwischen der Schlaflosigkeit und dem Schlummern die Hyperkinesen auftreten, um dann während der noch dauernden Lethargie abzunehmen und um später wiederum, als der Kranke schon als Rekonvaleszent selbständig sich bewegen kann, in der Form dieser sonderbaren nächtlichen, von den echten klinischen Hyperkinesen morphologisch sich so unterscheidenden und mit Schlaflosigkeit verbundenen Unruhe aufzutreten.

Am allereinfachsten wäre es, diese uns hier interessierende nächtliche Unruhe als eine Folge der Schlaflosigkeit zu betrachten. „Jeder kennt wohl aus eigener Erfahrung von schlaflosen Nächten“, meint Hofstadt l. c., „das unruhige Umherwälzen, das Decken- und Kissenrichten, das immer wiederholte krampfhaftes Versuchen, eine möglichst bequeme Lage zu finden. Dann aber tauchen immer neue Willensimpulse auf, die Antriebe zum Handeln werden zahlreicher und mannigfaltiger, die Bewegungen verlieren immer mehr den Zusammenhang mit bestimmten Handlungen, sie erscheinen schließlich plan- und zwecklos.“ Bei genauerer Betrachtung aber des ganzen Sachverhaltes kann diese Erklärung für viele Fälle wenigstens nicht befriedigen. Vor allem kennen wir Kranke, die noch jetzt — also nach einem Jahr — über schlaflose, durch keine Schlafmittel beeinflussbare Nächte klagen, während deren keine motorische Unruhe besteht. Aus meinen Unterhaltungen mit mehreren „unruhigen“ Patienten habe ich wiederum den Eindruck gewonnen, daß sie eben gerade infolge der im Bette auftretenden Unruhe nicht einschlafen können. In manchen Fällen wenigstens scheint die Unmöglichkeit, die horizontale oder seitliche Ruhelage solange zu behalten, bis der Schlaf sich einstellt, das Primäre zu sein. Das immerwährende Platzwechseln im Bette und die daraufhin begreiflich wachsende Erregung macht eben das Einschlafen unmöglich, wie es z. B. Legendre und Pierron bei ihren Experimenten am Hund durchführten. Ich behaupte nicht — und das möchte ich noch einmal unterstreichen —, daß es bei allen unseren diesbezüglichen schlaflosen Patienten der Fall ist; bei manchen aber scheint doch mit großer Wahrscheinlichkeit die Schlaflosigkeit die Folge der Unruhe zu sein. Mehrere vernünftige, sich selbst gut beobachtende erwachsene Patienten behaupten dies mit aller Bestimmtheit. „Wozu die Schlaf-

mittel, meinte einer, machen Sie, daß ich im Bett ruhig liegen kann, dann werde ich schon ohnehin schlafen.“ So erwähne ich in meiner oben zitierten Arbeit einen 45jährigen Kaufmann, der einen sehr stürmischen Krankheitsverlauf durchgemacht hat, und der schon seit 8 Monaten seine Nächte in einem Schaukelsessel zubringt, da er nur in demselben einige Stunden schlafen kann, während er, ins Bett gebracht, sich „wie ein Fisch im Wasser wirft“. Ich kenne Patienten, die überhaupt auch bei Tag, wenn sie sogar ihren Geschäften langsam, wenn auch nicht so wie früher nachgehen, doch immerwährend ihre Stellung ändern müssen.

Zieht man diese Tatsachen in Betracht, so kommt man fast zur Überzeugung, daß wir es hier mit zwei nur in einem losen Zusammenhang sich befindenden Vorgängen zu tun haben. Das Material, über welches wir bisher verfügen, erlaubt uns noch kein bestimmtes Urteil über die pathologische Anatomie resp. Lokalisation der Encephalitis lethargica zu äußern. Aber gewisse klinische Analogien mit der Paralysis agitans, Wilsonschen Krankheit, chronischen Chorea und Athetose, Oppenheim-Vogtschen Krankheit, Torsionsneurose¹⁾ und unsere in den letzten Jahren gemachte Erfahrungen über die pathologische Anatomie dieser Krankheiten gestatten den Schluß, daß auch hier der anatomo-pathologische Prozeß sich im Corpus striatum²⁾ abspielt, wobei das Fehlen irgendwelcher pyramidalen und sensiblen Störungen bei der Encephalitis lethargica und den eben erwähnten Krankheiten, trotz der nächsten Nähe der inneren Kapsel und des Thalamus opticus, besonders interessant ist. Wir haben hier wiederum ein Beispiel einer elektiven Wirkung einer Noxe auf bestimmte phylogenetisch abgesonderte Nervenapparate. Nebenbei gesagt, besitzen wir ein interessantes Analogon in der Heine-Medinschen Krankheit, mit der die Encephalitis lethargica auch manche andere Berührungspunkte besitzt und bei welcher primäre, pyramidale und sensible Erscheinungen ebenfalls zu den größten Seltenheiten gehören. Es kann hier nicht auf unser gegenwärtiges, zwar noch sehr lückenhaftes Wissen von der Physiologie und Pathologie des Corpus striatum näher eingegangen werden. Nach den grundlegenden Arbeiten von Levy, Ramsay-Hunt, C. Vogt, Zingerle und besonders aber von Wilson³⁾ scheint es keinem Zweifel mehr zu

¹⁾ Ich kann mich hier in klinische Details nicht einlassen und verweise auf meinen erwähnten Aufsatz. Viele unserer Encephalitiker haben Phasen durchgemacht, von denen eine jede eine der oben erwähnten nosographischen Formen simulierte und ohne die Vor- und Nachgeschichte zu wissen, als Paralysis agitans, Chorea usw. diagnostiziert werden könnte.

²⁾ Ich gebrauche hier die althergebrachte Bezeichnung Corpus striatum für den ganzen Komplex der hier in Betracht kommenden Gebilde, also Pallidum, Nucleus caudatus, Putamen usw., ohne auf spezielle Berücksichtigung einzelner Teile einzugehen.

³⁾ An experimental Research in to the Anatomy and Physiology of the Corpus striatum. Brain 1914.

unterliegen, daß wir im Corpus striatum resp. in vereinzelter seiner Teile phylogenetisch sehr alte Apparate besitzen, die noch jetzt in unserem ganzen motorischen Sein und Werden eine sehr große Rolle spielen. Freilich muß die Rolle nicht als eine motorische sensu strictiori wie die der Rindenzentren aufgefaßt werden. Es handelt sich wahrscheinlich um einen motorisch hemmenden Einfluß auf verschiedene Muskelgruppen und das Erhalten eines bestimmten Tonus in demselben, wie Wilson, auf dessen Arbeiten ich hier verweise, besonders hervorhebt. Die Corp. striata haben, wie ich mir vorstelle, wahrscheinlich auch u. a. die Aufgabe, das Zusammenwirken verschiedener agonistischer und antagonistischer Muskelgruppen zu regeln. Die von der Außenwelt vermittelt der sensiblen Bahnen zu den Vorderhornzellen den „final common path“ Sherringtons ununterbrochen zuströmenden Reize sollten eigentlich ununterbrochen verschiedene Muskelzuckungen zur Folge haben. Ein motorisches Chaos, wenn ich mich so ausdrücken darf, wäre das Resultat. Vermittels mancher striofugalen Bahnen (Tractus lenticulo-rubrospinalis) üben nun die Corp. str. einen hemmenden und dadurch auch regulierenden Einfluß auf die Entladungen in den Vorderhornzellen aus, so daß der Tonus verschiedener einzelner Muskelgruppen und besonders die harmonische Zusammenarbeit der Agonisten und Antagonisten präzise abgestimmt wird, wodurch eben, um mit Strümpell zu sprechen, die Myostase der ganzen Körpermuskulatur herbeigeführt wird, was wiederum mit dem Edingerschen Statotonus, der das harmonische Verhältnis verschiedener Körperteile zueinander reguliert, nicht verwechselt werden darf.

Infolge dieser oder jener pathologischen Vorgänge können nun in diesen Apparaten Reiz- und Lähmungszustände auftreten, die eine übernormale Hemmung — also Bewegungsarmut im allgemeinsten Sinne des Wortes oder eine Enthemmung — also die regellosesten Hyperkinesen zur Folge haben werden. Unter diesem Gesichtswinkel betrachtet, würde uns das hypertonische Parkinsonsche Syndrom¹⁾ einerseits und das choreatisch-athetotische Syndrom andererseits und besonders das Vorkommen beider Syndrome bei ein und demselben Individuum begreiflicher als bis jetzt erscheinen. Auch die Unmöglichkeit unserer Encephalitispatienten, eine und dieselbe Ruhelage längere Zeit zu behalten, beruht wahrscheinlich auf einem Ausfall der Hemmungs-

¹⁾ Ich glaube, daß die Zeit nicht fern ist, wo man nicht mehr von einer Parkinsonschen Krankheit, sondern nur von einem Parkinsonschen Syndrom, das sich bei verschiedenen Krankheiten in gewissen Epochen vorfinden kann, sprechen wird. Beim chorea-athetotischen Syndrom ist es schon fast Allgemeingut geworden.

wirkung der Streifkörper, also auf einer Enthemmung¹⁾). Vom klinischen Standpunkt sei noch daran erinnert, daß auch bei der Paralysis agitans schon längst²⁾ eine nächtliche Unruhe und eine Unmöglichkeit, längere Zeit in horizontaler Lage zu verbleiben, beschrieben wurde. Interessant in dieser Beziehung scheint mir ein Fall zu sein, den ich aus meinen russischen Kriegsbeobachtungen veröffentlichte³⁾). Es handelte sich um einen 37jährigen Schädelverletzten, bei dem das Röntgenbild auf tief unter der Hirnrinde eines Scheitellappens liegende Knochensplitter hinwies. Infolge einer cerebralen Paraplegie war Patient bettlägerig. In der einige Wochen nach der Verletzung aufgenommenen Krankengeschichte heißt es u. a.: „Konnte im Bett keinen Platz finden, mußte immer, auch bei Nacht, umgedreht werden, infolgedessen schlaflos. Sogar das Hemd störte ihn; er zog es vor, ganz nackt und unbedeckt zu liegen . . . Ungemein interessant war die Unmöglichkeit, 15 bis 20 Minuten in derselben Lage auszuharren. Patient war wirklich ein Märtyrer . . . Ähnliche Zustände habe ich nur bei schweren Formen der Paralysis agitans gesehen. Vielleicht befanden sich die subcorticalen Zentren in einen besonderen Reizzustand.“ Wenn ich jetzt diese vor einigen Jahren aufgenommene Krankengeschichte lese und mir das Bild dieses Kranken, den ich längere Zeit beobachtete, vergegenwärtige, glaube ich fast manche Episode aus den Leidensgeschichten meiner Encephalitiker rekapituliert zu sehen. Alles in allem genommen, kann die Unruhe unserer Patienten mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Affektion der Streifenhügel zurückgeführt werden. Warum diese Unruhe sich besonders bei Nacht, wenn Patient eine horizontale Lage einnehmen will, äußert, ist einstweilen schwer zu beantworten. Auf verschiedene verlockende Hypothesen will ich mich hier nicht einlassen⁴⁾).

¹⁾ Vielleicht werden spätere Forschungen, besonders genaue postmortale Untersuchungen bei alten Encephalitikern, auch eine gewisse Lokalisation in den Streifkörpern als besonderen „Hemmungszentren“ für den Truncus und die Extremitäten ermöglichen.

²⁾ Z. Bychowski, Zur Nosographie der Parkinsonschen Krankheit. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **30**.

³⁾ Z. Bychowski, Cerebrale Polyplegien nach Schädelchüssen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **52**.

⁴⁾ Im Zusammenhang mit diesen Betrachtungen könnte vielleicht noch eine Erscheinung, die wir bei mehreren besonders jugendlichen Encephalitikern im Rekonvaleszenzstadium beobachteten, eine gewisse Aufklärung finden. Es handelt sich wiederum um ein ganz eigentümliches, sehr oft auftretendes Schnüffeln mit der Nase und Schnarchen. Seitens der Eltern wurde außerdem auch oft geklagt -- und ich konnte es konstatieren, -- daß die Kinder unaufhörlich in der Nase herumgrübeln. Der Nasenspezialist, zu dem ich diese Patienten schickte, fand gewöhnlich keine örtlichen Veränderungen. Cocain, Adrenalin u. a. war ohne Erfolg. Vielleicht handelt es sich hier um Reizzustände der phylogenetisch alten Riechzentren, die sich nach Ariens Kappers im Corpus striatum befinden sollen.

Nun leiden ja unsere Patienten auch an Schlafstörungen in plus und in minus. Anderweitige klinische Erfahrungen lassen hier eine Affektion der Hypophyse vermuten, wobei ich, um nicht mißverstanden zu werden, sofort hinzufügen muß, daß ich den „Sitz“ des Schlafes keineswegs in die Hypophyse zu versetzen geneigt bin.

Wahrscheinlich hat ja der Schlaf überhaupt keinen bestimmten „Sitz“. Höchstens könnte man von irgendeinem Organ sprechen, welches den Schlaf reguliert, d. h. ihm durch seine Stoffwechselprodukte fördert oder stört. In dieser Beziehung scheint die Hypophyse eine maßgebende Rolle zu spielen. Wenn schon in der Kasuistik der Mittelhirn- und Basistumoren langdauernde Schlummer- und Schlafzustände oft erwähnt werden (vgl. u. a. Raymond, *Etudes de pathologie nerveuse*. Paris 1910. *Le sommeil dans les tumeurs cérébrales* 317—323), so ist es besonders der Fall bei Tumoren der Hypophyse, wie ich es auch auf Grund eigener Erfahrung bestätigen kann. Cushing kommt in seiner Monographie auf die Frage der Schlafstörungen bei Erkrankungen der Hypophyse mehreremal zu sprechen (*The pituitary body and its disorders*, S. 101, 233, 269). Besonders interessant sind die Fälle 15 und 45. Er glaubt die Schlafsucht auf Hypopituitarismus zurückführen zu können, wobei er auch eine Stütze in den Veränderungen der Hypophyse beim Murmeltier während des Winterschlafes (Volumveränderung und Verlust der Differenzierbarkeit der einzelnen Zellarten des Vorderlappens durch saure und basische Farbstoffe) findet. Dagegen habe er bei Hyperpituitarismus Schlaflosigkeit beobachtet. Wahrscheinlich sind auch die bei Affektionen des Mittelhirns und Dilatation des dritten Ventrikels vorkommenden Schlafstörungen einem Druck auf die Hypophyse und darauffolgenden Zirkulationsstörungen in derselben zu verdanken, da ja gerade in die Lymphbahnen der Trichtergegend das Sekret der Hypophyse mündet (Aschner). Ob die Hypophysenhormone den Schlaf unmittelbar beeinflussen oder sie dies vermittelt Wirkung auf andere Nervenapparate zustande bringt, ist eine andere Frage, die noch unbeantwortet bleiben muß. Wir finden aber bei der Encephalitis leth. noch andere Erscheinungen, die wir in Zusammenhang mit einer Dysfunktion der Hypophyse zu bringen gelernt haben. Der größte Teil meiner weiblichen Patienten hat über Aufhören resp. Störungen der monatlichen Blutungen seit dem Beginn der Krankheit zu klagen. Von den männlichen Patienten hört man wiederum oft (nach einem Jahr) von einer Abnahme der Potenz sprechen. Ich beobachte auch Fälle, die trotz der miserablen Ernährung und der schlaflosen Nächte an Gewicht immerwährend zunehmen. Hier und da wird auch über Polyphagie, Polyurie und Polydipsie geklagt. Alles dies macht die Annahme wahrscheinlich, daß die Hypophyse hier unmittelbar

oder mittelbar durch das Infundibulum und das Tuber cinereum geschädigt ist.

Wenn man sich nun die Topographie der Corpora striata, des dritten Ventrikels, des Infundibulum, des Tuber cinereum und der Hypophyse vergegenwärtigt, so erscheint es ziemlich plausibel, daß bei einem Entzündungsprozeß in den Corpora striata auch die anderen Organe resp. die Hypophyse nicht immer verschont bleiben können. Daher mit dem Beginn der Krankheit die Störungen im Bereich der Motilität und des Schlafes. In den späteren Stadien aber, wenn der diffuse Entzündungsprozeß als solcher abgeklungen ist, wird sich das klinische Bild entsprechend den zurückgebliebenen anatomischen Läsionen gestalten. In einem Falle werden wir nur amyostatische Erscheinungen finden, in einem zweiten dagegen auch Schlafstörungen. Freilich sind unsere Akten über die Encephalitis leth. bei weitem nicht abgeschlossen. Das klinische Bild ist bei vielen Encephalitikern trotz der jahrelangen Dauer noch nicht fixiert. Bei manchen Patienten ist eine Tendenz zur allmählichen Besserung zu konstatieren, bei einigen dagegen scheinen noch neue Schübe vorzukommen, was sich ja durch den entzündlichen Charakter des Leidens erklären läßt.

Durch diese Bemerkungen glaube ich dem Verständnis der Encephalitis lethargica gegenüber, welcher wir im Anfang der Epidemie so ratlos nicht nur in therapeutischer, sondern auch pathognostischer Beziehung standen, etwas näher gekommen zu sein. Und die am Anfang gestellte Frage, was hier als primär und was als sekundär zu betrachten sei, kann einstweilen so beantwortet werden, daß wir hier mit zwei gleichwertigen Komponenten zu tun haben, die — sit venia verbo — bei jedem Patienten in verschiedener Proportion sich darbieten. Ich bin mir ganz klar, daß in meinen Ausführungen noch viel Hypothetisches liegt, besonders, da ja noch die feine Anatomie der Corpus-striatum-Verbindungen, trotz der Untersuchungen von Eddinger und seiner Schule, Wilson u. a. noch nicht ganz festgestellt ist.

Jedenfalls glaube ich, daß die Bahnen der Encephalitisforschung von der epidemiologischen Seite abgesehen — sich in dem hier skizzierten Rahmen bewegen müssen, und daß auch hier, wie es schon so oft in der Neurologie vorkam, die Physiologie vieles von der Klinik und pathologischen Anatomie zu lernen haben wird.

Paradoxe Kontraktion.

Von

Dr. S. Goldflam (Warschau).

(Eingegangen am 5. Juni 1921.)

Die Folgezustände der Encephalitisepidemie des Jahres 1920 gaben reichlich Gelegenheit, den amyostatischen Symptomenkomplex zu studieren. Es kam mir besonders darauf an, die Erscheinungen der Störung der extrapyramidalen Bahnen von den pyramidalen zu unterscheiden. Da beschäftigte ich mich auch mit der paradoxen Kontraktion, die Westphal¹⁾ im Jahre 1880 beschrieb, und die darin bestehen soll, daß ein Muskel, dessen Ansatzpunkte einander genähert werden, in Kontraktion gerät; drückt man z. B. den Fuß des Patienten nach oben, so stellt sich eine tonische Anspannung der Fußstrecker, besonders des Tibialis ant. ein, die nun längere Zeit bestehen bleibt und den Fuß in dorsalflektierter und adduzierter Stellung festhält (Oppenheim, Lehrbuch 6. Aufl. S. 74). Westphal fand dieses Phänomen, unter anderen, bei Paralysis agitans und dann 1883²⁾, bemerkenswerterweise in 2 Fällen von Pseudosklerose, die jetzt bekanntlich in so nahe Beziehungen zur Wilsonschen lenticulären, progressiven Degeneration getreten ist, einer Erkrankung mit exquisit extrapyramidalen, motorischen Störungen. Es wurde weiter bei der arteriosklerotischen Starre (Foerster), bei Neurosen (?) angetroffen.

Dieses Phänomen konnte sich bekanntlich kein Bürgerrecht in der Semiologie verschaffen. Oppenheim drückt sich aus „eine wesentliche Bedeutung scheint dem Symptom nicht zuzukommen“. Ein Hindernis in seiner Bewertung lag auch in der Schwierigkeit, die willkürlichen bzw. suggerierten Bewegungen auszuschließen. Trotz Einüben und Einhalten aller Kautelen mißlingt die Untersuchung deswegen nicht selten, namentlich bei ängstlichen, wenig intelligenten Personen, die so sehr aufpassen, was mit ihrem Fuße vorgenommen wird, ferner bei leicht benommenen Patienten. Glücklicherweise bestehen diese Schwierigkeiten bei den hier hauptsächlich in Betracht kommenden Zuständen nur in geringem Maße.

¹⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 10.

²⁾ l. c. 14.

Es sei sofort betont, daß die paradoxe Kontraktion kein pathologisches Phänomen darstellt, wie etwa das Babinskische Zeichen, es ist ein allgemeines, normales Symptom, das insofern an semiologischer Bedeutung gewinnt, als es bei manchen Krankheiten gesteigert in Erscheinung tritt, bei anderen aber fehlt oder herabgesetzt ist.

Was die Technik anbelangt, so ist es selbstverständlich ratsam, so weit als möglich die Aufmerksamkeit der untersuchten Person abzulenken. Sie muß den dorsalen Decubitus annehmen mit gestreckten und erschlafften Beinen. Weniger ratsam ist es, den Versuch in der Seitenlage oder in der Weise auszuführen, daß der Untersucher das Bein leicht in Hüfte und Knie flektiert mit lose herabhängendem Unterschenkel und Fuß mit dem linken Arm unterstützt. Bei Gesunden befinden sich die Füße in Mittelstellung zwischen Plantar- und Dorsalflexion, die Sehnen, die über das tibiotarsale Gelenk ziehen, sind wenig bzw. mäßig gespannt, entsprechend dem mittleren Muskeltonus. Zunächst muß man sich durch den Gesichtssinn und Betasten Rechenschaft darüber abgeben, in welchem Zustande der Spannung die Sehnen sich befinden, denn für die Beurteilung des Phänomens ist nicht so sehr das Beharren des Fußes in gegebener Stellung oder Zurücksinken desselben, sogar nicht einmal die absolute Spannung der Sehnen, als vielmehr der Unterschied in letzterer vor und nach dem Versuche maßgebend. Der Druck auf den Vorderteil der Sohle muß ziemlich kräftig sein, um den Fuß in extreme Dorsalflexion zu bringen und soll diese Stellung so lange eingehalten werden, bis jede Anspannung der Sehne nachläßt. Denn das Wesen des Phänomens liegt nicht, meines Erachtens, wie Oppenheim nach Westphal angibt, in der sofortigen Anspannung der Strecker und ihrer Sehnen im Momente der Ausübung des Druckes — dieses ist gewöhnlich der Ausdruck einer willkürlichen Bewegung — als im Zustande der Muskeln und Sehnen nach Aufhören des Druckes. Gewöhnlich tritt die Erschlaffung früher oder später ein, selbst bei Vorhandensein von Fußklonus, der aber bald weicht. Ich halte diese Sehnerschlaffung für wesentlich zum Gelingen des Versuches. Sie zeigt auch, daß es nicht die passive Verkürzung des Muskels ist, die gleichsam als Reiz wirken soll (Westphal), da in diesem Momente des Versuches man die Sehnen beliebig lang erschlafft halten kann ohne eine Änderung der Spannung hervorzurufen. Dann zieht man plötzlich die den Druck ausübenden Finger zurück und merkt die Stellung des Fußes, besonders aber den Zustand der Sehnen. Spannen sie sich sofort an und stärker als zu Beginne des Experimentes, verharret diese Spannung, somit auch die Dorsalflexion des Fußes längere Zeit, dann ist das Phänomen positiv bzw. gesteigert, sinkt der Fuß plantarwärts, spannen sich die Sehnen nicht an oder nur schwach, kurz und träge, dann ist es eben nicht vorhanden.

Anders bei den uns hier interessierenden Zuständen der extrapyramidalen und pyramidalen, motorischen Störungen. Beim amyostatischen Symptomenkomplex, wie wir ihn so typisch bei dem encephalitischen Parkinson begegnen, tritt die paradoxe Kontraktion in exquisiter Weise hervor, die Sehnen der Extensoren spannen sich nach Zurückziehen des Druckes sofort an, der Fuß verharrt in Dorsalflexion, erst nach einer guten Weile gerät er in die frühere Stellung zurück, die Spannung der Sehnen hat abgenommen. Sind die amyostatischen Erscheinungen, besonders die Hypertonie, nur einseitig vorhanden, dann ist das Phänomen nur auf diesem Fuße positiv.

Bei den Pyerkrankungen dagegen fehlt die paradoxe Kontraktion vollkommen, der Fuß sinkt zurück, die Sehnen spannen sich nicht an oder nur schwach, kurz und träge (besonders der Tibialis anticus), ganz gleichgültig ob Lähmung oder nur Parese des Fußes besteht, ob das Babinskische Zeichen, Fußklonus vorhanden ist oder nicht.

Die paradoxe Kontraktion ist, wie es zu erwarten war, nicht allein im Sprunggelenke sondern auch an anderen Gelenken mit hinüberziehenden Sehnen, z. B. am Handgelenke, ausführbar. Am augenfälligsten jedoch am Kniegelenke. Der Untersuchte muß die horizontale Bauchlage annehmen. Man faßt den Fuß am Sprunggelenk und nähert die Ferse so weit als möglich der Hinterbacke, wobei die Spannung der Sehnen der Knieflexoren gewöhnlich nachgibt, dann läßt man den Unterschenkel los. Bei Gesunden schnellst zunächst der Unterschenkel im Sinne der Wirkung des Quadriceps, diese Bewegung wird dann gehemmt durch Anspannung der Flexoren, so daß der Unterschenkel unter geradem oder offenem Winkel zu stehen kommt. Bei spastischen Zuständen infolge von Pyerkrankung sinkt der Unterschenkel hemmungslos, ohne Anspannung der Flexorensehnen beinahe sprungfederartig auf die Unterlage zurück, oder aber wird diese Bewegung am Ende durch eine verspätete träge Anspannung der Flexorensehnen verzögert, allenfalls ist die Exkursion viel größer als bei Gesunden, wie sich beim Vergleich mit dem normalen Bein z. B. bei Hemiparesen herausstellt. Ganz anders bei der Hypertonie des Parkinsonschen Syndroms, hier schnellst der Unterschenkel nur wenig zurück, er bleibt unter spitzem oder geradem Winkel im Knie stehen, und zwar infolge der bald eingetretenen Anspannung der Muskelsehnen.

Ich gebe der Untersuchung auf paradoxe Kontraktion im Kniegelenk sogar den Vorrang über dem Sprunggelenk, wegen der leichteren Ausführbarkeit, Nichtinterferenz von Willkürbewegungen und klareren Resultaten¹⁾.

¹⁾ Als praktischen Fingerzeig möchte ich raten, zuerst auf die bald zu besprechende Dehnungskontraktion der Antagonisten im Kniegelenke zu prüfen, dann erst auf die paradoxe Kontraktion.

Somit haben wir in dem differenten Verhalten dieses Phänomens, positiv bei extrapyramidalen und negativ bei pyramidalen Störungen, ein Unterscheidungsmerkmal dieser beiden Zustände gewonnen.

Es hat sich mir die Untersuchung auf paradoxe Kontraktion nützlich erwiesen auch bei Hemiparesen mit so geringer Beteiligung des Beines, daß sie mit den gewöhnlichen Methoden nicht festzustellen war; hier kontrastierte das Verhalten des Phänomens auf beiden Seiten, Vorhandensein auf der gesunden, Fehlen oder starke Herabminderungen, je nach Grade der Parese, auf der kranken Seite.

Es scheint mir überhaupt, daß der Ausbau der paradoxen Kontraktion noch manche differentialdiagnostische Früchte zeitigen kann, so habe ich sie vermißt, bzw. bedeutend herabgesetzt gefunden bei Tabes (besonders im ataktischen Stadium), Chorea minor. Bei dieser letzteren kann die Atonie solche Grade erreichen, daß die Hyperflexion im Kniegelenke gar kein Zurückschnellen des Unterschenkels bewirkt und dieser, allein der Schwere gehorchend, auf die Hinterfläche des Oberschenkels parallel zu liegen kommt.

Wie ist das Phänomen zu erklären? Westphal nannte es paradox; er vermutete, daß es sich wahrscheinlich um noch nicht weiter erklärbare Veränderungen des Muskeltonus handelt. Nach Foerster (zit. nach Oppenheim) haben die Muskeln bei arteriosklerotischer Starre, bei Paralysis agitans, das Bestreben, sich der passiven Annäherung ihrer Insertionspunkte alsbald durch aktive Anspannung anzupassen. Auch Zingerle¹⁾ ist der Meinung, daß es mit dem kontinuierlichen, form-erhaltenden Tonus der Paralysis agitans im Zusammenhange steht, daß jede durch Annäherung der Insertionspunkte eingeleitete Änderung der Form sofort durch Fixationsstellung festgehalten wird. Wir haben jedoch festgestellt, daß bei der extremsten und beliebig langen Entspannung der Sehnen, wobei es zur möglichsten Annäherung der Insertionspunkte kommt, wie sie in meiner Modifikation des Versuches gegeben ist, von aktiver Anspannung nicht die Rede sein kann; sie tritt erst ein, nach Zurückziehen des Druckes in Fällen mit positiver paradoxer Kontraktion.

Strümpell²⁾ fand sie am rechten Fuß in einem Falle von Pseudosklerose und hält sie für eine besondere Form jener von ihm als Fixationsrigidität bezeichneten Erscheinung, die darin besteht, daß die hypertonen Muskeln die Glieder stets in der eingenommenen bzw. ihnen gegebenen Stellung fixieren und festhalten.

Mir scheint folgender Mechanismus plausibel. Bei Ausführung des Versuches am Fuße, im Knie wird der Gastrocnemius bzw. Quadriceps

¹⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. 14, H. 3—4.

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54.

mit den zugehörigen Sehnen stark gedehnt, die Extensoren des Unterschenkels bzw. die Knieflexoren samt ihren Sehnen aber relaxiert. Nach Aufhören des Druckes sucht der Gastrocnemius bzw. Quadriceps, kraft seiner Elastizität, den Fuß in Plantareflexion, den Unterschenkel in Extension zu bringen, dadurch werden die Extensoren des Fußes, bzw. die Knieflexoren gedehnt, und antworten sofort mit einer starken Kontraktion.

Da die paradoxe Kontraktion und die bald zu erörternde Dehnungskontraktion der Antagonisten auf demselben physiologischen Vorgang zu beruhen scheinen, so soll auf die Schilderung desselben am Schluß des Aufsatzes verwiesen werden.

Dehnungskontraktion der Antagonisten.

Von

Dr. S. Goldflam (Warschau).

(Eingegangen am 5. Juni 1921.)

Setzt man bei Gesunden einer intendierten Bewegung eines Gliedabschnittes Widerstand entgegen und unterbricht diesen plötzlich, dann setzt das betreffende Segment die Bewegung in intendierter Richtung eine gewisse Strecke weiter fort bis Einhalt erfolgt; am Ende der Bewegung stellt sich ein Rückschlag im Sinne der Antagonisten ein, der an den Oberextremitäten so gering sein kann, daß er schwer zu beobachten ist, er tritt deutlicher zutage an den Beinen, wo die Exkursionen größer sind. Das Wesentliche aber scheint mit nicht so sehr der Rückschlag als das Unterbrechen der intendierten Bewegung nach kürzerer oder längerer Exkursion zu sein. Es wird sich weiter unten zeigen, warum wir dieses Phänomen einstweilen Dehnungskontraktion der Antagonisten zu nennen vorschlagen.

Von diesem Gesetz gibt es Abweichungen in zwei Richtungen. Die Kontraktion der Antagonisten, somit das Einhalten der Bewegung tritt bei diesem Versuche schneller als normal ein, sofort nach dem Aufhören des Widerstandes und ist auch kräftiger, — wir hätten es dann mit einer Steigerung des Phänomens zu tun, — oder aber setzt sich die intendierte Bewegung eine weitere Strecke als gewöhnlich fort, der Gliedabschnitt macht eine größere als die normale Exkursion, sogar bis zu anatomischer Zulässigkeit des Gelenkes, und zwar infolge des verspäteten Eintritts der hemmenden, dazu schwächeren und zuweilen trägen Kontraktion der Antagonisten, die sogar ganz fehlen kann —, wir hätten es in diesem Falle mit einer Herabsetzung bzw. Fehlen des Phänomens zu tun.

Das letztere fand Stewart Holmes¹⁾ bei Atonie im Geleite der cerebellaren Bewegungsataxie auf der Seite der Kleinhirnaffektion. Aber schon im Jahre 1901 sprach Babinski²⁾ die Meinung aus, daß

¹⁾ Zit. in Oppenheims Lehrbuch S. 1382.

²⁾ Rev. neurol. 1920, Nr. 6.

die dysmetrischen Bewegungen der Kleinhirnkranken dem Defizit einer inhibitorischen Aktion der Antagonisten ihre Entstehung verdanken dürften.

Ich habe hochgradige Herabsetzung bis Mangel der Dehnungskontraktion der Antagonisten bei Zuständen beobachtet, welche mit Hypotonie einhergehen, so bei Myasthenie, Chorea minor, Tabes (besonders in ataktischem Stadium) und merkwürdigerweise, was ich hier betonen möchte, bei spastischen Zuständen infolge von Pyläsion, sowohl bei lähmungsartiger Schwäche als bei leichter Parese. Die Prüfung gelingt am besten im Knie in der Bauchlage, die exzessive Bewegung hier kann so weit reichen, als das Gelenk zuläßt, bzw. bis der Unterschenkel die Unterlage berührt, wenn man der Extension Widerstand leistet und diesen plötzlich abbricht; allerdings trägt hier das Überwiegen der Extension über die Flexoren bei¹⁾. Der Unterschied zwischen normalem Verhalten und Herabsetzung des Phänomens tritt besonders auffallend bei Hemiparesen zutage.

Einen noch größeren Kontrast bildet das Verhalten der Dehnungskontraktion der Antagonisten bei der Hypertonie des encephalitischen Parkinsonschen Syndroms, wo das Phänomen meist hochgradig gesteigert erscheint. Schon im Jahre 1909 stellte Dyleff²⁾ bei Kranken mit Paralysis agitans folgendes fest. Unterdrückt man plötzlich den Widerstand, welchen man einer energischen Bewegung des Kranken, z. B. einer Flexion im Ellenbogengelenke, entgegensetzt, so sieht man, daß die Bewegung trotz Aufhören des Widerstandes nicht ausgeführt wird, der Vorderarm bleibt z. B. bei diesem Versuche in der gleichen Stellung oder führt nur eine minimale Exkursion aus. Dyleff gibt keine Erklärung für diese Erscheinung, hatte aber offenbar mit einer Steigerung des hier erörterten Phänomens zu tun.

Die große Encephalitisepidemie vom Jahre 1920 mit ihren so zahlreichen Fällen von Parkinsonschem Syndrom gab reichlich Gelegenheit, dieses Phänomen genauer zu studieren. Babinski und Jarkowski³⁾ beschreiben einen solchen Kranken mit bedeutender Muskelrigidität. Wurde er aufgefordert, einem Zuge mit seinem Gliedabschnitte Widerstand zu leisten, und wird dann der Zug vermindert, so daß eine kleine Verschiebung des Segmentes möglich wird, dann beobachtet man sofort eine bruske Kontraktion der Antagonisten. Die Autoren sprechen

¹⁾ Ist der Automatismus des Rückenmarks bei Querschnittsläsion des Rückenmarks stark erhöht, und erfolgen die bekannten Spasmen und kombinierten Bewegungen der Beine scheinbar spontan oder nach geringen äußeren Reizen, dann ist die Prüfung des Phänomens erschwert.

²⁾ Encéphale 1909, Ref. Neurol. Centralbl. 1909, S. 1222.

³⁾ L. c.

sich über den Mechanismus des Phänomens, das sie als Reaktion der Antagonisten bezeichnen, nicht endgültig aus.

Ich habe nun die Steigerung des Phänomens, d. h. den frühzeitigen Eintritt einer kräftigen Antagonistenkontraktion bei allen so zahlreichen Fällen von encephalitischem Parkinsonschen Syndrom beobachtet. Die Ausgeprägtheit des Phänomens stand in geradem Verhältnisse zur Ausbildung der Starre, es war aber auch dort vorhanden, wo die Hypertonie nur wenig ausgesprochen schien. Da die Rigidität meist über die ganze Muskulatur sich ausgebreitet erweist, so konnte man auch die gesteigerte Dehnungskontraktion der Antagonisten an allen beteiligten Gelenken und in allen Bewegungsrichtungen, die das Gelenk zuläßt, wahrnehmen; da nun die Steifigkeit am ausgesprochensten im Nacken, Hals, Rumpfe und proximalem Extremitätengelenken sich zeigt, so auch hier die größte Intensität des Phänomens. Es trat nur einseitig oder nur in einem Gliede auf bei einseitiger oder auf diesem Gliede beschränkter Hypertonie.

Ich bediente mich bei Ausführung des Versuches der Methode der brusken Unterbrechung des Widerstandes, nicht des Nachlassens desselben, da die Resultate augenfälliger sind.

Die Versuche wurden von den Autoren anscheinend meist am Ellenbogengelenk ausgeführt, auf das immer exemplifiziert wird. Sie sind aber vielleicht noch besser an proximalen Gelenken und denen des Stammes demonstrierbar. Läßt man z. B. den Widerstand, den man der willkürlichen Ab- bzw. Adduction im Schultergelenke entgegenstellt, plötzlich nach, dann bleibt der Arm immobil oder macht eine nur sehr geringe Bewegung im Sinne der intendierten Bewegung, ohne jeden Rückschlag, infolge der sofort eintretenden fühl- und sichtbaren Kontraktion der Antagonisten, des Pectoralis, Teres major bzw. des Deltoideus. Ebenso macht der Ober- und Unterschenkel nur unausgiebige Exkursionen bei Prüfung des Phänomens im Hüft- und Kniegelenke. Noch exquisiter fällt der Versuch bei Hinüber- und Nachvorneigung des Kopfes aus; hier herrscht meist die größte Rigidität, so bleibt der Kopf nach Zurückziehen des Widerstandes beinahe unbeweglich stehen. Ad oculos tritt dieses Phänomen bei Rotationsbewegung des Kopfes zutage. Zieht man den Widerstand, den man der aktiven Drehung des Kopfes nach rechts entgegensetzt, plötzlich zurück, dann sieht man den erschlafften antagonistischen rechten St. cl. mast. momentan in Aktion treten und die Bewegung in der intendierten Richtung vereiteln.

Ich behalte mir vor, die Erscheinungen, welche bei willkürlichen Bewegungen ohne Widerstand beim Parkinsonschen, encephalitischen Syndrom auftreten, an anderem Orte zu erörtern.

Welcher ist der Mechanismus des normalen Phänomens? Unter-

bricht man plötzlich den Widerstand, den man einer gewollten Bewegung entgegenstellt, dann setzt der Gliedabschnitt zunächst seine Bewegung in intendierter Richtung eine Strecke weiter fort, bleibt dann stehen, macht einen geringen Rückschlag, und dies geschieht offenbar durch die inzwischen eingetretene Kontraktion der Antagonisten. Wodurch aber entsteht diese? Nach Sherringtons Gesetz der reziproken Antagonistenhemmung, bedingt die Innervation der Agonisten zugleich die Erschlaffung der Antagonisten. Die meisten Autoren nehmen an, — man kann sich leicht davon überzeugen —, daß bei willkürlichen Bewegungen sowohl die Agonisten als Antagonisten innerviert werden, aber nicht in gleichem Maße. Um den Ablauf einer beabsichtigten Bewegung zu ermöglichen, müssen die Antagonisten in einem gewissen Zustande der Erschlaffung sich befinden¹⁾. Nach Strümpell²⁾ muß jede willkürliche Bewegung zunächst mit einem Nachlassen des myostatischen Tonus in dem sich bewegenden Gelenke beginnen, damit das freie Spiel der bewegenden Muskeln sich ungehemmt entfalten kann. Andere Forscher³⁾ unterscheiden zwischen dynamischer Kontraktion oder Pressionskraft und statischer Kontraktion oder Widerstandskraft. Die erste soll viel schwächer sein als die zweite. Der Grund dafür liegt angeblich darin, daß bei der dynamischen Kontraktion die Antagonisten sich mitkontrahieren, während sie bei der statischen Kontraktion erschlaffen. Babinski und Jarkowski sind der Ansicht, daß die Reaktion der Antagonisten als Folge der dynamischen Kontraktion zu betrachten wäre, wobei die Antagonisten sich kontrahieren. So viel Mühe ich mir auch gab, konnte ich die Mitkontraktion der Antagonisten bei Pressionskraft, ihre Erschlaffung bei Widerstandskraft nicht feststellen. Ich sah nur, daß bei manchen Bewegungen, z. B. Flexion im Ellenbogengelenke der Triceps sich mitkontrahierte, ganz gleich ob man Widerstand entgegensetzte oder nicht, nur selten ließ sich eine geringe Abnahme dieser Antagonistenkontraktion bei der Widerstandskraft konstatieren. Setzt man in der Bauchlage der willkürlichen Extension des unter geradem Winkel befindlichen Unterschenkel Widerstand entgegen, dann treten die Antagonistenflexoren sofort in Aktion. Der Anteil der Antagonisten ist nicht immer ein gleich großer, er scheint geringer zu sein, z. B. bei Extension im Ellenbogen. Darüber noch an anderem Orte.

Für den Mechanismus des hier behandelten Phänomens muß man berücksichtigen, daß bei plötzlichem Loslassen des Widerstandes eine bruske Agonistenkontraktion zustande kommt, diese aber eine ebenso bruske Dehnung der Antagonisten zur Folge haben muß, die als Reiz

¹⁾ Lewy, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70, H. 1—23.

²⁾ Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 1.

³⁾ Souques, Rev. neurol. 1920, Nr. 4.

die Kontraktion derselben hervorruft. Es hängt nun von der Energie und Plötzlichkeit der Agonistenkontraktion, von der Reizbarkeit der Antagonisten, die mit den obwaltenden Tonusverhältnissen in Zusammenhang steht, ab, wie schnell und kräftig dieser Mechanismus ins Werk gesetzt wird. Ist die Kontraktion der Agonisten nicht stark und brüske genug, so ist auch die Zerrung der Antagonisten eine geringe, die Kontraktion dieser erscheint verlangsamt, träge und schwach, dann haben wir es mit Verlangsamung bzw. Herabsetzung bis vollständigem Fehlen der Dehnungskontraktion der Antagonisten zu tun, wie bei Erkrankungen, die mit Atonie der Muskeln einhergehen, z. B. Tabes (im ataktischen Stadium), Myasthenie, Chorea minor, Cerebellaraffektionen und merkwürdigerweise bei spastischen Zuständen infolge von Pyläsionen. Andererseits besteht Steigerung dieses Phänomens, wo schon ein geringer Reiz, eine kleine Zerrung genügt um die Kontraktion der Antagonisten hervorzurufen, diese erscheint beschleunigt und stark, als Prototyp dient hier das encephalitische, Parkinsonsche Syndrom mit seiner Hypertonie.

Ist diese Deutung des beobachteten Vorganges richtig, so haben wir es hier mit einem identischen Mechanismus zu tun, wie bei der sog. paradoxen Kontraktion, nur daß bei dieser die Elastizität des gedehnten Muskels als Reiz wirkte, hier aber ist es die aktive Bewegung.

So sehen wir in der Tat beide Phänomene parallel einhergehen: wo paradoxe Kontraktion vorhanden ist, da findet man auch gesteigerte Dehnungskontraktion der Antagonisten, wie bei der Hypertonie oder „myostatischen Starre“ (Strümpell) des Parkinsonschen Syndroms. Beide Phänomene sind herabgesetzt bzw. fehlen bei der reflektorischen Muskelstarre der spastischen Zustände infolge Pyerkrankung. So dürften sie auch auf demselben physiologischen Vorgang beruhen.

Im strikten Gegensatze zum Verhalten der paradoxen und Dehnungskontraktion der Antagonisten steht das Verhalten der Sehnenphänomene, die bei Pyläsionen exquisit gesteigert, bei Extrapyramidalstörungen des encephalitischen Parkinsonschen Syndrom mäßig, zuweilen lebhaft, allenfalls nicht pathologisch erhöht sind.

Manche Physiologen, z. B. Piéron¹⁾, betrachten die Verkürzung nach brüsker Dehnung des mit den Zentren in Zusammenhang befindlichen Muskels — also ein dem hier zur Sprache gelangten identischen Vorgang — als spinalen Reflex nach Art eines Sehnenreflexes. In einer zweiten Arbeit²⁾ macht er in dieser Beziehung

¹⁾ Rev. neurol. 1920, Nr. 9.

²⁾ Rev. neurol. 1921, Nr. 2.

eine gewisse Einschränkung, indem er hinzufügt, daß diese Auffassung Geltung hat, soweit es sich nicht um eine Antagonistenkontraktion handelt.

Bekanntlich hat Westphal gegen den spinalreflektorischen Ursprung der Sehnenphänomene Einspruch erhoben; er nahm an, daß sie eine durch Zerrung, Dehnung, Erschütterung des Muskels erzeugte idiomuskuläre Zuckung, welche an den physiologischen Tonus gebunden ist, darstellen. Diese Anschauung ist noch jetzt von namhaften englischen Forschern (Sherrington, Horsley, Gowers und anderen) vertreten.

Die Mehrheit der Physiologen und Kliniker hält indessen an der reflektorischen Natur der Sehnenphänomene fest. Nach Pieron¹⁾ reagiert im Muskelsehnenreflexe der Muskel mit einer brüskten, kurzen klonischen Zuckung, welche die Antwort der Myofibrillen repräsentiert und zugleich mit einer Undulation, einer tonischen, langsamen und langgezogenen Zuckung, welche die Antwort des Sarkoplasmas darstellt.

E. Frank²⁾ tritt zunächst für die idiomuskuläre Natur der Sehnenphänomene ein. Es handelt sich nach ihm um eine durch den Dehnungsreiz erzeugte, direkte, tonische Zusammenziehung, und ist das Sehnenphänomen als Vorschlag einer Erhöhung des Tonus aufzufassen. Nach längeren, interessanten Ausführungen ergänzt E. Frank in einem Anhang seine Anschauung folgendermaßen: Die Zerrung oder Erschütterung der Sehne führt, bei bestehendem, physiologischem Tonus, auf doppelte Weise zu einer Tonuserhöhung 1. durch direkte Erregung des Tonussubstrates (des Sarkoplasmas), 2. durch Reizung des parasympathischen Tonusnerven mittels zentripetaler Impulse von der Sehne oder dem Muskel, welche im Grau des Hinterhorns auf die Tonusnerven überspringen. Wir sehen also, daß auch E. Frank schließlich einen spinalreflektorischen Vorgang für Entstehung der Sehnenphänomene akzeptiert.

Die Dissoziation zwischen dem Verhalten der hier zur Sprache gelangten Phänomene und Sehnenphänomene, sowohl bei Py- als Extrapyramidalstörungen, weist darauf hin, daß diese Vorgänge auf differenter, physiologischer Basis beruhen. Den spinalreflektorischen Anteil der Sehnenphänomene angenommen, müssen wir ihn für die paradoxe und Dehnungskontraktion ablehnen und auf eine, durch mechanische Reizung unmittelbar hervorgerufene, sog. idiomuskuläre Zuckung, beim Erhaltensein des Tonus, rekurrieren. Nach E. Frank³⁾ hat die

¹⁾ L. c.

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70.

³⁾ L. c.

idiomuskuläre Zuckung mit der sensiblen und motorischen Innervation nichts zu tun, steht aber in Beziehung mit dem tonischen Zustand des Muskels. Für die Erregung des Fibrillenapparates sind, nach ihm, nicht nur Reizungen des motorischen Nerven von Bedeutung, sondern auch Änderungen des tonischen Zustandes oder des materiellen Substrates, d. h. des Sarkoplasmas, an welches der tonische Zustand geknüpft ist, und in welchem die Fibrillen eingebettet sind.

Es soll erinnert werden, daß bei Prüfung auf paradoxe und Dehnungskontraktion in Fällen von Pyläsionen, die ausgesprochen langsame, träge Kontraktion der Antagonisten vielfach auffiel, hier also scheinbar allein die tonische Komponente der Zuckung in Erscheinung tritt.

Es wird allgemein die Steigerung der Sehnenphänomene als Maßstab der Erhöhung des Muskeltonus angesehen. Dieser Satz erheischt eine gewisse Beschränkung, indem nicht selten schlaffe Lähmung mit Steigerung der Sehnenreflexe einhergeht, wie auch diese fehlen kann bei Tonuspersistenz. Betrachtet man den Sehnenreflex in seiner Gesamtheit, sagt Pieron, so scheint er ganz unabhängig vom Tonus zu sein. Allein durch die tonische Komponente ist der Sehnenreflex ein Zeichen des Tonus, nur sie allein durch ihre Erhöhung oder Abnahme bedeutet Hyper- oder Hypotonie. Doch lehrt die tägliche Erfahrung, daß zwischen dem Tonus der Pyerkrankung und Steigerung der Sehnenreflexe enge Beziehungen bestehen. Da bei der Hypertonie des encephalitischen Parkinson die Sehnenreflexe allenfalls nicht pathologisch gesteigert erscheinen, so sind wir berechtigt zu schließen, daß es sich nicht um denselben Tonus wie bei spastischen Zuständen der Pyerkrankung handeln kann. In der Tat unterscheidet Zingerle den reflektorischen, bei passiven Bewegungen eintretenden Tonus, der bei Pyläsionen stärker auftritt und in engen Beziehungen zu den Sehnenreflexen steht, und den kontinuierlichen, formerhaltenden Tonus (Heilbronner), der bei Paralysis agitans stärker auftritt und nicht von pathologischer Steigerung der Sehnenreflexe begleitet ist und wahrscheinlich identisch ist mit dem von Strümpell sog. myostatischen Tonus.

Die Hypertonie des encephalitischen Parkinsonschen Syndroms ist eine Steigerung dieser zweiten Tonusart und liegen ihr wahrscheinlich Veränderungen in den Großhirnganglien (speziell den Linsenkernen) zugrunde. Die Steigerung der hier zur Sprache gelangten Phänomene ist offenbar an diese Hypertonie gebunden, während ihre Herabsetzung bzw. Fehlen mit dem reflektorischen Tonus im Zusammenhange steht.

In dem differenten Verhalten der paradoxen Kontraktion und Dehnungskontraktion der Antagonisten haben wir, wie es scheint, ein

gutes Zeichen zur Unterscheidung der motorischen Störungen des pyramidalen Systems von dem extrapyramidalen kennengelernt.

Ich bin weit entfernt, die Schwäche der hier gegebenen Ausführungen zu bestreiten, und betrachte die Bezeichnung des Phänomens als Dehnungskontraktion der Antagonisten als provisorisch, möchte aber ihn auch auf die paradoxe Kontraktion ausgedehnt wissen, weil ja diese nichts besagt.

Bei Bearbeitung dieses Themas stand mir auch das Material der Abteilung von Koll. E. Flatau zur Verfügung, dem ich hier meinen verbindlichsten Dank ausdrücke.

**Bemerkungen zu Kafkas Arbeit:
Die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis.
(Diese Zeitschr. Bd. 74, H. 1—3.)**

Von
Robert Brandt und Fritz Mras.

(Aus der Klinik für Geschlechts- und Hautkrankheiten in Wien
[Vorstand: Hofr. Prof. Dr. *Ernst Finger*].)

(Eingegangen am 4. April 1922.)

Einigen Angaben *Kafkas* in der oben zitierten Arbeit müssen wir unsere abweichenden Erfahrungen und Ansichten entgegenhalten. Ein Teil der Gegensätze beruht offenbar auf einem wesentlich verschiedenen Verhalten der von uns verwendeten Lösungen, weil wir einerseits Gesetzmäßigkeiten sehen, die *Kafka* nicht aufgefallen sind, andererseits, abgesehen von unseren ersten Lösungen, einige seiner Beobachtungen ständig vermissen. Da unsere Lösungen untereinander nur geringe Empfindlichkeitsunterschiede zeigen und bei vielen tausend Reaktionen, darunter zum großen Teil fortlaufenden Wiederholungen, eine quantitative Verwertung der Kurven erlaubten, so glauben wir uns im Folgenden auf die mit ihnen gewonnenen Resultate stützen zu können. Es sei gleich vorweggenommen, daß wir die Goldsolreaktion (G.S.R.) niemals einer quantitativen Eiweißreaktion gleichgesetzt haben, wie *Kafka* (S. 269) aus unseren Arbeiten herausliest. Wir haben schon in unserer ersten Arbeit die Selbständigkeit der Reaktion betont und eher gewisse Beziehungen zur Liquor-WaR. vermutet. In der ersten Arbeit von *Kyrle*, *Brandt* und *Mras* ist ausführlich dargetan und durch entsprechende Fälle belegt, daß wir in den Kolloidreaktionen neuartige, den Eiweißproben keineswegs gleichzusetzende Reaktionen sehen. Dem widerspricht auch nicht der Umstand, daß wahrscheinlich Globuline an dem Zustandekommen der Reaktion beteiligt sind. Nur so liegt die Sache sicher nicht — das haben wir in sämtlichen Arbeiten betont — daß die durch die Phase-I-, bzw. Pandy- und Sublimatreaktion nachgewiesene Vermehrung der Globuline die Ursache der Reaktion ist. Ein gewisses Parallelgehen mit den anderen Reaktionen liegt im Wesen der Sache.

Kafka gleicht die Empfindlichkeitsunterschiede der verschiedenen Goldlösungen durch Anwendung verschiedener im Titrationsweg er-

mittelter Kochsalzkonzentrationen aus, so daß der normale Liquor überhaupt keine Goldsolfällung ergibt. In Anbetracht der Güte und Gleichmäßigkeit der uns von dem Zentrallaboratorium des Allgemeinen Krankenhauses in Wien gelieferten Lösungen können wir bei Ausschaltung gelegentlich vorkommender wesentlich unter- oder überempfindlicher Lösungen diese Vorproben entbehren; wir verwerfen sie überdies aus folgendem Grunde. *Die Veränderung der Kochsalzkonzentration hat einen gesetzmäßigen Einfluß auf das Kurvenbild:* Bei Erhöhung der Kochsalzkonzentration wandert das Maximum der Kurve „nach rechts“ in die stärkeren *Liquorverdünnungen* hinein, Verminderung verschiebt das Maximum nach links, den stärkeren *Konzentrationen* zu. Unsere diesbezüglichen Versuche und Ausführungen sind in Publikation begriffen (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. Dermatol. Wochenschr.). Wir bestehen aber darauf, daß bei gleichbleibender Kochsalzkonzentration bei allen luischen im Liquor sich ausdrückenden Prozessen das Reaktionsmaximum der Lage nach konstant bleibt und zwar bei unseren Lösungen und 0,4% Kochsalz bei $\frac{1}{80}$ Liquorverdünnung liegt. Dieses Ausfällungsmaximum ist beim normalen Liquor angedeutet, auch beim paralytischen knapp nach Reagenszusatz erkennbar. Wir können daher für unsere Lösungen kein völliges Unverändertbleiben durch negative Liquores verlangen — Variieren der Kochsalzkonzentration würde aber den Reaktionstypus verwischen. Ausfällung bis Violett betrachten wir auf Grund unserer Erfahrungen nicht als pathologisch. Alle Lösungen, die diese Empfindlichkeit gegen Normalliquor nicht zeigten, erwiesen sich als unbrauchbar. Wir üben also nach dem Beispiele *Eskuchens* die *biologische Austitrierung* statt der *physikalischen*. Andernorts werden vielleicht andersempfindliche Lösungen die besten sein und wird vielleicht das Maximum an einer anderen Stelle liegen. Die Grenze gegen das Normale wird jedenfalls nicht scharf zu ziehen, die *Lage* des Maximums bei gleicher Versuchsanordnung fix sein. Qualitative Kurvenunterschiede innerhalb der Gruppe luischer Liquores haben wir; von wohlcharakterisierten Ausnahmen abgesehen, nicht beobachtet. Die Lueszacke, die Lues-cerebri-, Tabes- und Paralysekurve sind nur graduell unterschieden, das Hineinreichen der Fällungszone in stärkere Liquorkonzentrationen ($\frac{1}{5}$) ist nur der Ausdruck einer exzessiven Verbreiterung dieser Kurve. Die verschiedenen Kurven entsprechen *nicht verschiedenen Krankheitsbildern sondern verschiedenen Intensitäten der Reaktion*, deren „paralytische“ Stärke (auch mit Ausbreitung der Kurve in niedrigere Liquorverdünnungen) mitunter im Sekundärstadium der Lues ohne klinisch-neurologische Symptome zur Beobachtung kommt. Wenn auch solche Fälle vielleicht gefährdeter sind, so ist der zugrundeliegende Prozeß in diesem Stadium jedenfalls nicht die Paralyse. *Also auch die Pp-Kurve ist eine Lueskurve.*

Daß die Lues-cerebri-Kurve bei *Kafka*, wie aus seinen Abbildungen hervorgeht, eine wechselnde Lage des Maximums hat, führen wir vorwiegend auf die von ihm geübte Variierung der Kochsalzkonzentration zurück. Die von ihm „konzedierte“ schwache Ausfällung des Goldsols durch die ersten zwei Verdünnungen normaler Liquores rührt nicht vom Unterlassen der Kochsalztitration her und wurde bei uns nie beobachtet. Sie ist auch nicht mit der Tatsache in Einklang zu bringen, daß die Fällung eines kolloidempfindlicheren Goldsols durch einen normalen Liquor der Form, wenn auch nicht der Intensität nach einen luischen Typus ergibt (siehe Abbildung *Kafkas*, S. 271)¹⁾.

Kafka bekämpft unsere Trennung von *vasculären* (luischen) und *meningitischen* Prozessen, zu der wir durch Auffinden gesetzmäßiger Beziehungen zwischen Goldsolkurve, klinischem Bild und pathologischer Grundlage gelangt sind. Wir müssen auf unsere (*Loewy*, *Brandt* und *Mras*) Ausführungen in der von ihm berücksichtigten Arbeit verweisen. Hier möchten wir nur die bezeichnende Tatsache betonen, daß unter allen diesen, histologisch allerdings auch unter die Meningitis einzureihenden, luischen Prozessen das *klinische Bild der Meningitis* bloß ganz ausnahmsweise in Erscheinung tritt — in jenen Fällen, in denen wir auch die meningitische Kurve des Goldsols sehen können. Klinik und histologisches Bild der luischen Cerebrospinalprozesse geben deutliche Hinweise darauf, daß doch ein wesentlicher Unterschied gegenüber den im gewöhnlichen medizinischen Sprachgebrauch als „meningitisch“ bezeichneten Prozessen besteht. Auch in der WaR., nicht nur in der des Liquors, ist der ganz besondere Charakter dieser Entzündung ausgedrückt. Wir sind uns bewußt, daß die von *Loewy* und uns gewählte Nomenklatur, welche dieser wesentlichen Unterscheidung dienen wollte, ohne Zusammenhang mit unseren damaligen Ausführungen zu mißverständlicher Auffassung führen kann, meinen aber, die Unterscheidung deutlich genug begründet zu haben. Der Gegensatz zwischen uns und *Kafka* scheint uns übrigens nicht so beträchtlich, da *Kafka* ja *Stern* und *Poensgen* sowie uns darin beipflichtet, daß der zugrunde liegende Prozeß mehr als der Krankheitserreger ausschlaggebend sein kann und da er überdies unserer mit diesen Ausführungen eng zusammenhängenden Ansicht vom Wesen der G.S.R., wie er selbst angibt (S. 302), beitrifft.

Nach diesen wesentlichen Feststellungen bleiben nur mehr einige unwichtigere Differenzen zwischen *Kafka* und uns zu erwähnen. In technischer Hinsicht müssen wir bestreiten, daß das Arbeiten mit halben Mengen weniger genaue Resultate gibt, wie auch für die *Anstellung der Reaktion* (nicht aber für die Herstellung des Goldsols) auf die Ver-

¹⁾ Auf ein Röhrchen sich beschränkende Ausfällungen erwiesen sich bei Wiederholung der Reaktion immer als Versuchsfehler, wie überhaupt jede Ausfällung, die nicht strengen Kurventypus zeigt, zu verwerfen ist.

wendung von Jenaer Glasröhrchen und, wenigstens für die Wiener Verhältnisse, auf das zweifache Destillieren des Wassers (zur Bereitung der Kochsalzlösung) verzichtet werden kann.

Gegenüber *Mayr*¹⁾ möchten wir allerdings im Interesse der Reaktion das Einhalten peinlichster Reinlichkeit fordern. Unverständlich bleibt uns *Kafkas* Bemerkung, daß bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung (0,4% Kochsalz) die Gesamtkochsalzkonzentration mit fortlaufender Verdünnung zunimmt. Die Bedeutung der Schutzwirkung, die übrigens bei positiven und negativen Liquores nicht ausschlaggebend differiert, wird von *Kafka* unterschätzt; sie kommt zwar nicht gegenüber der Elektrolytfällung in Betracht, wohl aber gegenüber der Kolloidfällung, mit der zusammen sie überhaupt erst die schließliche Kurvenform bewirkt.

¹⁾ Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **134**.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena
[Direktor: Professor Dr. *Berger*].)

Zur Kenntnis der Verkalkung intracerebraler Gefäße.

Von
Waldemar Weimann,
Assistent der Klinik.

Mit 11 Textabbildungen ¹⁾.

(Eingegangen am 22. Februar 1922.)

Über die nicht auf Arteriosklerose beruhende Verkalkung der intracerebralen Gefäße, die auch häufig mit Verkalkung nervöser Elemente (Ganglienzellen, Gliazellen, Nervenfasern) und freier Kalkablagerung im Nervenparenchym verbunden ist, sind in letzter Zeit eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen. Es sind hauptsächlich drei Arten von Hirnprozessen, bei denen man sie, herdförmig oder diffus, mehr oder weniger ausgedehnt, gefunden hat, und zwar akut-infektiöse, besonders die Encephalitis epidemica (*Dürck, Siegmund*) und Malaria (*Dürck, Weingartner*), dann Intoxikationen, besonders die Kohlenoxydvergiftung (*Rössle, Wohlwill, Herzog*) und endlich mehr chronische Hirnerkrankungen mannigfacher Art. Unter den letzteren nimmt die Encephalitis interstitialis infantum *Virchows* eine Sonderstellung ein, bei der die Hirnverkalkung neuerdings von *Schmincke* und *Wohlwill* beschrieben ist. Ferner hat man sie besonders bei Epilepsie (*Hochhaus*), Paralyse (*Schröder*), bei chronischen Hirnatrophien mannigfacher Art, kombinierten Strangerkrankungen (*Wiedemann*) usw. gesehen. Einen Fall von atypischer präseniler Hirnatrophie mit sehr ausgedehnter, eigenartig lokalisierter Verkalkung der intracerebralen Gefäße konnte ich vor einiger Zeit selbst beschreiben. Es soll hier noch über einen weiteren Fall berichtet werden, und zwar ebenfalls über eine chronische Hirnerkrankung, bei der im klinischen Bilde tetanische und epileptische Anfälle im Vordergrund standen, und zwar besonders deswegen, weil hier die Hirnverkalkung sehr ausgedehnt und weit vorgeschritten ist und eine ganze Reihe von bisher noch nicht beobachteten Besonderheiten in ihrem histologischen Bilde aufweist.

¹⁾ Sämtliche Mikrophotogramme sind im mikrophotographischen Laboratorium der Firma *Zeiß, Jena*, von Herrn Dr. *Köhler* hergestellt, dem ich für seine lebenswürdige Bereitwilligkeit auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen möchte.

Krankenbericht.

Es handelt sich um eine Kohlenarbeiterstochter, die bei ihrem Tode 29 Jahre alt war. Keine erbliche Belastung. Die Mutter hatte 11 Partus. 6 Brüder und 2 Schwestern der Pat. waren gesund. 1 Bruder ist klein gestorben (Ursache unbekannt), 1 Partus war eine Zwillingsgeburt, bei der beide Kinder als lebensunfähige Mißgeburten zur Welt kamen. Pat. selbst war immer schwächlich und blutarm, soll angeblich nach sehr langer Geburtszeit scheinot zur Welt gekommen sein. Keine Zahnkrämpfe. Mit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren traten bei ihr plötzlich Anfälle auf, bei denen die Finger steif wurden und sie die Daumen nicht mehr abduzieren und opponieren konnte. Bewegte man die steifen Finger passiv, so hatte sie starke Schmerzen. Diese Anfälle traten in ganz unregelmäßigen Zeitabständen auf, bald gehäuft, besonders in den Wintermonaten, bald monatelang aussetzend. Psychisch war Pat. unauffällig, angeblich immer ein „stilles Kind“. Mit 6 Jahren kam sie auf die Schule, mußte aber nach einem Jahre den Schulbesuch wieder abbrechen, und zwar deswegen, weil jetzt auch bei ihr in großer Anzahl schwere epileptische Anfälle mit typischem Verlauf auftraten. Als Aura hatte sie dabei gewöhnlich ein Gefühl im rechten Bein, das sie nicht beschreiben konnte, Angst im Halse und Herzklopfen. Sie hatte noch $\frac{1}{2}$ Jahr lang Privatunterricht, lernte übrigens ganz gut und blieb dann wegen ihrer Anfälle ganz zu Hause. Die epileptischen Anfälle traten in den Jahren darauf dauernd in verschiedenen Zeitabständen auf, setzten aber nie länger als 6 Monate aus. Mit 13 Jahren Menses. Sie hatte in dieser Zeit einen schweren Status epilepticus, der über 1 Tag dauerte. Kurz nach demselben entwickelte sich bei ihr ein kurzer Verwirrtheits- und Erregungszustand, während dessen sie zu allerlei impulsiven Handlungen meist mit gewalttätigem Charakter neigte, z. B. der Mutter ohne Grund das Essen ins Gesicht warf. Danach wieder $\frac{1}{4}$ Jahr krampffrei, worauf dann die Anfälle erneut einsetzten. Gleichzeitig traten auch in den Jahren nach ihrem Schulbesuch tetanische Anfälle immer häufiger und intensiver auf. Sie begannen ebenfalls gewöhnlich mit Herzklopfen und Angst; dann wurden ohne Bewußtseinsverlust zuerst die Arme und Beine, darauf auch der ganze Körper steif. Dieser Zustand dauerte oft bis zu 1 Stunde, um dann langsam wieder abzuklingen, worauf Pat. gewöhnlich noch lange Schmerzen in den Gliedern hatte. Schon während ihrer Schulzeit wurde bei ihr ein starker Kropf bemerkt, der dauernd wuchs.

Wegen ihrer Anfälle kam sie 1909 zum erstenmal in die Klinik zu Jena. Es wurde damals folgender Befund erhoben: Untersetzte, grazile Pat. Größe: 148 cm. Gewicht: 43 kg. Haut gelblich. An den Füßen geringes Ödem. Es bestanden allerlei Mißbildungen: Asymmetrie des Gesichtes, angewachsene Ohr läppchen, Mikromelie der 3.—4. Zehe links und der 4. rechts, starke Myopie mit myopischen Veränderungen an beiden Sehnervenpapillen, erhebliche bis zum Zungenbein reichende Struma. Neurologisch: Etwas träge Lichtreaktion der Pupillen. Leichte Facialisdifferenz. Muskelflimmern in beiden Orbiculares oculi. Die Arme und besonders die Hände befanden sich in starker tetanischer Muskelspannung, so daß Händedruck und Anconaeusreflex nicht prüfbar waren. Trousseau beiderseits stark positiv, auch an allen 3 Facialisästen. Bauchreflex links stärker als rechts. Kniephänomen beiderseits sehr schwach, aber ohne Seitenunterschiede. Achillesphänomen beiderseits fehlend. Die psychische Untersuchung ergab Schwachsinnmäßigen Grades und ziemlich starke Herabsetzung der allgemeinen Gedächtnisfunktionen. Eine besondere Begabung hatte Pat. für Musik, erfaßte ihr vorgesungene Melodien sofort und konnte sie auf der Harmonika nachspielen. Während ihres Aufenthaltes in der Klinik hatte sie keine tetanischen Anfälle, aber einen sehr schweren epileptischen. War reizbar und zänkisch. Nach 2 Monaten entlassen.

Noch 1909 wurde Pat. zweimal in die Klinik aufgenommen, und zwar jedesmal deswegen, weil die tetanischen und epileptischen Anfälle in vermehrter Anzahl aufgetreten waren. Einmal hatte sie auch zu Hause mit einem Beil nach der Mutter geworfen, als sie ihr einen Wunsch nicht erfüllte. Der Untersuchungsbefund war im allgemeinen derselbe wie bei der ersten Aufnahme. Die Auslösbarkeit der Triceps-, Patellar- und Achillesreflexe wechselte stark. Häufig fehlten sie vollkommen, meist waren sie schwach auslösbar ohne Seitenunterschiede. Chvostek immer stark positiv. Die Anfälle besserten sich während der Behandlung in der Klinik jedesmal rasch (Therapie: mit Jod und Thyreoidin), so daß die Mutter die Kranke bald wieder abholte.

Die Besserung der Anfälle hielt dann etwa bis September 1910 an, dann traten sie wieder gehäuft auf und nahmen dauernd an Stärke zu. Daher brachte die Mutter die Kranke Anfang 1911 in die Med. Klinik zu Jena, wo sie etwa 6 Wochen blieb. Aus dem damaligen Befund sei folgendes hervorgehoben: Stumpfer Gesichtsausdruck. Rechtes Oberlid hängt tiefer wie linkes. Pupillen leicht different, reagieren träge auf Licht und Konvergenz. Tonsillen stark zerklüftet. Gaumen rechts weniger beweglich als links. Kyphose der Wirbelsäule. Beide Daumen werden steif in Schreibfederstellung gehalten und können nicht abduziert oder opponiert werden. Beine leicht spastisch, zittern etwas. Patellarreflex rechts fehlend. Gang watschelnd. Beim Sprechen öfter leichtes Silbenstolpern. Während ihres Aufenthaltes in der Med. Klinik hatte Pat. eine ganze Reihe von tetanischen und epileptischen Anfällen, die sich nur wenig besserten; sie nahmen auch nach der Entlassung dauernd zu. Auch psychisch veränderte sich die Kranke, hatte viel Angst, konnte deswegen nicht allein zu Hause bleiben, schlief schlecht. So kam sie Ende 1912 wieder in die Nervenklinik. In dem Befund damals findet sich u. a. folgendes notiert: Gelbbraune, auf das Gesicht übergehende Pigmentierung der Stirnhaut. Patellarreflex rechts stärker als links. Hände in Geburtshelferstellung. Trousseau und Chvostek stark positiv. Während ihres Aufenthaltes in der Klinik hatte sie wieder starke tetanische, selten epileptische Anfälle, die sich durch Luminal etwas besserten, worauf die Kranke im April 1913 wieder fortging.

Es ging ihr dann in den nächsten Jahren ganz gut. Sie wurde schließlich von ihrer Mutter, die sie zu Hause nicht gebrauchen konnte, in ein Erziehungsheim geschickt. Dort bekam sie 1917 so heftige Erregungszustände, daß sie wieder in die Nervenklinik gebracht werden mußte. Ihr Zustand hatte sich in den Jahren, während deren sie nicht in Klinikbeobachtung war, bedeutend verschlechtert. Sie bot jetzt bei der Aufnahme folgenden Befund dar: Körper stark vornübergebeugt. Fremdländischer, etwas mongolischer Gesichtsausdruck. Kopf relativ zu groß. Haupthaar struppig und in den vorderen Teilen ausgefallen. Brüste und Warzenhof kaum entwickelt. Beine kurz und in leichter Valgusstellung. Hände und Füße klein. Gesichtszüge schlaff und alt. Starke Haarentwicklung an Kinn, Brust, Oberlippe. Leichter Nystagmus in den Seitenendstellungen, besonders beim Blick nach links. Pupillen vertikal etwas oblong. Chvostek an allen 3 Facialisstämmen stark positiv. Sprache undeutlich, bradylalisch. Knie- und Achillesphänomene beiderseits fehlend. Arm- und Beinbewegungen frei, doch dabei öfter deutliche Gegenspannungen. Trousseau beiderseits positiv. Gang watschelnd und breitbeinig. Psychisch machte Pat. einen stumpfen, apathischen Eindruck, lag meist mit leerem Gesichtsausdruck im Bett, weinte nur manchmal und schrie nach der Mutter, war örtlich desorientiert und schwer besinnlich. Glaubte, sie sei noch im Erziehungsheim, hielt die Klinik für ein Zuchthaus. Jammerte sehr viel, äußerte ängstliche Ideen, die Mutter müsse sterben, usw. Dieser Zustand hielt bei ihr monatelang an, wobei sich ihr Befinden dauernd verschlechterte. Sie vernachlässigte sich stark, lag meist mit altem, vergrätem Gesichtsausdruck im Bett,

heulte öfter laut auf, konnte nicht mehr Harmonika spielen, brachte kaum einen Satz zu Ende, lallte nur einzelne Worte und verwechselte dauernd die Buchstaben. Konnte auch kaum stehen. Die Augenlider sanken ihr herab. Den Urin hielt sie oft tagelang an. Glaubte dauernd, die Mutter sei eingesperrt. Halluzinierte auch in diesem Sinne, hörte z. B. unter sich im Keller die Mutter sprechen. Ihre Anfälle traten in diesen Monaten ganz zurück. Im April 1918 erfolgte nun plötzlich ein ganz auffälliger Umschlag im Befinden der Pat. Sie wurde wieder freier und lebhafter. War fleißig. Unterhielt sich viel mit den anderen Kranken, machte wieder Witze, spielte Harmonika. Korrigierte auch wieder ihre ängstlichen Ideen über das Befinden der Mutter. War aber jetzt bedeutend dementer wie früher. Im Mai 1918 nahm sie die Mutter wieder nach Hause, brachte sie aber schon im Dezember wieder zurück, und zwar deswegen, weil wieder gehäuft hauptsächlich tetanische Anfälle aufgetreten waren. Pat. blieb dann über 1 Jahr in der Klinik. Sie hatte in dieser Zeit ununterbrochen in wechselnder Zahl tetanische und epileptische Anfälle, trotz Behandlung mit Jod, Thyreoidin, Parathyreoidin, Luminal und besonders intensiven Kalkinjektionen (10proz. Calciumlösung). Psychisch war sie wechselnd, bald munter und lustig, bald matt und reizbar, manchmal frech und zudringlich, zu läppischen Witzen aufgelegt. Sie spielte auch jetzt noch viel Harmonika. Der neurologische Befund, besonders die Auslösbarkeit der Knie- und Achillesreflexe, wechselte stark; meist fehlten sie jedoch. Chvostek und Trousseau immer stark positiv. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven war erhöht. Es entwickelte sich jetzt auch eine Linsentrübung an beiden Augen, die bis zum Tode dauernd zunahm. 1920 blieb die Kranke ständig in der Klinik. Sie hatte in dieser Zeit ununterbrochen in unregelmäßigen Abständen ihre epileptischen und tetanischen Anfälle. Ihr psychisches Verhalten war im allgemeinen ebenfalls unverändert. Doch nahm die Demenz bei ihr unaufhaltsam zu. Durch geringe Erkältung oder andere unbedeutende Affektionen kam es immer sofort parallel mit der Fiebersteigung zu einer Häufung der epileptischen und tetanischen Anfälle, die dann nach dem Temperaturabfall auch wieder nachließen. Ende 1920 war Pat. einmal 3 Monate zu Hause, doch häuften sich die Anfälle sofort so stark, daß die Mutter sie wiederbrachte. Sie blieb dann bis zu ihrem Tode in der Klinik. Die Anfälle traten in den ersten Monaten des Jahres 1921 stark in den Hintergrund. Ihr psychisches Benehmen war auch jetzt dasselbe wie früher. Ihre allgemeine Verblödung war jetzt aber eine sehr erhebliche. Im März 1921 ging sie rasch an einer Allgemeininfektion, ausgehend von einem Gesichtserysipel, zugrunde.

Zusammenfassung: Es handelt sich also um eine Kranke mit zahlreichen körperlichen Entwicklungshemmungen und Anzeichen innersekretorischer Störungen, und zwar besonders der Schilddrüse, Epithelkörper und Geschlechtsdrüsen, bei der vom 2. Lebensjahre an tetanische, vom 7. Lebensjahre an außerdem epileptische Anfälle in unregelmäßiger Zeitfolge und unabhängig voneinander auftraten. Es entwickelte sich bei ihr im Laufe der Jahre bis zu ihrem Tode mit 29 Jahren eine ständig zunehmende Demenz. Im übrigen standen in ihrem psychischen Verhalten Neigung zu raschem Stimmungswechsel, Erregungen mit Gewalttätigkeiten, vorübergehende Stuporzustände bis zu leichter Bewußtseinstrübung im Vordergrund. Im neurologischen Befund ist besonders das Fehlen der Knie- und Achillesreflexe zu erwähnen.

Sektionsbefund:

Bei der Sektion (Prof. Rössle, Path. Inst. Jena) fanden sich außer den schon klinisch festgestellten kongenitalen Anomalien noch weitere, nämlich am Herzen abnorme Balken- und Fadenbildung in beiden Vorhöfen und eine apfelgroße Dermoidcyste im linken Ovar. Es wurden nur zwei untere Epithelkörper gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung der Drüsen mit innerer Sekretion ergab außer verkalkten Gefäßen in der Schilddrüse und starker Pigmentierung des Hinterlappens der Hypophyse nichts Besonderes. Im übrigen fanden sich die Anzeichen einer Allgemeininfektion (frischer Milztumor, trübe Schwellung von Leber, Niere, Myokard, frische Pneumonie beider Unterlappen), ausgehend von einem Gesichtserysipel¹⁾.

Die Sektion der Schädelhöhle ergab folgendes: Der Schädel sägt sich mittelweich. Das Schädeldach, ziemlich schwer und dick, zeigt normale Verteilung von Spongiosa und Compacta. Dura mäßig gespannt, an ihrer Oberfläche glatt und weiß. Im Längsblutleiter und dem der Basis Cruorgerinnsel und flüssiges Blut. Weiche Hirnhäute überall zart und durchsichtig. Gehirn gut durchblutet. Auf seiner Schnittfläche zahlreiche Blutpunkte. Hirngewicht 1300 g. Auf Schnitten durch die Zentralganglien finden sich unregelmäßig verteilt, besonders aber im ganzen Linsenkern, sowohl im Globus pallidus, als auch im Putamen, in letzterem stärker, und Schwanzkern herdförmige Veränderungen, die sich hart wie Kalk schneiden, und zwar ganz unregelmäßig verteilt sowohl in der weißen, wie in der grauen Substanz. Ein besonders großer Kalkherd liegt links an der Grenze von Putamen und Globus pallidus, in beide hineinragend, und weist auch größere, steinharte, bis erbsengroße Kalkkörner auf. Er reicht nach hinten bis zur inneren Kapsel und lateral bis zum Claustrum. Das gesamte Großhirn zeigt außerdem fast überall, besonders aber im Centrum semiovale, an einzelnen Stellen dichter, an anderen weniger dicht über die Schnittfläche ragende, nadelspitzenfeine, beim Darüberstreichen mit dem Finger sich rau wie Borsten anfühlende Gebilde. Großhirnrinde normal. Im Kleinhirn sind solche Verkalkungen makroskopisch nicht nachzuweisen, auch nicht in Brücke und verlängertem Mark, deren Schnittflächen völlig glatt und regelrecht strukturiert sind. Nur in den Hirnschenkeln ebenfalls Rauigkeiten. Gefäße an der Basis auch in ihrem weiteren Verlauf in den Hauptfurchen des Gehirns völlig zart und durchgängig.

Mikroskopischer Befund.

Die histologische Untersuchung des Gehirns wurde begonnen, nachdem es etwa 6 Monate in 20 proz. Formol fixiert war. Aus allen Gegenden desselben wurden Blöcke in Celloidin eingebettet und die, welche Kalkherde enthielten, in Ameisensäure entkalkt, und zwar sehr langsam, um Blasenbildung durch sich entwickelnde Gase im Celloidin zu vermeiden. Die so entkalkten Celloidinblöcke wurden dann sehr gründlich in Alkohol ausgewaschen. Im übrigen habe ich dieselben Untersuchungsmethoden, wie bei dem ersten Fall von Hirnverkalkung, den ich unter Leitung Professor *Spielmeyers* bearbeitet habe, angewandt.

Bei Durchsicht der Präparate zeigte sich, daß der Verkalkungsprozeß hier eine viel größere Ausdehnung hat, als nach dem makroskopischen Sektionsbefund vermutet werden konnte. Am weitesten vorgeschritten ist er in den Stammganglien, und zwar natürlich da, wo er zur Bildung der großen, im Sektionsbericht erwähnten Kalkherde geführt hat. Letztere sollen zuerst eingehend beschrieben und dann auch auf die Verkalkung in den übrigen Hirnteilen eingegangen werden.

¹⁾ Der Fall wird noch unter anderen Gesichtspunkten von Herrn Prof. *Rössle* publiziert, worauf hier hingewiesen sei.

Die Kalkherde in den Stammganglien. Sie werden gebildet:

1. Aus dem verkalkten Capillarnetz,
2. aus verkalkten größeren Gefäßen (Arterien und Venen),
3. aus frei im Nervenparenchym abgelagerten Kalkkonkrementen.

Untersucht man die Randzone eines solchen Kalkherdes, so bekommt man gewöhnlich ein Bild, wie es Abb. 1 darstellt. Es handelt sich hauptsächlich um eine zuerst nur streckenweise auftretende, körnige Ausscheidung von Kalk entlang den Wänden der Capillaren. Diese Kalkkörnchen liegen in den Capillarwandungen immer außerhalb ihrer elastischen Lamelle in Reihen perlschnurartig angeordnet. Weiter entfernt vom Kalkherd ist die Zahl der von diesen, je nach ihrem Alter

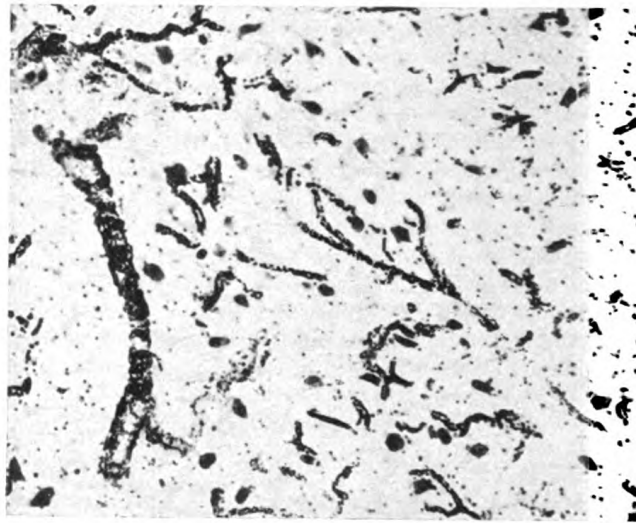


Abb. 1. Capillarverkalkung am Rande eines großen Kalkherdes. Körnige Kalkablagerung in den Wandungen zahlreicher Capillaren und eines größeren Gefäßes. Rechts vom Bild liegt der eigentliche Kalkherd. Zunahme der Verkalkung in der Richtung auf denselben. Nisslbild. Vergr.: 250 mal.

mehr oder weniger intensiv gefärbten, ziemlich gleichgroßen Kalkkörnchen umgebenden Capillaren noch gering und nimmt dann in der Richtung auf den Kalkherd dauernd zu, so daß schließlich das ganze Gesichtsfeld ausgefüllt ist von Capillaren, die durch die intensiv gefärbten, körnigen Ausscheidungen in ihrer Wand sehr deutlich hervortreten. Die größeren Gefäße dazwischen, und zwar Venen und Arterien, erstere allerdings immer in geringerer Ausdehnung, enthalten auch zum großen Teil solche Kalkablagerung in ihren Wandungen, und zwar von der feinkörnigen, staubförmigen Kalkausscheidung, die von *Dürk* sehr treffend mit Kokkenhaufen verglichen worden ist, zwischen den Gewebeelementen der inneren Schichten der Adventitia und äußeren der Media, seltener nur in der Media oder sogar in ihren inneren Muskel-

lagen beginnend bis zur Bildung eines kompakten und zusammenhängenden Kalkzylinders, an dessen innerer und äußerer Oberfläche man noch meist körnige Kalkniederschläge findet. Weiter als bis zur Bildung eines kompakten Kalkringes geht die Verkalkung an den Gefäßen in der Randzone der Herde gewöhnlich nicht. Höchstens findet man auch hier schon öfter Gefäße mit Quellung ihrer inneren Wandschichten und dadurch bedingter Lumenverengung nebst beginnender körniger Kalkablagerung in der Intima. Das Lumen solcher Arterien enthält aber gewöhnlich noch zahlreiche, sehr gut erhaltene Erythrocyten. Auch ich konnte an diesen Gefäßen und den verkalkten Capillaren den Befund von *Dürk* bestätigen, nämlich, daß bei Betrachtung mit dem Helldunkelfeldkondensor bedeutend mehr körnige Kalkablagerungen hervortreten, als im Hellfeld gefärbt sind. Es werden diese körnigen Ausscheidungen offenbar erst färbbar, wenn sie ein bestimmtes Alter erreicht oder besondere Modifikationen erlitten haben (s. u.).

Nähert man sich noch weiter den eigentlichen Kalkherden, so nimmt die Zahl der mit Kalkkörnern besetzten Capillaren im Gesichtsfeld dauernd zu und die Kalkkörner liegen in ihren Wandungen so dicht, daß sie allmählich anfangen, zu konfluieren und zusammenhängende Kalkröhren um die Haargefäße, die aber in diesem Zustand zuerst immer noch ein deutlich nachweisbares, häufig Erythrocyten enthaltendes Lumen und eine gut färbare elastische Membran haben, zu bilden. Kommt man dann in den Kalkherd selbst, so nimmt schließlich die Capillarverkalkung durch immer neue Ablagerung von Kalk in der Wand der Haargefäße Formen an, wie sie Abb. 2—4 zeigen. Abb. 2 läßt deutlich erkennen, daß hier die Capillarverkalkung außerordentlich stark zugenommen hat. Fast sämtliche Capillaren sind von einem dicken, oft aus 3, 4 und mehr, durch scharfe Linien getrennten Schichten bestehenden Kalkmantel umgeben. Bei der Thioninfärbung ist diese Schichtung weniger deutlich zu sehen, tritt aber bei Färbung mit Hämatoxylin, das die verkalkte Substanz nach der Entkalkung bedeutend weniger, in einzelnen Schichten besonders in der Innenzone der Kalkmäntel überhaupt nicht annimmt, sehr gut hervor. Es wächst dann schließlich dieser Kalkmantel durch unregelmäßige Apposition neuer Schichten so stark, daß von ihm aus knollige Auswüchse in das umgebende Nervengewebe hineinzuwuchern beginnen, die sich mit den Kalkmänteln anderer benachbarter Capillaren und von ihnen ausgehender Auswüchse treffen und verschmelzen können. So kommt dann ein dichtes, knolliges, korallenstockartiges Maschenwerk zustande, das eine viel größere Zahl von Capillaren vortäuscht, als in der Hirngegend wirklich vorhanden sind (Abb. 2 u. 4). Ein Erythrocyten enthaltendes Lumen ist in diesen Stadien der Verkalkung in den betroffenen Capillaren nicht mehr nachweisbar. Auch die elastischen Elemente der Capillar-

wand sind dann vollkommen zerstört und nicht mehr mit den verschiedenen Methoden der Elasticafärbung (*Weigert*, Modifikation nach *Haardt*) darzustellen.

In den Kalkherden sieht man dann auch überall zahllose kleine Kalkkonkremente frei im Nervengewebe zwischen den verkalkten Capillaren auftreten. Sie haben gewöhnlich dieselbe Form, konzentrische Schichtung oder austernschalenartige Struktur, meist mit einem intensiver gefärbten Kern, wie von *Dürck*, mir und anderen beschrieben ist. In ihren ersten Entwicklungsstadien bestehen sie aus einer kleinen, farblosen, kreisrunden Scheibe, etwa in der Größe eines kleinen Glia-

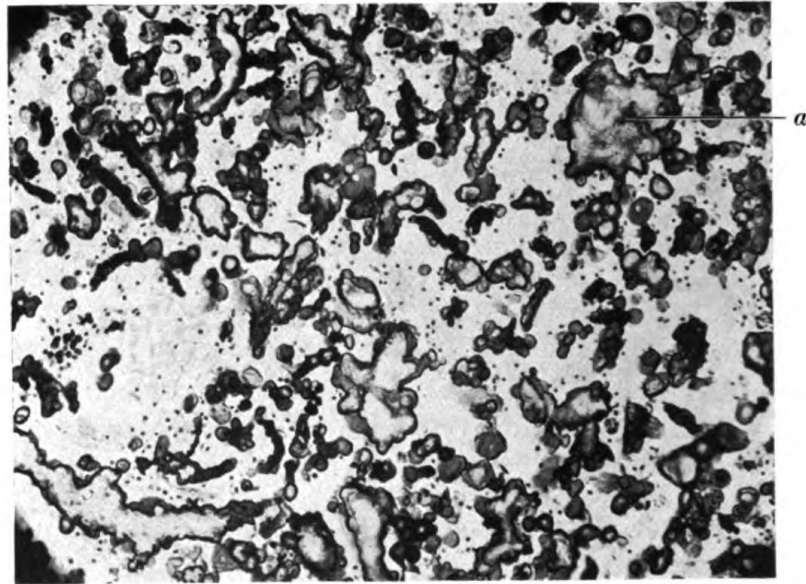


Abb. 2. Weit vorgeschrittene Capillarverkalkung in einem großen Kalkherd mit Wucherung der Kalkmassen in das umgebende Nervengewebe und beginnender Bildung größerer Kalkkonkremente (bei a). Hämatoxylin-Eosin. Vergr.: 250 mal.

kerns, mit einer scharfen, dunklen Randlinie. Werden sie größer, so entsteht in ihnen zuerst ein tiefdunkelblauer Kern. Dieser vergrößert sich dauernd, je mehr das Körperchen selbst wächst, demselben werden an seiner Außenfläche neue Schichten angelagert, und so entstehen dann schließlich konzentrisch geschichtete oder durch unregelmäßige Schichtenbildung mehr austernschalenartig erscheinende Konkreme.

Geht der Verkalkungsprozeß weiter, so werden die Balken des verkalkten Capillarnetzes immer dicker, unförmiger und schichtenreicher dadurch, daß ihnen von außen neue Schichten der verkalkenden Substanz aufgelagert werden. Dadurch wird das Nervengewebe zwischen ihnen immer mehr reduziert, und es treten dort auch immer mehr freie, z. T. zu maulbeerartigen Gebilden konfluierende Kalkkonkremente

auf. Außerdem wuchern überall von den verkalkten Capillaren aus neue und größere, miteinander verschmelzende Auswüchse in dasselbe hinein. So wird es schließlich von den verkalkenden Substanzen vollkommen verdrängt, und es kommt durch Zusammenfließen derselben zur Entstehung von großen, mannigfach geformten, oft eine groteske Struktur aufweisenden Kalkkörnern. Abb. 2 zeigt rechts oben bei *a* ein solches größeres Kalkkonkrement, das in Entwicklung begriffen ist. Abb. 3 stellt ein größeres Kalkkonglomerat aus dem Zentrum eines Kalkherdes dar. Man sieht sehr deutlich die unregelmäßige Begrenzungslinie dieses Gebildes. Von allen Seiten gehen Balken von verkalkten Capillaren in dasselbe über. Sehr gut tritt auch die innere Struktur des Konkrementes hervor, besonders die in mannigfacher

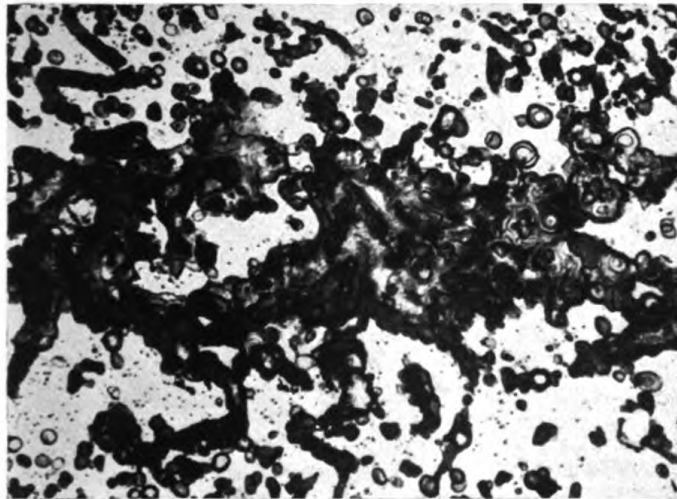


Abb. 3. Großes Kalkkonglomerat in einem Kalkherd. Aus in der Wand von Capillaren entstanden, knollig gewucherten Kalksträngen und zahlreichen, frei im Nervengewebe ausgeschiedenen, kleinen Kalkkonkrementen gebildet. Hämatoxylin-Eosin. Vergr.: 250 mal.

Richtung durcheinander verlaufende, konzentrische oder unregelmäßige Schichtung, die an verworfene Erdschichten erinnert und dadurch zustande kommt, daß die geschichteten Kalkbalken von verschiedenen Seiten her aufeinander getroffen sind und sich mit ihren äußeren Flächen aneinandergelegt und gegeneinander verschoben haben. An vielen Stellen sieht man noch deutlich die in das zusammengeinterte — das ganze Bild erinnert am meisten an Figuren, wie sie durch eine zähflüssige Masse entstehen können — hauptsächlich von den Capillaren ausgehende Kalknetz eingemauerten, zuerst frei im Nervengewebe entstandenen geschichteten Kalkkonkremente. Sie sind allerdings häufig von quergetroffenen Kalkbalken, die aus einer verkalkten Capillare entstanden sind und in diesem Endstadium der Verkalkung auch als runde Gebilde mit dunklem Kern und zahlreichen, sich scharf

gegeneinander abhebenden Schichten um denselben in Erscheinung treten, nicht zu unterscheiden. Diese so entstandenen Kalkkonkremente vergrößern sich dauernd vom Rande her, indem immer neue Gebiete von verkalkten Capillaren durch Apposition neuer Kalkschichten an ihrer Oberfläche in sie hineinbezogen werden und eine Verschmelzung mit anderen in ihrer Nähe entstandenen Konkrementen stattfindet. So kommt es schließlich zur Bildung von größeren, steinharten Kalkkörnchen, die man leicht in Sand- bis Kleinerbsengröße aus den Kalk-

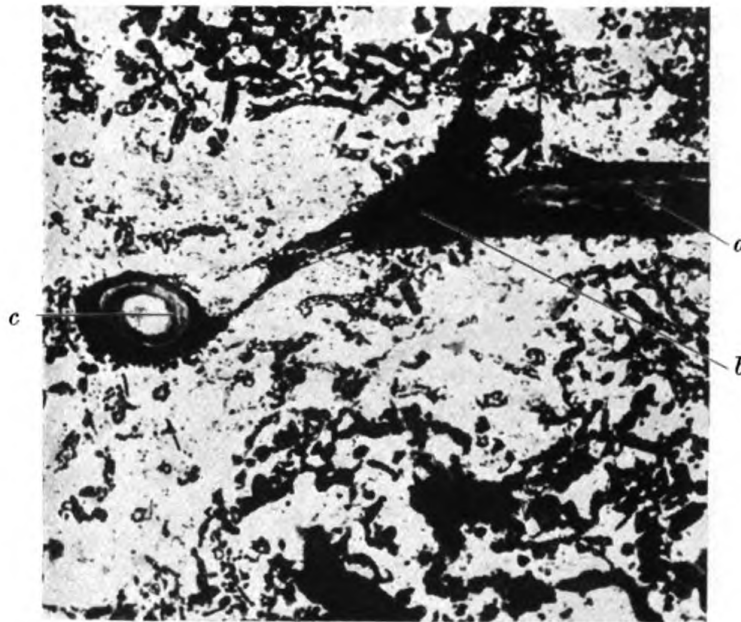


Abb. 4. Aus einem großen Kalkherd der Stammganglien. Größere Arterien mit starker Wandverkalkung, bei *a* längs, bei *b* schräg, bei *c* quer getroffen. Mäßige Verengung des Lumens. Doppelringbildung. In der Umgebung zahlreiche, verkalkte Capillaren, frei im verödeten Nervenparenchym entstandene Kalkkonkremente und größere, aus ihnen gebildete Konglomerate. Nisslbild, Vergr.: 250 mal.

herden herausholen und mit kräftigem Druck zwischen den Fingern zerreiben kann.

Ebenso wie die Verkalkung des Capillarnetzes und die freie Kalkablagerung im Nervengewebe, so nimmt auch die Verkalkung der größeren Gefäße an der Bildung der Kalkherde teil und ist, wie in einem großen Teil der Capillaren, auch in vielen von ihnen so hochgradig entwickelt, daß es zu ihrer vollständigen Verödung und dann von ihnen ausgehend ebenfalls zur Bildung größerer Konkremeute gekommen ist.

Auch in den Kalkherden findet man allerdings viele Gefäße, auch hier besonders Venen, in denen nur eine körnige Kalkausscheidung in ihren äußeren Wandschichten erfolgt ist oder sich ein mehr oder weniger

kompakter Kalkzylinder gebildet hat, während die inneren Gefäßwandschichten intakt sind oder nur einzelne Kalkkörnchen aufweisen und das Lumen nicht verengert und meist mit Erythrocyten vollgepfropft ist. Abb. 4 zeigt ein solches Gefäß mit kompaktem Kalkzylinder in seinen äußeren Wandschichten, und noch gut durchgängigem, aber schon etwas verengertem Lumen, in verschiedenen Schnittebenen getroffen aus der Mitte eines Kalkherdes. Es ist von zahllosen stark verkalkten Capillaren und größeren, mannigfach geformten Kalkkonkrementen umgeben.

In sehr vielen Gefäßen ist die Verkalkung aber weiter gegangen. Es ergeben sich dann sehr interessante Bilder, und man kann dabei mehrere Formen von Endstadien der Verkalkung unterscheiden, wie sie Abb. 5—8 darstellen. Beginnt die Verkalkung in den Gefäßen auch auf die inneren Wandschichten überzugehen, so kann dies in doppelter Weise geschehen. Der Kalkring kann sich in der Gefäßwand dadurch ständig nach innen und außen verbreitern, daß sich auf seiner Oberfläche neue Kalkkörner bilden, die untereinander und mit ihm selbst zusammensintern. So greift er schließlich auf alle Gefäßwandschichten über, ohne daß dieselben vorher irgendwelche Veränderungen (Quellung, Nekrose usw.) zeigen. Die ganze Gefäßwand besteht dann schließlich aus einem dicken, strukturlosen Kalkzylinder. Das Intimaendothel solcher Gefäße bleibt lange unverändert, geht aber schließlich auch zugrunde und verkalkt. Das Lumen ist zuerst nur wenig verkleinert und enthält noch meist rote Blutkörperchen. Schließlich verengert es sich aber auch, indem der Kalkmantel immer weiter gegen dasselbe vorrückt, bis es ganz verschlossen wird und das Gefäß im Querschnitt als eine tief dunkelblau gefärbte, fast strukturlose Scheibe erscheint. Diese Art der totalen Gefäßwandverkalkung findet sich hier in den Kalkherden der Stammganglien verhältnismäßig selten, dagegen häufiger im Mark des Kleinhirns, wo noch näher auf sie eingegangen wird.

Eine zweite Form der vorgeschrittenen Gefäßwandverkalkung sieht man hier in den Stammganglien häufiger, die ebenfalls zum Verschuß und zur völligen Verödung der betroffenen Gefäße führt. Es kommt dabei, wenn sich der Kalkmantel in der äußeren Gefäßwand gebildet hat, zuerst zu einer sehr starken Aufquellung der inneren Gefäßwandschichten, und zwar dadurch, daß ihre faserigen Elemente durch einen sich mit keiner Kernfarbe tingierenden, matt-opaken, zwischen ihnen ausgeschiedenen Stoff — offenbar eine Vorstufe der Verkalkung — stark auseinander gedrängt werden. Ihre Kerne verschwinden dabei sehr rasch. Auch das Intimaendothel solcher Gefäße ist sehr bald nicht mehr nachweisbar. Ihr Lumen wird dabei sehr stark und sehr frühzeitig verengert, enthält aber noch häufig bis zuletzt Erythrocyten. Nur selten sieht man in den so gequollenen inneren

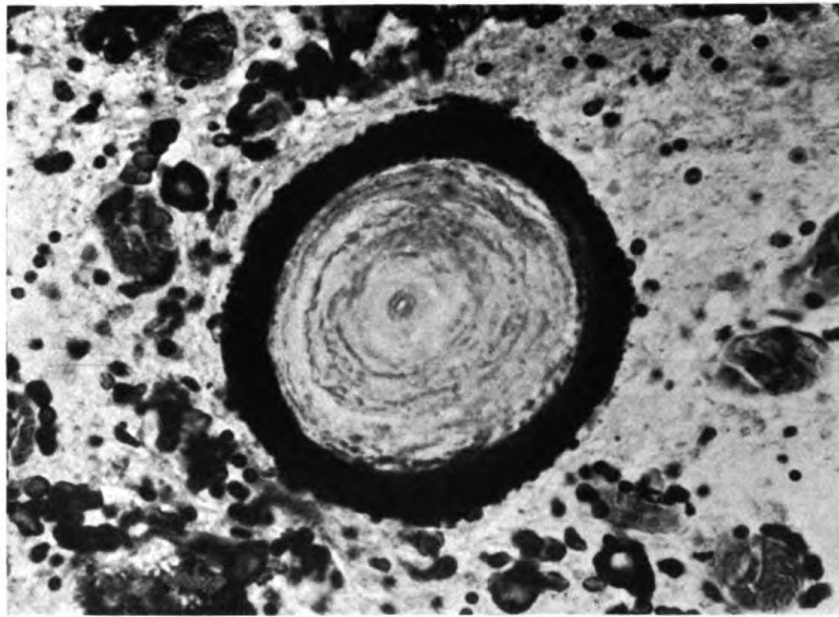


Abb. 5. Arterie aus einem großen Kalkherd mit weit vorgeschrittener Wandverkalkung. Kalkring in der äußeren Gefäßwand. Sehr starke Quellung der inneren Wandschichten, deren weit auseinandergedrängte, fibrilläre Elemente noch sichtbar sind. Fehlen des Intimaendothels. Enorme Verengung des in der Mitte des Gefäßes noch deutlich hervortretenden Lumens. Hämatoxylin-Eosin. Vergr.: 450 mal.

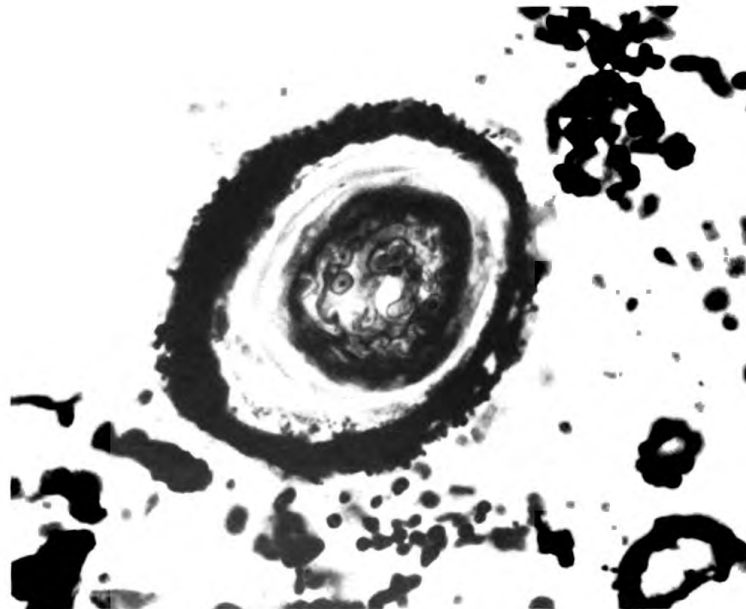


Abb. 6. Arterie aus einem großen Kalkherd, quer getroffen, Kalkring in der äußeren Gefäßwand. Quellung der inneren Gefäßwand. Bildung eines zweiten Kalkringes um das Gefäßlumen herum. Starkes Einwuchern von knollig-traubigen Kalkmassen in das letztere. Nisslbild. Vergr.: 500 mal.

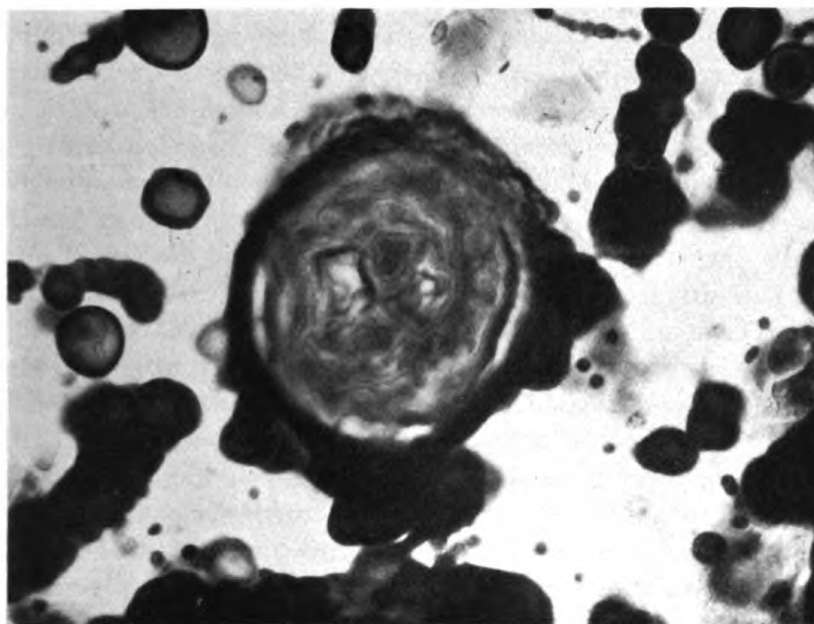


Abb. 7. Arterie aus einem großen Kalkherd, quer getroffen. Kalkring in der äußeren Gefäßwand angedeutet. Lumen bis auf 2 kleine Öffnungen fast verschlossen durch in dasselbe hineingewucherte Kalkmassen, deren Struktur noch deutlich sichtbar ist. Nisslbild. Vergr.: 450 mal.

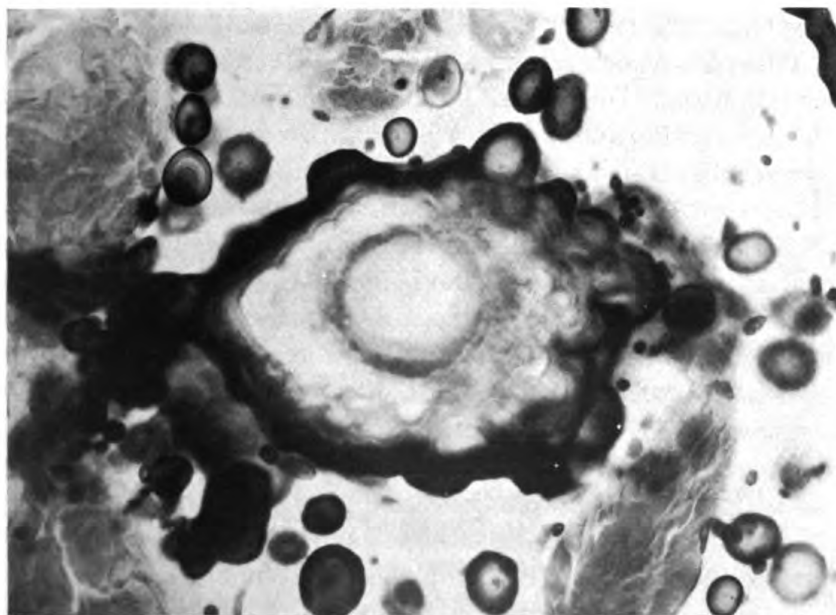


Abb. 8. Total verödetes Gefäß aus einem Kalkherd mit Kalkkonkrementbildung um dasselbe. Die Gefäßwand noch angedeutet. Lumen total verschlossen. Um dasselbe herum starke Kalkablagerung mit knolligem Einwuchern in das umgebende Nervengewebe. Hämatoxylin-Eosin. Vergr.: 450 mal.

Gefäßwandschichten einige kleine, intensiv gefärbte Kalkkörnchen auftreten, ohne daß sie sich aber stark anhäufen oder Neigung zum Konfluieren zeigen. Wenn in solchen Gefäßen der Prozeß weiter geht, so kann die Quellung der inneren Gefäßwand schließlich so stark werden, daß das Gefäßlumen ganz verschwindet. Es färben sich dann gewöhnlich auch die inneren Gefäßwandschichten etwas mit Kernfarben, nehmen aber nie eine so dunkle Farbe an, wie der Kalkzylinder in den äußeren Wandschichten oder die verkalkte Gefäßwand bei der ersten Form der völligen Verkalkung. Ein solches in Verödung begriffenes Gefäß stellt Abb. 5 dar. Man erkennt dort sehr deutlich den dunklen Kalkzylinder in der äußeren Gefäßwand, die enorm gequollenen, leicht streifig erscheinenden kernlosen inneren Wandschichten und das hier schon außerordentlich stark verengerte Lumen. Das Intimaendothel fehlt in diesem Gefäß. Als sein letzter Rest findet sich nur ein schmaler, doppelt konturierter Ring um das Gefäßlumen herum. Die elastischen Lamellen solcher Gefäße werden zuerst stark durch den zwischen ihnen ausgeschiedenen Stoff auseinandergedrängt, sind aber noch gut und distinkt färbbar. Später verschwinden sie dann, wenn die Quellung der Gefäßwand stärker geworden ist, vollkommen, so daß solche quergetroffenen Gefäße schließlich im Elasticapräparat als eine helle, fast strukturlose Scheibe erscheinen. Mit der bekannten hyalinen Entartung der Gefäßwand hat dieser Prozeß nichts zu tun. Im van-Gieson-Präparat färben sich die gequollenen Gefäßwandschichten hier nicht rot wie bei der hyalinen Degeneration, sondern bleiben völlig ungefärbt. Häufig färbt sich an solchen Gefäßen ein schmaler Saum um das oft noch nicht stark verengerte Lumen herum intensiv mit Kernfarben, so daß man den Eindruck hat, daß sich 2 Kalkringe in der Gefäßwand gebildet haben. Diese Doppelringbildung ist streng zu trennen von einer wohl meist als Kunstprodukt aufzufassenden, die dadurch entsteht, daß besonders nach ungenügender Entkalkung beim Schneiden der Kalkring in der äußeren Gefäßwand in mehrere Lamellen auseinandersplittert. Die beiden Arten der Doppelringbildung sind dadurch leicht voneinander zu unterscheiden, daß man bei ersterer zwischen den Kalkringen immer deutlich die nur ganz matt gefärbten, gequollenen Gefäßwandschichten sieht, während bei letzterer die Räume zwischen den Kalkringen leer sind oder höchstens einige Kalkkörnchen und -splitter enthalten. Außerdem grenzt bei der ersten Art der Doppelringbildung gewöhnlich der innere Ring direkt an das Gefäßlumen an, während er bei der zweiten von ihm durch eine mehr oder weniger breite Schicht der Gefäßwand getrennt ist. Es gibt nun noch eine eigenartige, gerade hier in den Kalkherden der Stammganglien sehr häufige Abart dieser eben beschriebenen totalen Gefäßwandverkalkung (Abb. 6—7). Es bildet sich dann nämlich, wenn die Quellung der inneren Gefäßwandschichten begonnen hat und das Lumen

noch nicht sehr stark verengert ist, sehr bald in der Intima um dasselbe herum eine dunkler gefärbte Zone, wie sie eben bei der Doppelringbildung beschrieben ist (Abb. 6). Dann beginnen, wenn das Intimaendothel zerstört ist, was hier auch sehr rasch eintritt, aus der Gefäßwand knollig-traubige Wülste oder mehr zackige Vorsprünge in das noch offene aber keine Erythrocyten mehr enthaltende Gefäßlumen hineinzuwuchern. Sie nehmen immer größere Dimensionen an, bis sie schließlich das Gefäßlumen ganz ausfüllen. Dasselbe enthält, wenn der Kalk einzudringen beginnt, keine Erythrocyten mehr, ist vielmehr meist völlig leer. Nur in einem solchen Gefäß wurde ein hyaliner Thrombus gefunden. Die einwuchernden traubigen Massen, die in den inneren, dunkler gefärbten Ring der gequollenen Gefäßwand kontinuierlich übergehen, haben meist eine dunkle Innenschicht und um sie herum eine helle Außenschicht, die wieder an ihrer Oberfläche durch eine schmale, dunkler gefärbte Zone begrenzt wird. Sie können sich auch von gegenüberliegenden Stellen der Gefäßwand entgegenwachsen, verschmelzen und dann mehr oder weniger dicke Spangen bilden, die mitten durch das Gefäßlumen ziehen und es verdoppeln. Abb. 6 zeigt ein solches Gefäß im Querschnitt. Man sieht sehr deutlich die Doppelringbildung in der gequollenen Gefäßwand und die in das Gefäßlumen einwuchernden traubigen Massen. Letztere erscheinen z. T. als freie Kugeln im Gefäßlumen. Sie sind dann entweder angeschnitten, oder man sieht bei verschiedener Einstellung des Präparates, daß sie durch einen mehr oder weniger breiten Stiel mit der Gefäßwand zusammenhängen. Ihr dunkler Kern, die helle Mittelschicht, und der dunkle Außenrand sind in dem Photographum sehr deutlich zu sehen. Abb. 7 zeigt ein ähnliches Gefäß, dessen Lumen durch solche knolligen Wucherungen, deren Umrisse man noch deutlich erkennt, fast verschlossen und infolge Verschmelzung sich in ihm entgegengewuchelter Kalkmassen verdoppelt ist. So kann also auch auf solche Weise die Wandverkalkung in den betroffenen Gefäßen zur völligen Verödung und Obliteration führen. Man trifft sie hier in den großen Kalkherden der Stammganglien am häufigsten an. Ist dann ein Gefäß auf eine der beschriebenen Arten verödet, so können sich außen auf seiner völlig verkalkten Wand außerdem schichtenweise verkalkende Substanzen ablagern, die knollige Auswüchse ins umgebende Nervengewebe vortreiben, so daß auf diese Weise aus den verödeten Gefäßen auch größere Kalkkonkremente entstehen können. Eine solche Konkrementbildung zeigt Abb. 8. Das Gefäß im Zentrum ist total obliteriert. Die Gefäßwand ist nur noch durch einen dunklen Ring angedeutet, und außen um sie herum hat sich eine dicke Kruste von verkalkender Substanz mit knolligen Vorsprüngen abgelagert. Man sieht also in den Kalkherden, daß die Kalkablagerung in den Gefäßwänden der Capillaren und Arterien nicht immer eine harmlose Erscheinung ist,

welche die Blutzirkulation in ihnen nur wenig beeinträchtigt, sondern vielmehr, allerdings in sehr seltenen Fällen — es sind diese Endstadien der Gefäßverkalkung bis jetzt überhaupt noch nicht genau in der Literatur beschrieben worden — zur totalen Obliteration und Verödung der Gefäße führen kann.

Wenn auch der beschriebene Verkalkungsprozeß im allgemeinen in den betroffenen Gefäßen kaum irgendwelche Zirkulationsstörungen und durch sie schwerere Veränderungen des Nervenparenchyms hervorruft, so kann natürlich eine so ausgedehnte Verkalkung, wie hier, mit Verödung zahlreicher größerer Gefäße und Capillaren, nicht ohne Folgen für das Nervengewebe bleiben. So finden sich denn auch in den Kalkherden erhebliche Parenchymveränderungen, allerdings aus besonderen, später zu erörternden Gründen, nicht so intensiv wie man sie eigentlich erwarten sollte. Es handelt sich hauptsächlich um ein langsames Zugrundegehen der funktionierenden Elemente des Nervengewebes.

Betrachtet man die Ganglienzellen am Rande der Herde in der Gegend, die Abb. 1 darstellt, so sieht man ziemlich gleichmäßige pathologische Veränderungen an ihnen, wie sie auch sonst überall im Zentralorgan besonders in Großhirnrinde und Stammganglien, allerdings nicht so stark ausgeprägt, vorkommen. Die Zellen sind etwas geschwollen und haben mehr oder weniger abgerundete, selten schon zerfranzte und eingerissene Konturen. Ihre Dendriten sind geschrumpft, schmal und eckig. Sehr häufig sind sie nur auf kurze Strecken im Nisslbild sichtbar oder überhaupt nur noch kleine Stummel von ihnen übriggeblieben. Tigroidsubstanzen sieht man nicht mehr in ihnen. Sie sind meist von einer feinkörnigen, mattblau gefärbten Granula erfüllt. Das Plasma der Ganglienzellen färbt sich im allgemeinen nur schwach und zeigt in allen Elementen eine mehr oder weniger starke schaumige Auflockerung. Häufig sieht man offenbar durch Verflüssigungsprozesse entstandene, große, helle, scharf begrenzte Vakuolen im Zelleib, in deren Zentrum sich oft ein im Nisslbild rosa gefärbter rundlicher Körper findet. Von Tigroidschollen ist im so verändertern Plasma überhaupt nichts mehr zu sehen. Meist sind sie spurlos verschwunden oder es ist noch als letzter Rest von ihnen eine feine, staubförmige Granula vorhanden. Auch die Neurofibrillen sind völlig zerfallen. Als Reste von ihnen finden sich bei der Silberimprägnation unregelmäßige Bröckel. Nur in den Dendriten sind sie noch manchmal angedeutet. Eine nennenswerte Vermehrung der lipoiden Substanzen im Zelleib ist nicht eingetreten. Hin und wieder sieht man jedoch den Plasmaleib einer Zelle wie bestreut mit einer feinen, sich mit Scharlach intensiv färbenden Fettgranula. Der Kern der Ganglienzellen ist immer schwer verändert. Er ist geschrumpft und hat meist eine längliche Form. Die Kernmembran ist gerunzelt, und es ziehen zahlreiche Kernfalten über sie hinweg, oder

sie fehlt häufiger, und der Kern geht ohne scharfe Grenze in den Plasmaleib über. Der Kerninhalt erscheint meist homogen. Sein Liningerüst ist nur ganz schwach angedeutet. Der Nucleolus färbt sich nicht mehr intensiv. Die Gliazellen sind am Rande der Kalkherde nur wenig verändert. Sie sind leicht vermehrt, und zwar hauptsächlich ihre kleinen Formen. Schwere pro- und regressive Veränderungen an ihnen fehlen. Nur vereinzelt bilden sie, zu 3 oder 4 zusammenliegend, kleine Gliarassen oder dringen auch öfter in schwer erkrankte Ganglienzellen ein. Die Gefäße am Kalkherdtrand zeigen ebenfalls außer der Verkalkung keine besonderen Veränderungen ihrer Wandelemente.

Je weiter man in die Kalkherde selbst hineinkommt, um so stärker werden die Veränderungen der Ganglienzellen. Viele von ihnen sind in den Kalkherden schon zugrunde gegangen, wie man aus ihrer geringen Zahl und dem Vorhandensein zahlreicher Zelltrümmer und Zellschatten schließen kann. Die Fortsätze der Zellen sind hier meist noch mehr reduziert. Sie sind meist fadenförmig und mit einer körnigen Substanz angefüllt oder fehlen vollkommen. Die Konturen des Zelleibs lösen sich immer mehr auf; sie sind sehr häufig völlig zerfrant und zerrissen. Der Plasmaleib färbt sich immer weniger intensiv. Er hebt sich zuletzt kaum noch von seiner Umgebung ab, und die Zelle verliert schließlich vollkommen in allen ihren Bestandteilen ihre Färbbarkeit. Die einzelnen Hohlräume im Plasma vergrößern sich, konfluieren und bilden so häufig größere Vakuolen mit zeretzter Wand, die sich nach außen öffnen und den Zelleib zur völligen Auflösung bringen. Der Kern wird dann immer dunkler und kleiner, seine Begrenzungslinie ganz unregelmäßig und unscharf, bis er sich schließlich ganz aufgelöst hat, oder er wird mehr hell und bläschenförmig, platzt und löst sich auch so mit dem Zelleib auf. Auf diese Weise gehen die meisten Ganglienzellen in den Herden zugrunde. Eine Verkalkung von ihnen konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Öfter sieht man aber solche schwer erkrankte Zellen, die durch die ins Nervengewebe von den Capillarwandungen aus einwuchernden Kalkmassen eingebeult oder geradezu zerquetscht sind.

Die Gliazellen sind in den Kalkherden sehr stark vermehrt und bilden mannigfache Formen, je nachdem es sich um seßhafte oder an Zahl stark überwiegende, für den Abbau mobilisierte Elemente handelt. Die ersteren sind meist ziemlich plasmareiche Gebilde, häufig mit zahlreichen, dünnen, knorrigen Fortsätzen und einem meist stark regressiv veränderten pyknotischen Kern, der manchmal auch Zerfallserscheinungen aufweist, wie sie die Kerne der mobilen Elemente hier gewöhnlich zeigen. Nur selten ist ihr Kern ausgesprochen progressiv verändert, groß, hell, bläschenförmig, mit einer deutlichen Membran und zahlreichen, distinkt gefärbten Chromatinbrocken im Innern. Öfters sieht man Elemente, deren Kern in 3 bis 4 und noch mehr helle chromatinarme Teil-

stücke mit deutlichem nucleolusartigem Gebilde im Innern zerfallen ist, wodurch mehrkernige Zellen zustande kommen. Eine erhebliche Gliafaserbildung konnte ich an diesen Elementen nicht nachweisen, möchte aber bemerken, daß die Gliafaserfärbung in dem verkalkten Gewebe außerordentlich unzuverlässig ist. Sehr zahlreich sind in den Herden die mobilisierten Gliazellen, erscheinen aber sicher zahlreicher, wie sie in Wirklichkeit sind, da sie durch die sich ständig vermehrenden Kalkmassen zusammengedrängt werden. Sie liegen meist im Nervenparenchym, oft in Gruppen zusammen, nur ausnahmsweise in größerer Zahl um Gefäße herum. Es sind immer kugelförmige Gebilde. Der ziemlich breite Plasmaleib ist bei der Mehrzahl der Zellen fast homogen, feinwabig oder feinkörnig, bei ihrer Minderzahl enthält er eine ziemlich grobkörnige, aus Fettstoffen bestehende Granula. Der Kern letzterer ist meist klein, pyknotisch, unregelmäßig geschrumpft und liegt mehr am Zellrand. Der Kern der ersteren dagegen mit mehr homogenem Plasmaleib liegt immer in der Mitte der Zelle und zeigt sehr häufig schwere Zerfallserscheinungen. Er ist klein, dunkel und angefüllt mit einer großen Zahl von intensiv blau gefärbten Körnchen, die meist besonders der Kernwand anliegen (Kernwandhyperchromatose). Die Kernwand ist häufig dicht besetzt mit feinen Stacheln (Stecknadelkissenform), oder der Kern nimmt schließlich die Gestalt einer Maulbeere an und kann zu einer tief dunkel gefärbten, höckrigen Kugel zusammenschrumpfen. Das Plasma solcher Zellen ist häufig perinucleär aufgehellte, so daß, wenn der Kern sich gerade im Stadium der Kernwandhyperchromatose befindet, die Zellen das Aussehen einer Plasmazelle bekommen. Doch schützt das Fehlen der Metachromasie des Plasmaleibes vor Verwechslungen. Ganz vereinzelt finden sich solche Gliazellen, die andere phagocytiert haben. Es handelt sich hier um mobilisierte Abbauzellen, die wohl alle gliöser Herkunft sind. Sie ähneln allerdings zum Teil ganz außerordentlich Lymphocyten, doch finden sich keine Anzeichen dafür, daß es zu einer erheblichen Extravasation von Blutzellen in den Kalkherden gekommen ist oder mesodermale Elemente in nennenswerter Anzahl am Abbau teilnehmen. Die Gliazellen mit der deutlichen Fettgranula sind offenbar noch in Tätigkeit begriffene Körnchenzellen, die anderen dagegen mit den schweren Kernveränderungen alte, im Absterben begriffene Abbauzellen, die ohne aktive Tätigkeit im Nervengewebe liegengeblieben sind. Daß die Gliazellen in den Herden auch verkalken, konnte ich nicht mit Sicherheit nachweisen. Allerdings sind die Zellen, wenn ihr Plasmaleib völlig homogen ist und der Kern zu einer fast strukturlosen, tief dunkelblau gefärbten Kugel zusammengeschrunpft ist, häufig außerordentlich schwer von den frei im Nervengewebe ausgeschiedenen Kalkkonkrementen mit dunklem Zentrum und hellem Hof zu unterscheiden. Wie erwähnt, finden solche

Abbauzellen sich öfter in größerer Menge um Gefäße herum, aber nie in ihren Wandungen selbst. Überhaupt gewinnt man den Eindruck, daß ein lebhafter Abtransport der Abbaustoffe zu den Gefäßen völlig fehlt. Die Gefäßwandzellen enthalten auch nirgends größere Mengen von pigmentierten oder lipoiden Abbausubstanzen. Nur ganz vereinzelt sieht man in den Kalkherden Lymphocyteninfiltrate um Gefäße herum, die aber nie größere Dimensionen annehmen.

Faßt man die hier vorliegenden, schwer destruktiven Veränderungen des Nervengewebes in den Kalkherden zusammen, so ergibt sich das Bild eines langsam fortschreitenden Verödungsprozesses. In jüngster Zeit hat *Spielmeyer* die Verödungsherde im Gehirn in grundlegender Weise klassifiziert. Der hier in den Kalkherden vorliegende Prozeß gehört zu seiner zweiten Gruppe der Verödungsherde, den sogenannten atrophischen Lichtungsbezirken, wie man sie sonst besonders bei Thrombosen und Arteriosklerose findet. Er ist hier ausgelöst durch eine sehr langsam fortschreitende und unvollständige Ausschaltung des Nervengewebes von der Ernährung infolge der dauernd zunehmenden Gefäßverkalkung, die sich wohl sicher über Jahre hingezogen hat. So ist das funktionstragende Nervenparenchym in den Herden langsam zugrunde gegangen, während die Glia noch zuerst proliferationsfähig geblieben ist und eine lebhafte Abbautätigkeit entwickelt hat. Allerdings lassen wohl die schweren regressiven Veränderungen der mobilen gliösen Abbauzellen, die sich überall in den Herden finden, besonders ihrer Kerne, den Schluß zu, daß die Zirkulationsstörungen schließlich doch so stark geworden sind, daß auch schon die Gliazellen Absterbevorgänge zeigen und dadurch der Abbau allmählich erlahmt und zum Stillstand gekommen ist. Auch das Fehlen einer nennenswerten Organisation in den Herden und die schweren regressiven Veränderungen an den seßhaften Gliazellen, die sicher früher einmal lebhaftere proliferative Erscheinungen gezeigt haben, spricht für eine besondere Intensität der Zirkulationsstörungen infolge der Gefäßerkrankung. Es nähert sich daher die Verödung in den Kalkherden schon stark dem Zustand, der von *Spielmeyer* als „rein atrophische Lichtung“ bezeichnet wird, in der eine Organisation fehlt. Die verkalkenden Substanzen haben sich eben ständig in den Herden vermehrt und sind an Stelle des zugrunde gegangenen Nervengewebes getreten, wobei übrigens eine durch die Kalkausscheidung ausgelöste Druckatrophie des Nervenparenchyms sicher auch eine große Rolle gespielt hat, ohne daß irgendeine nennenswerte Organisation von seiten der Glia eingesetzt hat. Anzeichen dafür, daß es in den Herden zu einer Erweichung gekommen ist, fehlen vollkommen. Man sollte ja eigentlich erwarten, daß bei einer so exzessiven und weit vorgeschrittenen Verkalkung, wie sie hier in den Herden vorliegt, infolge der schweren, durch sie bedingten Zirkulationsstörung die Verödung und der Zerfall

des Nervengewebes viel rascher verlaufen und jetzt schon nach jahrelangem Bestehen völlig abgeschlossen ist. Daß dies nicht der Fall ist, hat eine ganze Reihe von Gründen. Wie ich schon erwähnt habe, pflegt die hier vorliegende Gefäßverkalkung in den betroffenen Gefäßen überhaupt nur verhältnismäßig geringe Zirkulationsstörungen hervorzurufen, so daß man gewöhnlich um die verkalkten Gefäße herum keine Ernährungsstörungen im Nervengewebe beobachtet. Auch der vorliegende Fall zeigt dies sehr deutlich, besonders in der Großhirnrinde, im Kleinhirn und auch in den übrigen verkalkten Bezirken der Stammganglien, wo trotz schwerer Verkalkung noch keine nennenswerten Schädigungen des Nervenparenchyms vorliegen (s. u.!). In den Kalkherden liegt die Sache insofern anders, als hier eine große Anzahl von Gefäßen wirklich zugrunde gegangen und verödet ist. Es ist hier aber zu berücksichtigen, daß man erstens überall noch zahlreiche, gut durchgängige und Erythrocyten im Lumen enthaltende Gefäße und Capillaren mit nur geringer Kalkablagerung in ihrer Wand findet und zweitens hier die vollkommene Verödung der Gefäße sicher so langsam eingetreten ist, daß sich das Nervenparenchym weitgehend den veränderten Zirkulationsbedingungen anpassen, und es zur Ausbildung kollateraler Blutversorgung kommen konnte. Endlich kommt auch noch etwas anderes hinzu. Es ist nämlich offenbar in den Kalkherden auch zu einer lebhaften Gefäßneubildung gekommen. Man sieht überall zwischen den verkalkten Gefäßen ganz außerordentlich weite, geradezu kavernöse, in verschiedenen Richtungen angeschnittene Bluträume, deren Lumen immer mit Erythrocyten vollgepfropft ist und deren Wand aus einer außerordentlich dünnen, einfachen Endothellage besteht. Abb. 5 und 7, besonders aber Abb. 8 lassen diese Bluträume zwischen den Kalkablagerungen deutlich erkennen. Sie sind meist völlig frei von Kalk oder enthalten nur kokkenartige Haufen von Kalkkörnchen in ihrer Wand. Um Blutungen handelt es sich sicher meist nicht, da man fast immer die Gefäßwand deutlich erkennen kann. Immerhin scheint es allerdings auch aus diesen, wegen ihrer zarten Wandungen dazu besonders prädisponierten Gefäßen prä mortal ebenso wie an anderen Stellen im Gehirn zu Hämorrhagien gekommen zu sein. Es sind diese großen Bluträume offenbar stark erweiterte, neugebildete Gefäße. Ihre außerordentlich dünne Wand spricht für diese Annahme. Ich konnte zwar nirgends einwandfrei Gefäßsprossen in den Herden nachweisen. Dagegen zeigen aber sehr häufig die Wandelemente von noch nicht oder sehr wenig verkalkten Arterien ausgesprochene progressive Veränderungen in Form von Vermehrung ihrer adventitiellen und endothelialen Kerne, die groß und lang gestreckt erscheinen, bläschenförmig und chromatinarm sind und meist ein oder mehrere nucleolusartige Gebilde im Kerninnern haben. Es ist also sehr wahrscheinlich, daß es hier in den Kalkherden mit der

Zeit parallelgehend mit der Verödung der Gefäße auch zur Gefäßneubildung gekommen ist, wodurch zwar stürmische Zerfallserscheinungen aufgehalten, aber eine langsame Verödung des Nervengewebes unter dem Bilde der atrophischen Lichtungsbezirke in ihnen nicht verhindert werden konnte.

Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß bei der Kranken die Verödungsherde in den Linsenkernen schon lange, vielleicht seit frühester Kindheit bestanden haben, es sich vielleicht um eine besondere Form der *Encephalitis congenita* handelt, und erst sekundär in ihnen die Gefäßverkalkung erfolgt ist. Dagegen spricht hier aber alles, besonders die schweren allgemeinen Veränderungen im funktionstragenden Nervengewebe, die wir überall im Gehirn finden und die am Rande der Kalkherde ganz langsam parallel mit der Zunahme der Verkalkung in die Verödungsbezirke übergehen, dann das regellose Übergreifen der Kalkherde auf die weiße Substanz, ferner die sonst hier noch im Gehirn vorliegende ausgedehnte Verkalkung ohne jeden Zusammenhang mit besonderen Parenchymveränderungen. Endlich spricht auch der Befund in den übrigen verkalkten Bezirken der Stammganglien dagegen, wo die Parenchymveränderungen zuerst noch dieselben wie im übrigen Zentralorgan sind und erst mit zunehmender Verkalkung schwerere Formen annehmen (s. u.!). Es ist also wahrscheinlich, daß hier in den Kalkherden die Verkalkung auf Grund von irgendwelchen lokalen Dispositionen dieser Gegenden primär aufgetreten ist und sekundär die Verödung des Nervengewebes bedingt hat.

Die übrigen Stammganglien: Außer den großen Kalkherden findet man auch sonst in den Stammganglien überall Bezirke mit verkalkten Capillaren und Kalkausscheidung in der Wand der größeren Gefäße, besonders der Arterien. Es sind hauptsächlich der Linsenkern, Nucleus caudatus und die innere Kapsel betroffen. Thalamus und Hypothalamus sind dagegen fast vollständig frei. Die Kalkablagerung in den Arterien geht hier nie so weit wie in den großen Kalkherden. Eine völlige Verödung von Gefäßen kommt nicht vor. Auch sind viele Arterien völlig frei von Kalk. Meist handelt es sich um fein- oder grobkörnige Kalkausscheidungen in den äußeren Wandschichten, häufig bis zur Bildung eines kompakten Kalkringes. An einzelnen Arterien sieht man auch schon Quellung der inneren Wandschichten mit körniger Kalkbildung in ihnen. Das Gefäßlumen kann stark verengert sein, enthält aber immer noch Erythrocyten und ist nie völlig verödet. Die Venen sind meist frei oder zeigen nur feinen Kalkgrieß in ihrer Wand.

Die Capillarverkalkung tritt in den betroffenen Gebieten der Stammganglien ausgesprochen herdförmig in Erscheinung. Überall verstreut sieht man verschieden große, fast immer scharf abgegrenzte Bezirke, in denen die Capillarwandungen verkalkt sind. Bald handelt es sich nur

um Ausscheidung feiner Kalkkörnchen, bald um Bildung kompakter Kalkzylinder, hin und wieder auch mit Wucherung der Kalkmassen ins Nervengewebe und beginnender Bildung größerer Konkreme, wie ich sie in den großen Kalkherden beschrieben habe. Meist finden sich in diesen Bezirken im Nervengewebe auch in großer Zahl freie Kalkkugeln. Die Grenzen dieser herdförmigen Capillarverkalkung sind immer scharf. Ihre Verteilung ist vollkommen regellos. Es bevorzugen die Herde die graue, finden sich aber auch in der weißen Substanz, besonders der inneren Kapsel. Bald hört die Capillarverkalkung an der Grenze eines grauen Kernes gegen die weiße Substanz ebenfalls auf, bald greift sie auf letztere über. Oder der größte Teil eines Herdes liegt in der weißen Substanz und ragt nur etwas in einen angrenzenden grauen Kern hinein. Oft ist auch in einer größeren grauen Masse nur ein kleiner Bezirk verkalkt und der übrige Teil frei von jeder Kalkablagerung, ohne daß im verkalkten Bezirk besonders schwere Veränderungen vorliegen, welche die Verkalkung erklären könnten. Diese völlige Regellosigkeit und Unabhängigkeit von anderen Veränderungen in der Lokalisation ist den Autoren immer wieder bei dem Verkalkungsprozeß aufgefallen. Sie hängt offenbar damit zusammen, daß dabei lokale Disposition und noch nicht histologisch erkennbare Zirkulations- und Stoffwechselstörungen eine besonders große Rolle spielen. Schwerere Parenchymveränderungen im Sinne der Verödung findet man in den verkalkten Bezirken erst dann, wenn die Verkalkung eine erhebliche Intensität erreicht hat und zahlreiche Gefäße zerstört sind.

Hemisphärenmark: Im Centrum semiovale findet sich die Capillarverkalkung nur ganz in der Nähe der Zentralganglien. Sonst fehlt sie vollkommen. Dagegen sind größere Gefäße mit Wandverkalkung hier überall anzutreffen. Sie nehmen allerdings, je weiter man sich von den Zentralganglien entfernt, an Zahl dauernd ab. Meist handelt es sich um körnige Kalkausscheidung bis zur Kalkringbildung in den Wandungen der Arterien. Ein Übergreifen des Prozesses auf die inneren Gefäßwandschichten und eine erhebliche Verengung des Lumens findet nur ganz ausnahmsweise statt. Die Venen sind fast immer völlig frei von Kalkablagerung. Höchstens zeigen sie vereinzelt Kalkkörnchen in ihrer Wand. Verhältnismäßig häufig ist es im Hemisphärenmark zu frischen, oft recht ausgedehnten, offenbar durch Wandzerreißung entstandenen perivaskulären Blutungen gekommen. Sie finden sich meist um Venen herum, ohne jede Kalkablagerung in ihrer Wand, nur selten um verkalkte Gefäße, so daß also eine besondere Disposition von Gefäßen mit Wandverkalkung für die Blutungen infolge dadurch herabgesetzter Widerstandsfähigkeit ihrer Wand nicht anzunehmen ist. Meist ist das Mark unter der Großhirnrinde in einer ziemlich breiten Zone frei von jeder Verkalkung. An einigen Stellen sieht man aber auch dicht

unter der Rinde, die dann meist die weiter unten beschriebene Capillarverkalkung zeigt, Arterien mit Kalkkörnern oder Kalkring in ihrer Wand.

Großhirnrinde und Ammonshorn: Der bei weitem überwiegende Teil der Großhirnrinde ist vollkommen frei von Kalkablagerungen geblieben. Nur da, wo die großen Kalkherde der Stammganglien oder die Gefäßverkalkung im Hemisphärenmark bis in ihre Nähe reichen, besonders

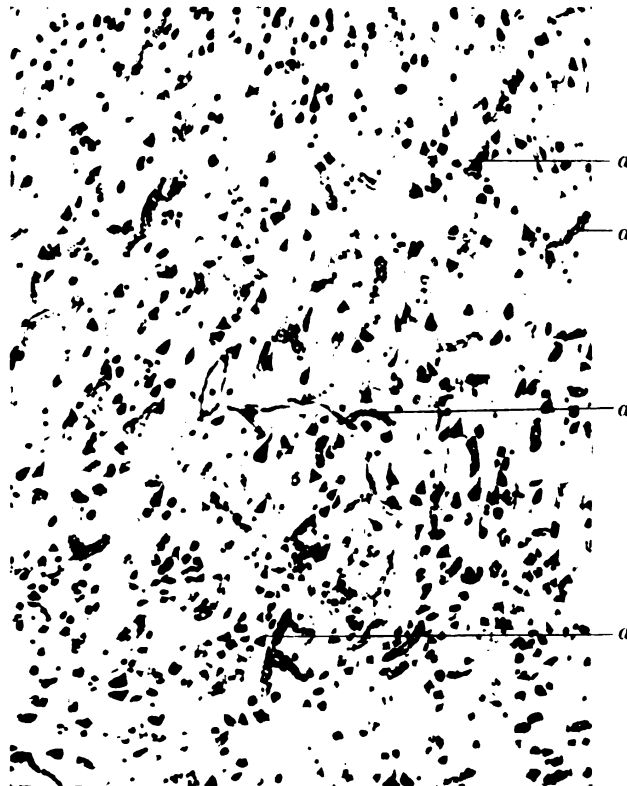


Abb. 9. Rinde in der Inselgegend in der Nähe eines Kalkherdes. Körnige Kalkablagerung in zahlreichen Rindencapillaren, besonders der mittleren Rindenschichten (bei a). Sonst keine schweren Veränderungen in dieser Rindengegend. Nisslbild. Vergr.: 300 mal.

in der Inselregion, ist es zu einer herdförmigen Verkalkung der Rindencapillaren gekommen. Wie erwähnt, reichen die großen Kalkherde der Stammganglien bis dicht an das Claustrum heran, ohne es aber selbst in Mitleidenschaft zu ziehen. Während man in der Capsula externa auch nur Kalkringbildung in der Wand einzelner größerer Gefäße sieht, zeigt die Inselrinde dagegen in nächster Nähe der Kalkherde eine ziemlich ausgedehnte Capillarverkalkung (Abb. 9). Man erkennt in der Abbildung, daß es sich um feinkörnige Kalkniederschläge in der Wand zahlreicher Rindencapillaren, die nur selten bis zur Kalkzylinderbildung

geht, handelt, wodurch sie im Präparat sehr deutlich hervortreten. Am stärksten ist sie in den mittleren Schichten (3.—5. Brodm. Sch.) ausgeprägt, in den oberen (1.—2. Sch.) fehlt sie vollkommen, in der untersten (6. Sch.) ist sie nur schwach angedeutet. Besondere Veränderungen, die mit der Capillarverkalkung in Zusammenhang stehen könnten, finden sich dort im Cortex nicht. Man sieht vielmehr dieselben diffusen Ganglienzellveränderungen wie in den übrigen Rindengebieten (wabige Plasmastruktur, Vakuolenbildung, zum Teil starke Fettanhäufung im Plasma, schwere staubförmige und bröcklige Chromatolyse in Zelleib und Dendriten, unregelmäßige Schrumpfung, Dunklerwerden, Homogenisierung des Kerns, Verschwinden seiner Kernmembran, Verkleinerung des Nucleolus) und vereinzelt auf Entwicklungsstörungen beruhendes Auftreten großer atypischer Pyramidenzellen in den oberen Rindenschichten.

Das Ammonshorn wird von den meisten Autoren gewöhnlich als eine Prädilektionsstelle für Kalkablagerungen bezeichnet. Hier ist es jedoch von dem Prozeß nur wenig betroffen. Im linken findet sich überhaupt kein Kalk. Im rechten dagegen sieht man in der Wand der Capillaren der Lamina medullaris circumvoluta, die den Gyrus dentatus umgibt, da, wo sie sich am tiefsten in das Ammonshorn einsenkt, zahlreiche, mit Hämatoxylin nur ganz mattblau angefärbte Körnchen, ohne daß diese irgendwelche Neigung zum Konfluieren zeigen. Die sehr schwache Hämatoxylinfärbung der Gebilde spricht dafür, daß sie offenbar nur sehr wenig oder überhaupt noch keinen Kalk enthalten. Ich habe schon in einer früheren Arbeit darauf hingewiesen, daß die Capillaren an der Spitze des Gyrus dentatus ganz außerordentlich häufig, auch wenn man sonst nirgends im Zentralorgan Kalk findet, solche mehr oder weniger stark verkalkten Eiweißstoffe in ihrer Wandung zeigen, und zwar bei den allerverschiedensten Hirnerkrankungen akuter und chronischer Art. In neuerer Zeit hat *Kogerer* diese Capillarverkalkung ebenfalls an dieser Stelle des Ammonshorns bei Tod im Status epilepticus beschrieben. Wenn er glaubt, daß dieser Befund irgendwie für Epilepsie oder den Tod im Status charakteristisch ist, so muß ich dem ganz entschieden widersprechen, da man, wie gesagt, diese körnigen Ausscheidungen dort mindestens ebenso häufig bei allerlei anderen Hirnprozessen ohne jeden Zusammenhang mit besonderen Veränderungen im Ammonshorn oder dem Auftreten von Krämpfen im klinischen Verlauf der Fälle sieht.

Kleinhirn: Das Cerebellum ist bei den meisten in der Literatur beschriebenen Fällen als ein Lieblingssitz der Verkalkung intracerebraler Gefäße gefunden worden. So ist auch hier nächst den Stammganglien die Verkalkung in demselben besonders stark, und zwar diffus in seinen grauen Kernen und im Mark, herdförmig in der Rinde entwickelt. Im

Kleinhirnmark und den grauen Kernen desselben sieht man überall das Capillarnetz verkalkt, und zwar meist nur auf der Stufe der körnigen Kalkablagerung in den Capillarwänden (Abb. 1). Nur an einzelnen Stellen konfluieren diese Kalkkörner zu Kalkröhren und zwar besonders in der weißen Substanz unter den Stellen der Kleinhirnrinde, wo auch in letzterer starke Capillarverkalkung vorliegt (Abb. 10). Daneben sind auch fast alle größeren Gefäße im Kleinhirnmark verkalkt, und zwar auch hier die Arterien bedeutend stärker als die Venen. In den letzteren sieht man meist nur körnige Kalkausscheidungen in ihren äußeren Wandschichten, häufig in riesenhafter Menge, aber ohne Bildung kompakter Kalkringe durch Konfluenz dieser Körner. Die Verkalkung der Arterien hingegen geht im Kleinhirnmark ebenso wie in den Kalkherden der Stammganglien sehr weit und hat zur völligen Verödung zahlreicher Gefäße geführt. Sie muß also bei der Kranken auch schon sehr frühzeitig aufgetreten sein. Weit über die Hälfte der Arterien zeigt mehr oder weniger breite Kalkringe, die übrigen zahlreiche, z. T. schon konfluente Kalkkörner verschiedener Größe in ihren äußeren Wandschichten. Vollkommen kalkfreie Arterien finden sich nur ganz selten. Da, wo die Verkalkung auch auf die inneren Wandschichten übergreift und die Verödung der Gefäße in Entwicklung oder abgeschlossen ist, sieht man ähnliche Bilder, wie in den großen Kalkherden der Stammganglien. Die Quellung der inneren Gefäßwandschichten vor ihrer eigentlichen Verkalkung und die Bildung von doppelten Kalkringen in der Gefäßwand trifft man im Kleinhirn aber nur ganz selten an. Meist greift hier der Kalkring rasch auf die inneren Gefäßwandschichten ohne vorhergehende Quellung derselben über und geht bis an das Intimaendothel heran, das zuerst noch eine Zeitlang verschont bleibt. Solange es erhalten ist, findet man das Lumen solcher Gefäße nicht wesentlich verengert. Schließlich verkalken die Endothelzellen der Intima aber auch, und jetzt sieht man den Kalkring mit leicht höckriger Oberfläche gegen das Gefäßlumen meist konzentrisch, seltener exzentrisch, wobei es dann die Form eines Halbmondes oder Halbkreises annimmt, vordringen und dasselbe verkleinern, bis es schließlich ganz verschlossen ist. Solche Gefäße erscheinen dann quer getroffen als eine tief dunkel gefärbte, fast strukturlose Scheibe. Es ist auffällig, wie lange man in ihnen, auch wenn das Endothel vollkommen verkalkt und das Lumen schon stark verengert ist, noch Erythrocyten antrifft. Einwuchern von knollig-traubigen Massen der verkalkten Substanz aus der Gefäßwand in das noch weite Gefäßlumen wie in den Stammganglien konnte nur ganz andeutungsweise an einzelnen Gefäßen beobachtet werden. Meist bleibt die innere Oberfläche der verkalkten Gefäßwand glatt oder ist nur ganz leicht gewellt oder höckrig. Irgendwelche Anzeichen von Zirkulationsstörungen im Nervengewebe um solche total verödeten Gefäße sind

nirgends nachweisbar. Eine besondere Bevorzugung der Kleinhirnerne durch die Verkalkung besteht nicht.

In der Kleinhirnrinde handelt es sich um eine herdförmige Capillarverkalkung, die sich immer nur auf wenige Windungszüge beschränkt (Abb. 10). Bei weitem der größte Teil der Rinde ist frei von Kalk. Man sieht auf Abb. 10, daß die Capillaren in allen 3 Schichten der Rinde ver-

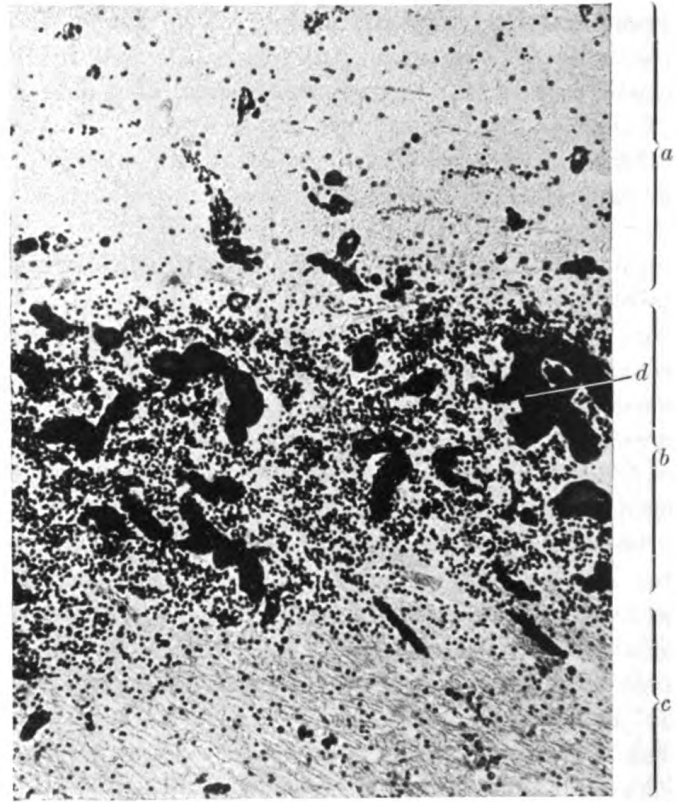


Abb. 10. Capillarverkalkung in der Kleinhirnrinde. *a* = Molekularschicht mit körniger Kalkablagerung in ihren senkrecht zur Oberfläche aufsteigenden Capillaren; *b* = Körnerschicht mit sehr ausgedehnter und weit vorgeschrittener Capillarverkalkung nebst beginnender Bildung von größeren Kalkkonkrementen aus denselben (bei *d*); *c* = Markleiste der angeschnittenen Kleinhirnwindung ebenfalls mit Capillarverkalkung in verschiedenen Entwicklungsstadien. Hämatoxylin-Eosin. Vergr.: 300 mal.

kalkt sind. Meist sind auch, wie schon erwähnt, in der weißen Substanz unter den betroffenen Rindenstellen die Capillaren stärker verkalkt als im übrigen Mark und zeigen vielfach schon Kalkröhrenbildung. Am weitesten vorgeschritten ist die Capillarverkalkung in der Körnerschicht, die man auch sonst immer am stärksten oder allein von ihr betroffen gefunden hat. Sie zeigt hier z. T. ähnliche Bilder wie in den großen Kalkherden der Stammganglien (Abb. 2 und 10). Ihre Capillaren sind von dicken, z. T. geschichteten, unförmig-knolligen Kalkmassen um-

geben, haben vollkommen ihre Form verloren und beginnen, größere Kalkkonkremente zu bilden. Die Körnerschicht selbst ist in diesen Gegenden stark rarifiziert und verschmälert. In der Schicht der *Purkinjeschen* Zellen sieht man ebenfalls verkalkte Capillaren, hier aber meist nur im Stadium der Kalkkörnerbildung. Von dort aus geht letztere dann auch auf die senkrecht in der Molekularschicht emporsteigenden Capillaren über, die ebenfalls von zahlreichen Kalkkörnern umgeben sind und dadurch im Präparat sehr deutlich hervortreten (Abb. 10). Es reicht diese Kalkablagerung in ihnen aber nie bis in die oberste Zone der Molekularschicht hinein, sondern hört immer etwa in ihrer Mitte auf, so daß die äußere Hälfte der Molekularschicht, ebenso wie die obersten Schichten der Großhirnrinde frei von Kalk sind. Im ersten von mir beschriebenen Fall konnte ich in der Molekularschicht des Kleinhirns kleine, strauchwerkartige Verkalkungsherde nachweisen, die ich für parallel verlaufende, samt ihren Verbindungsästen verkalkte Capillaren hielt. Ich ließ aber schon damals die Möglichkeit offen, daß es sich um verkalkte Dendriten von *Purkinjeschen* Zellen handelte, da Ganglienzellverkalkungen in dem Fall auch an anderen Stellen (Hypothalamus) vorkamen. Beim Vergleich dieser Verkalkungsherde mit den hier in der Molekularschicht sicher vorhandenen verkalkten Capillaren muß man wohl doch zum Resultat kommen, daß dort eine herdförmige Verkalkung von Dendriten der *Purkinjeschen* Zellen und keine Capillarverkalkung vorliegt. Sehr häufig sieht man außerdem körnige Kalkablagerungen bis zur Kalkringbildung in den größeren und kleineren Arterien der Körnerschicht, auch an Stellen der Rinde, wo keine Capillarverkalkung vorhanden ist. Freie Kalkkonkremente im Nervengewebe finden sich im Kleinhirn nur vereinzelt, hauptsächlich in der Körnerschicht. Übrigens zeigt außer der Rarifizierung der Körnerschicht die Rinde des Kleinhirns da, wo die Capillarverkalkung vorhanden ist, keine besonderen Veränderungen ihrer zelligen Elemente, die mit ihr in irgendeinen Zusammenhang gebracht werden können. Erwähnt sei noch, daß sich hier ganz vereinzelt in der Molekularschicht andeutungsweise das Gliastrauchwerk *Spielmeyers* findet.

Pedunculi, Corp. quadrigemina, Pons, Medulla, Rückenmark: Der Verkalkungsprozeß überschreitet hier nicht die Gegend, wo die Pedunculi aus dem Großhirn heraustreten. Es finden sich dort noch einige größere, in ihrem Aufbau denen in den Stammganglien entsprechende Kalkherde an der Grenze der hinteren, medialen Teile des Linsenkerns und der inneren Kapsel da, wo sie in den Hirnschenkelfuß übergeht. Weiter caudalwärts fehlt der Verkalkungsprozeß vollkommen. Besonders erwähnt sei, daß Corpus subthalamicum, Substantia nigra und Nucleus ruber ebenfalls verschont geblieben sind.

Hirnhäute: Was die allgemeinen hier vorliegenden Veränderungen in

denselben betrifft, so ist außer einer leichten Fibrose derselben bis auf einzelne Stellen ihr Befund ein regelrechter. An diesen wenigen Stellen, wo sie erhebliche Veränderungen aufweisen, handelt es sich um Residuen alter pialer Blutungen, sogenannte „Plaques jaunes“, und zwar ganz verschiedenen Alters. Zum größten Teil sind sie so alt, daß auch die Abbauvorgänge in ihnen schon abgeschlossen sind. Die Pia ist an diesen Stellen stark bindegewebig verdickt und enthält zahlreiche Gefäße. In ihren Bindegewebsmaschen sieht man je nach dem Alter der Blutung mehr oder weniger zahlreiche typische, zum größten Teil mit Hämosiderin beladene Makrophagen. Meist sind die Blutungen, wie gesagt, sehr alt, und die Abbauzellen mit Blutpigment treten an Zahl stark in den Hintergrund. Nur vereinzelt finden sich ganz frische Piablutungen, in denen die Maschen der weichen Hirnhäute mit noch verhältnismäßig gut erhaltenen Erythrocyten vollgepfropft sind, ohne daß schon ein nennenswerter Hämosiderinabbau begonnen hat.

In der Tiefe einer Hirnfurche der rechten Zentralregion ist die Pia ebenfalls stark verdickt und sehr gefäßreich. Es liegen dort überall in den Bindegewebsmaschen zahlreiche hämosiderinhaltige Abbauzellen. Es handelt sich hier also ebenfalls um eine alte Blutung, die aber noch einige Besonderheiten aufweist. Die Lücken der Pia sind hier nämlich außerdem vollgepfropft mit zahlreichen, sehr gut erhaltenen, noch nicht verklumpten oder in Zerfall begriffenen Erythrocyten. Man muß also annehmen, daß es hier in dieser alten Pianarbe vor dem Tode wahrscheinlich infolge des septischen Prozesses, dem die Pat. erlegen ist, zu frischen Nachblutungen gekommen ist. Die Gefäße dieser Pianarbe sind z. T. durch noch nicht zu echten Leukocyten thromben zusammengesinterte Leukocytenansammlungen, die man auch sonst hier häufig im ganzen Zentralorgan findet, verschlossen. Diese Stelle zeigt nun aber außerdem noch einen anderen bemerkenswerten Befund, nämlich eine Knochenbildung in der Pia, wie sie Abb. 11 darstellt. Man sieht deutlich rechts die mit der Hirnhaut fest verwachsene Hirnrinde, die an dieser Stelle etwas eingesunken ist, und links die stark verdickte Pia mit großen Mengen guterhaltener Erythrocyten und mannigfachen zum Teil hämosiderinhaltigen Abbauzellen in ihren Gewebsmaschen. In der Mitte sieht man ein großes, unregelmäßig geformtes Knochenstück mit sehr deutlicher fibrillärer Struktur und zahlreichen typischen Knochenkörperchen in seinem Innern, das durch Druck eine trichterförmige Einsenkung der Hirnrinde an dieser Stelle erzeugt hat. Die Knochenbildung ist hier offenbar schon ganz abgeschlossen. Ein appositionelles Wachstum ist an dem Knochen nirgends zu erkennen. Dagegen sieht man an einzelnen Stellen seiner Oberfläche kleine, den Howshipschen Lakunen ähnliche Gruben mit plasmareichen, osteoklastenähnlichen Zellen, wohl ebenfalls aus der Pia stammenden Makrophagen, die schon

eine Resorption des Knochens begonnen haben. Ein Zusammenhang mit der Dura, die ja häufig Knochenneubildungen (z. B. Falxknochen) aufweist oder mit dem knöchernen Schädeldach läßt das Knochenstück nicht erkennen. Es liegt vielmehr ganz in der Tiefe einer Hirnfurche. Auf welche Weise der Knochen entstanden ist, kann man hier nicht mit Sicherheit entscheiden. Es finden sich aber noch an verschiedenen anderen Stellen in den Hirnhäuten solche Knochenbildungen und zwar in der Dura des Rückenmarks und dem Bindegewebe, das den Epiduralraum ausfüllt, auch hier meist in der Nähe von meist ziemlich frischen Blutungen, die man im Epiduralraum sehr zahlreich antrifft. Dort

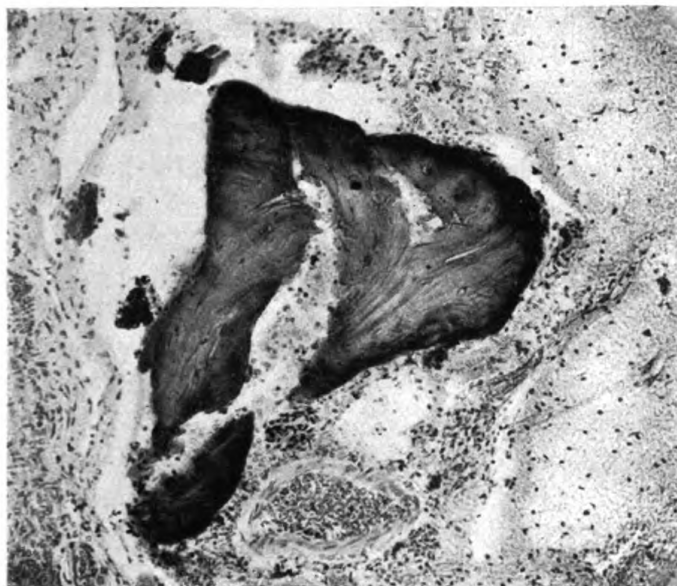


Abb. 11. Knochenbildung in einer rezidivierenden Hämorrhagie der Pia in der Tiefe einer Furche des rechten Zentrallappens. Hämatoxylin-Eosin. Vergr.: 150 mal.

kann man mit Sicherheit feststellen, daß das Knochengewebe sich durch Metaplasie aus hyalinisiertem Bindegewebe bildet, eine Entstehungsart, die auch für das Knochenstück in der Pianarbe mit Sicherheit angenommen werden muß.

Die Gefäße der Hirnhäute sind bis auf eine Art *Art. spinalis post.*, die in ihrer hyalinentarteten Media einige schmale Kalkspangen aufweist, völlig frei von Kalk. Dagegen finden sich überall in den Hirnhäuten zahllose typische Psammomkörner, weniger im Gehirn als im Rückenmark. Sie liegen hauptsächlich in der Dura spinalis und zwar meist in Reihen angeordnet dicht unter ihrer inneren, dem Rückenmark zugewendeten Oberfläche, die sie dann gewöhnlich buckelförmig vorbuchten. Besonders zahlreich finden sie sich in Höhe des oberen Brustmarkes in einer eigenartigen, in der Dura gelegenen Neubildung offen-

bar von teratoidem Charakter mit unvollkommen entwickelten Drüsen-schläuchen und quergestreiften Muskelfasern. Sie haben meist eine deutliche konzentrische Schichtung, einen dunklen Kern und eine schön gleichmäßig gewellte Oberfläche und sind von einer dicken Kapsel mehr oder weniger hyalinisierten Bindegewebes umgeben. Seltener bestehen sie aus einer hyalinen Kugel mit einem Haufen wirr durcheinander liegender Kalkspangen im Zentrum. Ihre Entstehung ist hier dieselbe, wie man sie auch sonst findet. Sie bilden sich in stark hyalinen Bindegewebsknoten aus feinkörnigen Kalkniederschlägen in ihrem Innern, die dann zu größeren Konkrementen konfluieren, oder die hyaline Substanz dieser Knoten imprägniert sich ziemlich gleichmäßig mit Kalk. In der erwähnten teratoiden Neubildung der Dura ist ihre Entstehungsweise offenbar eine andere, die der der Corp. amylacea in der Prostata entspricht, indem sie sich in den Drüsen-schläuchen aus abgestorbenen und von der Wand losgelösten Drüsenzellen bilden, die sich zu hyalinen Ballen zusammenklumpen, in denen dann später konfluierende Kalk-körnchen auftreten. Erst wenn die Konkremehte hier größer sind, werden sie, wohl von der bindegewebigen Wand der verödeten Drüsen-schläuche aus, mit einer dicken, meist hyalinen Bindegewebskapsel umgeben. In der Dura kann man öfter beobachten, daß mehrere von ihnen, dicht nebeneinander liegend, zu maulbeerartigen Gebilden konfluiert sind.

Von den mikrochemischen Reaktionen der hier im Gehirn ausgeschiedenen Substanz ist natürlich die wichtigste der Kalknachweis. Beim Ausfall der Kalkreaktion ist ebenso wie im ersten von mir beschriebenen Fall zu berücksichtigen, daß das Gehirn etwa 6 Monate lang zerschnitten in 20 proz. Formol gelegen hat, bevor die histologische Untersuchung begonnen werden konnte, und daher sicher große Mengen des Kalkes durch das Formol aufgelöst worden sind. So war jetzt nur noch in den sich deutlich sandig bis steinhart anfühlenden Kalkherden der Stammganglien mit den üblichen Methoden der Kalk festzustellen, während in den anderen Verkalkungsgebieten, auch in Hemisphärenmark und Kleinhirn, der Kalknachweis mißlang. Daß aber z. B. die Gefäße des Hemisphärenmarks auch sicher Kalk in großen Mengen enthalten haben, geht schon aus dem Befund bei der Sektion hervor, indem damals im Hemisphärenmark zahlreiche Gefäße als harte, steife Borsten über die Schnittfläche hervorragten. Immerhin ist es sehr wahrscheinlich, daß ein großer Teil der ausgeschiedenen Substanz überhaupt noch keinen Kalk enthalten hat, da die Verkalkung bei dem ganzen Prozeß offenbar rein sekundär erfolgt. Durch Entkalkung ändert sich die Struktur der Kalkherde und verkalkten Gefäße in keiner Weise. Es bleibt dann im ungefärbten Präparat eine matt-opake, nicht doppel-

brechende Substanz übrig, die gegen Säuren und Alkalien, auch in konz. Lösung und nach langer Einwirkung, außerordentlich resistent ist. Es ist dies auch in anderen Fällen immer wieder bestätigt worden. Ihre wichtigste Farbreaktion ist die, daß sie sich gewöhnlich mit allen basischen Kernfarben, besonders intensiv mit Thionin, tingiert. Allerdings färbt sie sich nicht überall gleichstark. Man findet nämlich sowohl in den körnigen Ausscheidungen der Gefäßwände als auch frei im Nervengewebe zahlreiche Körner ganz verschiedener Größe, die sich auch mit Thionin nur ganz matt oder überhaupt nicht färben. Im Dunkelfeld sind sie immer sehr deutlich zu erkennen (*Dürk*). Auch in den größeren, frei im Nervengewebe und in Capillaren entstandenen Konkrementen, besonders wenn sie geschichtet sind, nehmen immer Schichten oder sogar größere Gebiete die Kernfarbe sehr schlecht oder überhaupt nicht an. Ebenso bleibt bei der fortschreitenden Gefäßwandverkalkung der die Quellung der inneren Wandschichten herbeiführende Stoff zuerst völlig ungefärbt. Die Färbbarkeit der Substanz mit basischen Farbstoffen tritt also immer erst einige Zeit nach ihrer Ausscheidung ein, offenbar wenn mit ihr bestimmte, wohl mit der sekundären Kalkaufnahme zusammenhängende Veränderungen vor sich gegangen sind. Mit Eosin färbt sie sich mattrosa, mit Pikrofuchsin gelb. Alle Reaktionen auf Fett und Amyloid fallen negativ aus. Die Eisenreaktion zeigt sie nur sehr intensiv, wenn noch nicht entkalkt ist, und zwar meist dann die sich mit Kernfarben weniger stark färbenden Partien mehr als die sich stärker färbenden. Nach der Entkalkung verliert sie sie ganz oder färbt sich nur leicht bläulich an, worauf aber auch in diesem Fall aus Gründen, die ich in meiner ersten Arbeit über die Hirnverkalkung auseinandergesetzt habe, kein besonderer Wert gelegt werden kann.

Man muß also offenbar, das beweist auch hier das ganze mikrochemische Verhalten der ausgeschiedenen Substanz, streng unterscheiden zwischen dem, wahrscheinlich zu den Kolloiden gehörenden, primär ausgeschiedenen Eiweißstoff und seiner sekundär eintretenden Kalkaufnahme. Das Kolloid wird besonders in den Lymphkammern zwischen den Gewebeelementen der Gefäßwände und in der diffus das Nervengewebe durchdringenden Gewebsflüssigkeit ausgeschieden. Wie seine Entstehung zu erklären ist, darüber wissen wir vorläufig noch recht wenig. Sie muß offenbar mit komplizierten, schweren Stoffwechselstörungen im erkrankten Gehirn zusammenhängen. Die hier vorliegenden diffusen Hirnveränderungen und Entwicklungsstörungen nebst den besonders starken Parenchymveränderungen in den Kalkherden können ebenfalls keine Erklärung für das hier so massenhafte Auftreten des Abbaustoffes geben. Seine wichtigste Eigenschaft ist die, daß er sehr häufig eine Reihe von Modifikationen eingeht und offenbar nur

selten so, wie er ausgeschieden ist, bleibt. Ist dies doch der Fall, so bekommt man dann Befunde, wie sie zuerst von *Alzheimer* als „Kolloidentartung“ des Gehirns beschrieben sind. Aber auch dabei können, worauf schon *Alzheimer* hingewiesen hat, die chemischen Reaktionen der Substanz, ich nenne nur ihre Resistenz gegen Säuren und Alkalien und ihre Färbbarkeit mit den verschiedenen sauren Farbstoffen, stark wechseln. Die häufigsten sekundären Veränderungen werden durch Aufnahme von Kalk oder Eisen erzeugt. Als dritte kommt vielleicht ihre Umwandlung in glykogenoide und amyloide Substanzen in Betracht. Doch ist es bis jetzt noch sehr unsicher, ob die von *Westphal* und anderen beschriebenen amyloiden Substanzen im Gehirn hierher gehören, besonders weil sie eine doch recht abweichende Struktur haben und hauptsächlich in Ganglienzellen und frei im Nervengewebe, aber nicht, wie bei dem Verkalkungsprozeß, in den Gefäßwänden auftreten.

Die sekundäre Verkalkung tritt sicher am häufigsten ein. Für die Beurteilung ihrer Ätiologie ist man lediglich auf unsere allgemeinen physiologischen Anschauungen über die Entstehung von Verkalkungen im tierischen Körper angewiesen, die ja jetzt als ein kolloidchemisches Problem aufgefaßt wird. Auf die Bedeutung der Kalkgier der kolloidalen Eiweißstoffe und die mangelnde Fähigkeit des umgebenden Substrates, den Kalk kolloidal gebunden in Lösung zu halten, für das Zustandekommen der Verkalkung ist besonders von *Dürck*, *Schmincke* und mir hingewiesen worden. *Schmincke* und ich konnten an ihren Fällen zeigen, daß offenbar Störungen der Lymphzirkulation in dem erkrankten Gehirn für das Zustandekommen der Verkalkung eine große Rolle spielen, indem durch sie das Kohlensäuregleichgewicht in der Gewebsflüssigkeit gestört wird. Dieses Moment fällt im hier beschriebenen Fall ganz fort, da sich keine Anhaltspunkte für schwere Störungen der Lymphzirkulation im Gehirn finden lassen. Doch kommt hier, wenigstens als die Verkalkung befördernde Ursache, vielleicht etwas anderes in Betracht, nämlich Störungen des allgemeinen Kalkstoffwechsels im Körper der Pat. infolge der mangelhaften Funktion ihrer Drüsen mit innerer Sekretion, besonders der sicher mit dem Kalkstoffwechsel zusammenhängenden Epithelkörper, von denen die oberen bei der Sektion nicht gefunden werden konnten und deren Funktionsausfall ja schon im klinischen Bilde durch das Auftreten der Tetanie manifest geworden war. Auch die Gefäßverkalkungen in der Schilddrüse und die Knochen- und Kalkbildungen in der Pia sprechen für mehr allgemeine Störungen des Kalkstoffwechsels bei der Kranken. Zweitens hat hier vielleicht noch ein anderes Moment die Verkalkung befördert, nämlich eine sehr intensive und monatelange Behandlung mit Calcium, das der Kranken in 10proz. Lösung in den letzten Jahren vor ihrem Tode intravenös

injiziert wurde. Es muß ja dadurch sicher eine Erhöhung des Kalkgehaltes von Blut und Lymphe eingetreten sein, die evtl. das Ausfallen von Kalksalzen und ihre Aufnahme durch das kalkgierige Kolloid begünstigt hat.

Die Lokalisation der Verkalkung zeigt hier weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden in anderen Fällen. Die Stammganglien sind fast immer der Hauptsitz des Prozesses. Es folgen dann Kleinhirn und Hemisphärenmark. Die hier vorliegende Form der Verkalkung der Rindencapillaren im Cortex ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Überhaupt ist die Verkalkung in der Großhirnrinde ganz außerordentlich selten. Beim ersten von mir beschriebenen Fall handelte es sich zwar auch um sehr ausgedehnte Kalkablagerungen in ihr, aber mehr in Form von größeren Kalkkonkrementen frei im Gewebe und besonders in den Lymphkammern der Rindengefäße. Die Hirnteile caudal von der Vierhügelgegend, natürlich abgesehen vom Kleinhirn, das eine besondere Stellung einnimmt und eine Prädilektionsstelle der Verkalkung ist, werden nie von dem Prozeß in Mitleidenschaft gezogen. Auch hier sind sie trotz der sehr ausgedehnten und weit vorgeschrittenen Verkalkung in den übrigen Hirngegenden frei von ihr. Es ist immer wieder für die Verkalkung der intracerebralen Gefäße, in letzter Zeit besonders von *Dürck*, betont worden, daß sie meist nicht mit anderen pathologischen Prozessen im Gehirn parallel geht, sondern häufig gerade da am stärksten ausgeprägt ist, wo sonst keine oder nur ganz geringe Hirnveränderungen vorliegen. Es ist dies auch hier der Fall, besonders im Kleinhirn- und Hemisphärenmark, und beruht offenbar darauf, daß bei dem ganzen Prozeß uns noch unbekannte, prädisponierende Momente in bestimmten Hirngegenden eine ganz außerordentlich große Rolle spielen. Allerdings liegen die schwersten Parenchymveränderungen in den großen Kalkherden der Linsenkerne vor, also da, wo die Verkalkung ihre höchste Intensität erreicht hat. Es ist natürlich schwer zu beurteilen, ob die Verkalkung dort sich sekundär in den schon vorher schwer erkrankten Gebieten entwickelt hat, oder die Parenchymveränderungen erst sekundär auf Zirkulations- und Stoffwechselstörungen infolge der Verkalkung zurückgeführt werden müssen. Da es sich aber in der Hauptsache in den Kalkherden um ein ganz langsam verlaufendes Zugrundegehen des funktionstragenden Nervensystems handelt, das man sich sonst auf keine Weise erklären könnte, so ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß hier die Parenchymveränderungen auf die starke Gefäßverkalkung, die zur Verödung zahlreicher größerer Gefäße und Capillaren geführt hat, trotz der noch normalen Blutzirkulation in vielen Gefäßen der Kalkherde und wahrscheinlich außerdem noch vorhandener kompensatorischer Gefäßneubildung, zurückgeführt werden müssen (siehe oben). Sehr auffällig, aber anderweitig eben-

falls immer wieder beobachtet, ist auch in diesem Falle die zum Teil vollkommen regellose Lokalisation der Verkalkung in der weißen und grauen Hirnsubstanz, besonders in Stammganglien und Kleinhirn. Mit den neuen interessanten Untersuchungsergebnissen von *Spatz*, der Kalkkonkrementbildung besonders in stark eisenhaltigen grauen Kernen (Globus pallidus, Stratum intermedium der Substantia nigra) sah, läßt sich die Verteilung der Verkalkung im Falle hier nicht vollkommen in Einklang bringen. Ich erwähne nur das völlige Freibleiben der Substantia nigra und das Auftreten der größten Kalkherde im Putamen des Linsenkerns. Immerhin stimmt sie doch insofern mit ihnen überein, als sie auch hier in eisenfreien oder sehr schwach eisenhaltigen Zentren (Subst. perf. anterior, Claustrum, Thalamus, Höhlengrau des III. Ventrikels, Medulla, Rückenmark) vollkommen fehlt.

Vor einer ganzen Reihe von Jahren sind von *Pick* mehrere Fälle von chronischer Tetanie beschrieben worden, bei denen sich eine Verkalkung der intracerebralen Gefäße, besonders im Kleinhirn, Stammganglien und Hemisphärenmark fand. *Pick* neigte damals dazu, dieser Hirnverkalkung besonders wegen ihres Vorkommens an bestimmten Prädispositionsstellen eine gewisse ätiologische Bedeutung für das Auftreten der Tetanie zuzuschreiben. Weitere Fälle sind seitdem nicht mitgeteilt. Dagegen hat man sehr häufig die Gefäßverkalkung in denselben Hirngegenden wie bei der Tetanie beobachtet, ohne daß eine solche im klinischen Bilde vorhanden war. Es kann wohl also nicht mehr von einem ätiologischen Zusammenhang der Hirnverkalkung und Tetanie gesprochen werden. Immerhin hat man bei doppelseitiger Linsenkernerweichung durch Kohlenoxydvergiftung öfter Muskelrigidität und Geburtshelferstellung der Hände beobachtet (*Wohlwill*), so daß dieselben hier nebst den bei der Pat. häufig beobachteten Spasmen vielleicht zum Teil als Linsenkernerscheinungen aufgefaßt werden können. Es spricht aber das frühzeitige Auftreten der Tetanie schon im zweiten Lebensjahre und das Vorkommen der für sie charakteristischen Symptome (*Trousseau*, *Chvostek*, *Erb*) beim Fehlen der oberen Epithelkörperchen mehr dafür, daß es sich hier um die typische, durch Funktionsstörungen der Epithelkörper bedingte Tetanie handelt. Ein Zusammenhang der Tetanie und Hirnverkalkung kann daher, wie schon oben besprochen ist, wohl nur insofern angenommen werden, als vielleicht mit der mangelhaften Funktion der Epithelkörperchen zusammenhängende Störungen des Kalkstoffwechsels einen befördernden Einfluß auf die Kalkausscheidung ausgeübt haben. Denn es ist immerhin auffällig, daß man die sonst selten so ausgedehnte Verkalkung der intracerebralen Gefäße bei der chronischen Tetanie verhältnismäßig häufig (5 Fälle in der Literatur) gefunden hat. Im übrigen ist nichts hier im klinischen Bilde vorhanden,

was mit Sicherheit mit der hier so ausgedehnten Hirnverkalkung in Zusammenhang gebracht werden könnte, wie dieser Verkalkungsprozeß im Gehirn überhaupt auch bei fortgeschrittenen Fällen verhältnismäßig wenig Funktionsstörungen hervorruft. Vielleicht wurden die epileptischen Anfälle bei der Pat. durch den Reiz der großen Kalkablagerungen auf die Nervensubstanz ausgelöst. Sehr auffällig ist, daß ausgesprochene Linsenkernsymptome trotz der schweren doppelseitigen Veränderungen in ihnen im Krankheitsbilde vollkommen gefehlt haben.

Literaturverzeichnis.

Dürk, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **72**, 1921, nebst weiteren Literaturangaben daselbst. — *Derselbe*, Verhandlung d. dtsh. pathol. Ges., 18. Tag. Jena, 12.—14. IV. 1921, nebst Diskussionsbemerkung von Miller, Lubarsch, Wohlwill, Siegmund, Levy, Ceelen. — *Hochhaus*, Neurol. Zentralbl. 1898, S. 1026. — *Kogerer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **59**, 1921. — *Pick*, Neurol. Zentralbl. 1902, S. 578. — *Derselbe*, Neurol. Zentralbl. 1903, S. 754. — *Rösle*, 23. Vers. mitteldeutsch. Psychiatr. u. Neurol., 1921. — *Schröder*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **63**, 1921. — *Derselbe*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **65**, 1921. — *Spatz*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 45, nebst weiteren Literaturangaben über Kalkkonkrementbildung. — *Spielmeyer*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref., **27**, 478. — *Weimann*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **50**, H. 4, nebst umfassenden Literaturangaben. — *Derselbe*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref., **23**, 355, nebst Diskussionsbemerkung von Schmincke und Dürk. — *Wohlwill*, Ärtzl. Ver. Hamburg, Sitzung v. 5. II. 1921, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref., **25**, Heft VI, S. 346, 1921. — *Derselbe*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **73**, 1921.

Der Liquor cerebrospinalis bei Encephalitis epidemica.

Von
Dr. Karl Eskuchen.

(Aus der II. med. Abt. des Krankenhauses München-Schwabing
[Prof. Dr. Neubauer].)

(Eingegangen am 27. Februar 1922.)

Bei fehlender Erfahrung lauteten die anfänglichen Mitteilungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der E. e., denen immer nur wenige Fälle zugrunde lagen, sehr widersprechend. Wohl wurde von vornherein beim Auftreten der Epidemie überall an die Liquoruntersuchung herangegangen, aber aus verschiedenen Gründen nicht gleich systematisch und daher im ganzen mit geringem diagnostischen Nutzen. Einmal zeigte der Liquor vielfach keinerlei oder doch nur sehr geringgradige Veränderungen, denen kein differentialdiagnostischer Wert innezuwohnen schien; andererseits wurden in der Regel gerade diejenigen Untersuchungsmethoden, mit denen sich gewisse für die E. e. typische Veränderungen feststellen lassen, noch nicht angewandt. So hatte die Liquoruntersuchung in erster Linie kaum praktischen Wert; es war mehr eine Untersuchung, die der Vollständigkeit halber vorgenommen wurde. Erst mit den Arbeiten von *Bénard*, *Dopter*, *Roger* sowie insbesondere von *A. Netter* und seinen Mitarbeitern erhielt die Liquorforschung festere Grundlagen, auf denen sich weiterbauen ließ. Da inzwischen aber die Epidemie vom Winter 1919/20 vorübergegangen und jene von 1920/21 viel weniger ausgebreitet war, konnten die gewonnenen Erkenntnisse allerdings nur noch in beschränktem Maße nutzbar gemacht werden.

Währenddessen sind nun eine ganze Reihe weiterer Arbeiten — übrigens ausschließlich ausländische — erschienen, die sich das Verhalten des Liquors bei der E. e. zum Vorwurf genommen haben. Sämtliche Arbeiten aber haben den Nachteil, daß bei der Untersuchung des Liquors nicht systematisch *alle* Methoden berücksichtigt wurden, mit denen sich nach dem jetzigen Stande der Erfahrung die für die E. e. charakteristischen Veränderungen nachweisen lassen, sondern daß der Liquor nur mit *einzelnen* Methoden untersucht wurde. Nur bei einem ganz kleinen Prozentsatz des Materials sind alle vier notwendigen Methoden — Zellzählung, Globulinuntersuchung, Goldreaktion, Zuckerbestim-

mung — angewandt worden. Bei unserem Material wurde fast regelmäßig auf die späterhin als typisch erkannten Veränderungen hin untersucht, so daß uns 62 vollständig untersuchte Punktate von 53 Fällen (40 akuten und 13 chronischen bzw. abgelaufenen) zur Verfügung stehen. Gestützt auf dieses eigene Material sowie auf die bisher vorliegende Literatur soll eine — auch in der ausländischen Literatur noch fehlende — Übersicht über den derzeitigen Stand unserer Kenntnis von dem Verhalten des Liquors bei der E. e. gegeben werden.

Tabelle I.

	Akut	Chronisch	Abgelaufen	Summe
Zahl der Fälle	40	8	5	53
Schon akut untersucht. . . .	—	3	—	
Wiederholte Untersuchungen	5	1	—	
Liquoruntersuchungen	45	12	5	62

In allen 53 Fällen war die Diagnose der E. e. nach dem klinischen Bild und Verlauf (in 9 Fällen auch durch die Sektion) gesichert; unklare Fälle sind nicht berücksichtigt. Bei den 40 frischen Fällen fand die Lumbalpunktion innerhalb der ersten Tage oder der ersten Wochen nach vermutlichem Beginn der Erkrankung statt; vertreten waren alle möglichen Formen der Encephalitis. Bei einigen Fällen wurde die Liquoruntersuchung wiederholt vorgenommen, so daß insgesamt 62 Resultate beisammen sind. In 13 Fällen waren seit Krankheitsbeginn bereits $\frac{1}{2}$ —2 Jahre verflossen, jedoch war keiner dieser Patienten als geheilt zu betrachten. 5 von ihnen hatten verschiedene Resterscheinungen, der Krankheitsprozeß schien zum Stillstand gekommen („abgelaufene“ Fälle); bei den 8 übrigen waren neue Symptome noch in Ausbildung begriffen, zum Teil erst seit kurzem und lange Zeit nach Abschluß des akuten Stadiums (striäre Symptome, Adipositas). Zu diesen 8 „chronischen“ Fällen kommen noch 3 weitere, die vom Primärstadium her schon über 2 Monate bei uns in Behandlung standen; sie sind in der Gesamtzahl nur einmal enthalten, bei der Gegenüberstellung von akuten und chronischen Fällen jedoch besonders gezählt (mit * bezeichnet). (Vgl. Tab. II S. 570 u. 571.)

Die Vorsicht, die man bei der Bewertung aller Druckmessungsmethoden und aller ihrer Resultate beobachten muß, läßt es uns geraten erscheinen, auf den *Liquordruck* keinen zu großen Wert zu legen. Zuverlässig verwertbar als Ausdruck einer Erhöhung des Liquordrucks scheinen uns erst Werte über 200 mm H₂O zu sein (gemessen im Liegen mit dem *Quinckeschen* Steigrohr, Patient völlig ruhig und entspannt, Kopf nicht auf die Brust gebeugt). Andererseits geben aber Werte unter 200 mm durchaus keine Gewißheit, daß nicht doch eine Druckerhöhung besteht, die aus irgendeinem Grunde nicht zum Ausdruck kommen kann.

Tabelle II.

Nr.	Krankheits- dauer bei Ent- nahme	Aussehen	Druck in mm H ₂ O	Zellzahl in 1 cmm	Globulin-R.			Zucker in mg-%	Gold-R. ¹⁾	Serum
					P	N	S			
1	wenige Tage	wasserklar	140	12	+	(+)	0	84	001 100 000 000	
2	" "	trüb	260	640	++	++	(+)	86	013 444 310 000	
3	" "	wasserklar	erhöht	70	0	(+)	0	105	112 321 100 000	
4 a	" "	"	260	98	+	0	0	72	223 321 000 000	
4 b	1. Woche	"	295	160	+	(+)	0	62	234 332 100 000	
5 a	wenige Tage	"	280	3 ¹ / ₂	(+)	(+)	(+)	92	223 332 100 000	
5 b	1. Woche	"	220	21	++	++	0	86	344 443 100 000	
6	1. "	"	180	10 ¹ / ₂	+	+	0	88	344 443 100 000	
Serum 120										
7	1. "	"	290	16	++	++	(+)	83	013 321 000 000	
8	1. "	"	erhöht	15	0	+	(+)	76	112 221 000 000	
9	1. "	"	170	17	(+)	(+)	(+)	91	002 332 000 000	
10	1. "	"	180	12	+	+	0	79	223 332 100 000	
Serum 92										
11	1. "	"	230	24	0	0	0	74	112 210 000 000	
12	1. "	"	200	9	+	+	0	86	444 432 100 000	
13	1. "	"	235	60	++	+	0	91	013 332 100 000	
14	1. "	"	270	42	+	(+)	0	109	233 321 000 000	
15	1. "	"	220	4 ¹ / ₂	+	+	0	81	0	
16	1. "	"	230	4 ¹ / ₂	(+)	(+)	0	87	334 432 110 000	
17	1. "	"	75	2 ¹ / ₂	(+)	(+)	0	88	234 432 100 000	
18 a	1. "	"	236	46	0	0	0	76	112 210 000 000	
18 b	5 Wochen	"	erhöht	31	+	0	0	88	334 431 000 000	
19	2. Woche	"	180	15	+	0	+	76	0	
20	2. "	"	210	1	0	0	0	64	112 221 000 000	
21	2. "	"	195	54	+	0	0	62	234 444 200 000	
22	2. "	"	nicht erhöht	1	(+)	0	0	78	123 331 000 000	
23	3. "	"	145	4	0	0	0	72	001 110 000 000	
24	3. "	"	120	2 ¹ / ₂	0	0	0	68	122 221 000 000	
25	3. "	"	normal	12	0	0	0	78	0	
26	3. "	"	"	2	0	0	0	67	0	
27	3. "	"	160	4	(+)	0	0	76	001 110 000 000	
28	3. "	"	160	16 ¹ / ₂	+	(+)	(+)	67	223 321 100 000	
29	3. "	"	190	11	+	0	0	72	112 221 000 000	
30	3. "	"	170	8	0	0	0	81	334 432 210 000	
31	3. "	"	normal	1	(+)	0	0	72	0	
Serum 97										
32 a	3. "	"	280	2	0	0	0	88	0	
32 b	4. "	"	235	3 ¹ / ₂	(+)	+	0	72	001 110 000 000	
32 c	5. "	"	240	4	+	(+)	0	67	012 210 000 000	
33	3. "	"	310	1	0	0	0	88	001 221 000 000	
Serum 108										
34	3. "	"	erhöht	6	+	+	0	93	133 321 000 000	

¹⁾ Nach dem Vorschlag der Amerikaner in Zahlen ausgedrückte Kurven:

0 = Rot, 2 = violett, 4 = blauweiß,
1 = blaurot, 3 = blau, 5 = weiß.

Tabelle II (Fortsetzung).

Krankheits- dauer bei Ent- nahme	Aussehen	Druck in mm H ₂ O	Zellzahl in 1 cm	Globulin-R.			Zucker in mg-%	Gold-R.	W.R., Serum u. Liquor
				P	N	S			
4. Woche	wasserklar	110	2	+	+(+)	0	84	112 332 210 000	0
4. "	"	erhöht	1 $\frac{1}{3}$	++	+	(+)	76	334 443 210 000	0
4. "	"	130	4	(+)	(+)	0	89	334 432 100 000	0
5. "	"	140	1 $\frac{1}{3}$	++	+	(+)	56	001 110 000 000	0
6. "	"	270	11	0	0	0	94	233 332 100 000	0
7. "	"	170	8	(+)	(+)	0	65	001 100 000 000	0
							Serum 102		
							Serum 89		
chronisch									
* 11 Wochen	"	210	26	+	+	0	100	444 443 100 000	0
15 "	"	erhöht	12	+	0	+	82	234 421 000 000	—
* 5 $\frac{1}{2}$ Monate	"	normal	2	(+)	(+)	0	66	0	—
1 Jahr	"	160	1	0	0	0	81	0	0
							Serum 106		
1 "	"	140	2	0	0	0	62	112 210 000 000	0
* 1 $\frac{1}{2}$ "	"	160	2 $\frac{1}{3}$	(+)	0	0	82	001 100 000 000	0
1 $\frac{1}{2}$ "	"	120	4	+	(+)	0	74	113 321 000 000	0
1 $\frac{1}{2}$ "	"	erhöht	4 $\frac{1}{3}$	+(+)	+	(+)	76	112 211 000 000	0
1 $\frac{3}{4}$ "	"	110	1 $\frac{1}{3}$	+	(+)	0	60	0	0
1 $\frac{3}{4}$ "	"	normal	4	++	(+)	+	76	001 100 000 000	0
1 $\frac{3}{4}$ "	"	135	1 $\frac{1}{3}$	+	(+)	+	82	112 210 000 000	0
2 "	"	145	3	++	(+)	+	62	112 211 000 000	0
							Serum 108		
abgelaufen									
1 $\frac{1}{2}$ Jahr	"	170	6	(+)	0	(+)	64	012 331 000 000	0
1 "	"	150	2	0	0	0	76	001 110 000 000	0
1 "	"	120	2	(+)	±	0	68	0	0
							Serum 96		
1 "	"	180	2 $\frac{1}{3}$	++	(+)	0	78	112 210 000 000	0
1 $\frac{3}{4}$ "	"	190	2	+	(+)	0	78	0	0

Von den Autoren wird übereinstimmend angegeben, daß der Liquor-druck bei der E. e. normal sein kann, daß er aber in der Mehrzahl der Fälle mehr oder minder stark erhöht ist. — Ein Vergleich der von den verschiedenen Untersuchern mit verschiedenen Methoden, die meist ebensowenig angegeben sind wie exakte Zahlenwerte, erhaltenen Resultate ist natürlich nur bedingt möglich. Widersprechend sind die Ansichten insofern, als die einen zu Beginn der Erkrankung den höchsten Druck annehmen, der dann absinkt, während andere gerade eine mit der Dauer der Erkrankung zunehmende Steigerung der Druckwerte feststellten. Insbesondere fand sich bei den „Folgezuständen“ häufig eine oft erhebliche Drucksteigerung (*Hartmann*). Sehr verschieden sind auch die Angaben über den Einfluß der Lumbalpunktion mit entsprechen-

der Liquorentnahme auf die Druckhöhe: Einmal soll nach einmaliger Lumbalpunktion die Drucksteigerung dauernd verschwinden (*Péju* und *Abel*), andererseits haben auch wiederholte ausgiebige Punktionen keinen dauernden Einfluß auf die Druckhöhe (*Hartmann*). Bei manchen unserer Fälle fehlte eine Drucksteigerung vollkommen, soweit — wie bereits bemerkt — die angewandte Methode diesen Schluß zuläßt. In der Regel schien eine Druckerhöhung vorzuliegen (es wurde nicht immer mit dem Steigrohr gemessen); sie war aber meist nicht sehr hochgradig, der höchste Wert betrug 310 mm. Auch wiederholte Punktionen schienen die Drucksteigerung nicht zu beeinflussen. Zwischen klinischem Bild und der Höhe des Liquordrucks bestand keinerlei deutliche Beziehung.

Das *Aussehen* des Liquor wird allgemein als „klar und farblos“ angegeben. Nur in wenigen Fällen wird von Xanthochromie berichtet (*E. Meyer*, *Kraus* und *Pardee*), selten auch nur von Trübung. Bei letzterer bestand stets starke Zellvermehrung. Auch bei dem einzigen leicht getrübbten Liquor unserer Reihe fand sich eine hochgradige polynucleäre Pleocytose (640 Zellen, die höchste überhaupt gefundene Zahl). Sonst war der Liquor stets „wasserklar“.

Die *Zellzählung* erfolgte nach *Fuchs-Rosenthal*. Meist wurde dazu die erste Liquorportion benutzt, aber nicht regelmäßig. Nach den inzwischen veröffentlichten Untersuchungen von *Weinberg* sowie von *Weigeldt* ist von einer exakten Liquoruntersuchung zukünftig die Zellzählung zumindest in der ersten und in der letzten Liquorportion zu fordern. Daß dieser Erkenntnis bei unseren Untersuchungen noch nicht Rechnung getragen ist, muß im Hinblick auf das so widerspruchsvolle Verhalten des Zellbefundes besonders bedauert werden. Als Pleocytose wird eine Zellzahl über 5 pro 1 cmm hinaus angenommen, wenn uns auch schon Zellzahlen über 3 verdächtig zu sein scheinen. Die Angaben über das Verhalten des Zellbefundes lauten, alles in allem genommen, ziemlich übereinstimmend, wenn man von den allerersten französischen Angaben über Fehlen jeglicher Zellvermehrung absieht: Die Zellzahl kann normal sein, meist findet sich aber eine geringgradige, seltener eine stärkere Pleocytose von fast rein lymphocytärem Charakter; nur in Ausnahmefällen wird von überwiegender polynucleärer Pleocytose berichtet. Die durchschnittlichen Zellzahlen lauten: meistens ca. 20—40, seltener 40—100, in Ausnahmefällen darüber hinaus bis 500. Im einzelnen gehen die Angaben über die Häufigkeit einer Pleocytose stark auseinander. Bei *L. B. Hohman* zeigen von 23 Fällen 20 eine Zellvermehrung, unter den 70 Fällen von *Barré* und *Reys* findet sie sich nur 32 mal, und einige Beobachter stellten „niemals“ (*E. Meyer*); „nie ausgesprochene“ (*Cawadias*) oder „nur gelegentlich schwache“ (*Umber*) Pleocytose fest. Wir fanden unter 40 frischen Fällen 24 mal (= 60%),

unter 16 alten Fällen 2 mal Zellvermehrung. Sie war meist geringgradig (17 mal: 6—25), seltener mittelstark (5 mal: 25—75) und nur einige Male (2) hochgradiger. Die Pleocytose bestand fast ausschließlich aus Lymphocyten. Nur in einem Fall von *E. acutissima* mit starker Beteiligung der Meningen und in wenigen Tagen tödlichem Verlauf ergab sich eine polynucleäre Pleocytose von 640. Allem Anschein nach ist der Umfang und der Grad der Beteiligung der Meningen am Entzündungsprozeß einer der wirksamen Faktoren für Stärke und Art der Pleocytose. Wie weit hier aber ein Parallelismus besteht, steht noch dahin. — *Kraus* und *Pardee* haben die Resultate von 260 Zellzählungen zusammengestellt und das Verhalten der Zellvermehrung zum Krankheitsstadium kontrolliert. Sie erhielten eine in der 2. Krankheitswoche steil ansteigende Kurve der Pleocytose, die rasch wieder absinkt. In den ersten 3 Wochen finden sich die häufigsten und stärksten Zellvermehrungen, während sie späterhin seltener und geringgradiger werden. Im Gegensatz dazu zeigen die Zellzahlen bei *L. B. Hohman* ein ganz regelloses Verhalten, keinerlei Abhängigkeit von der Krankheitsdauer (so z. B. im 7. Monat noch 493 Zellen).

Tabelle III. Häufigkeit der einzelnen Befunde.

Stadium Zahl der Fälle	Alle 4 Un- tersuchun- gen negativ	Pleocytose	Globulin- vermehr- ung	Gold-R. + blau—weiß (blaurot—vio- lett)	Zucker- vermehrung	Alle 4 Re- aktionen +
akut 40 Fälle	3 = 7,5%	24 = 60%	31 = 77,5%	23 = 57,5% (11 = 27,5%)	33 = 82,5%	13 = 32,5%
chronisch 11 Fälle	0	1 = 9%	8 = 72,7%	2 = 18% (6 = 54,5%)	7 = 63,6%	1 = 9%
abgelaufen 5 Fälle	0	1 = 20%	4 = 80%	1 = 20% (2 = 40%)	3 = 60%	0

Ähnlich widersprechend, wie über den Zellbefund, lauteten die anfänglichen Berichte über das Verhalten des *Eiweiß-Globulingehalts* des Liquors. Auch hier ergibt sich aber jetzt bei Zusammenfassung aller Mitteilungen ein einheitlicheres Bild. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde nur auf Globulinvermehrung untersucht mit den Methoden von *Nonne-Apelt*, *Ross-Jones*, *Pandy*, *Noguchi*, *Weichbrodt*. Manche Untersucher begnügten sich mit einer Methode, andere benützten mehrere nebeneinander. Da die Empfindlichkeit der Reaktionen nicht gleichmäßig ist, ergeben sich aus diesem Umstand Vergleichsschwierigkeiten; bei negativer Phase I—R wäre vielleicht die *Pandy-R.* noch positiv gewesen. Diese Fehlerquelle muß beim Vergleich der vorliegenden Resultate notgedrungen unberücksichtigt bleiben. Wir selbst untersuchten regelmäßig nebeneinander nach *Nonne-Apelt*, *Pandy* und *Weichbrodt*. Im allgemeinen wird das Fehlen einer Globulinvermehrung

rung noch häufiger angegeben wie das Fehlen einer Pleocytose, ja einige Autoren haben in keinem Falle eine positive Globulinreaktion gefunden. Die große Differenz der Ergebnisse illustrieren folgende Zahlen: Positive Globulinreaktion fanden *Hohman* in 100%, *Kraus* und *Pardee* in 72%, *Barré* und *Reys* in 30%, *Netter* in 0%. In dem Punkte stimmen sämtliche Untersucher überein, daß die Globulinvermehrung, wenn überhaupt vorhanden, niemals erheblich ist. Wir hatten in 77,5% der Fälle ein positives Resultat mit irgendeiner der 3 Reaktionen, d. h. annähernd einen gleichen Prozentsatz wie *Kraus* und *Pardee* bei ihrem großen Material von 214 Fällen. Auch bei uns fand sich mit Ausnahme weniger Fälle immer nur eine sehr geringgradige Trübung bzw. Opalescenz. Das Verhältnis der drei angewandten Globulinreaktionen untereinander zeigte nichts Besonderes; die Pandy-R. war meist vor der Phase I-R vorhanden und stärker als diese, die Sublimat-R. war nur selten positiv.

Mehrere französische Autoren fanden nun bei quantitativer Gesamteiweißbestimmung (meist mit *Sicards* Rachialbumimeter), daß der Eiweißgehalt des Liquors bei E. e. in manchen Fällen mit negativer Globulinreaktion sogar *vermindert* sein kann (d. h. unter 20 mg-%). *Bénard* konstatierte weiterhin, daß vielfach ein Mißverhältnis zwischen Zellgehalt und Eiweißmenge bestand: Neben einer erheblichen Pleocytose ergab sich ein normaler oder verminderter Eiweißgehalt, z. B. bei 137 Zellen nur 17 mg-% Eiweiß. Es bestand also eine Umkehrung des *Nonneschen* Kompressionssyndroms, eine „*dissociation cyto-albuminique*“ im zellenpositiven Sinn. *Bénard* sah diese Dissoziation als etwas für die E. e. Typisches an. Eine Reihe weiterer Untersucher bestätigten dieses Syndrom, und *Pacard* gab die Definition der Dissoziation dahin, daß sie vorhanden sei, wenn auf 30—100 Zellen nur 40 mg-% oder weniger Eiweiß käme. Es kann also absolute Eiweißvermehrung bestehen, sie entspricht aber nicht der vorhandenen Zellvermehrung. *Dulière* stellte die cyto-albuminische Dissoziation bei 19 Liquoruntersuchungen 12 mal fest; *Dumolard* und *Aubry* fanden bei 12 Fällen regelmäßig normalen Eiweißgehalt neben leichter Pleocytose; *Bourges*, *Foerster* und *Marcandier*: Lymphocytose, dabei Eiweiß normal oder leicht vermindert. Ähnlich die Befunde von *Jones* und *Raphael*; nach *Boveri* kann Dissoziation, aber auch Parallelismus bestehen. *Kraus* und *Pardee* erwähnen nur, daß ein Parallelismus zwischen Lymphocytose und Globulinvermehrung nicht immer vorhanden sei. Die Tabellen *Hohmans* lassen meist ein Parallelgehen, nur vereinzelt ein Mißverhältnis erkennen. Noch schwerer scheinen gegen die Häufigkeit der Dissoziation die Resultate von *Cawadias* (nie ausgesprochene Lymphocytose, Eiweißgehalt immer etwas vermehrt) und vor allem von *Péju* und *Abel* (Vorkommen einer Dissoziation im Sinne der stärkeren Eiweißvermehrung bis 75 mg-%) zu sprechen. Wir selbst haben Gesamteiweiß-

bestimmungen nicht vorgenommen (ebenso die amerikanischen Autoren) und vergleichen die Pleocytose mit dem Ausfall der Globulinreaktionen: dissociation cyto-globulinique. Es ergeben sich folgende Zahlen: 5 mal bestand Pleocytose ohne jede Globulinvermehrung, 9 mal bei nur ganz minimaler, nicht parallelgehender Globulinvermehrung. Eine Dissoziation im globulinpositiven Sinne war niemals vorhanden.

Zusammenfassend wäre über die Eiweiß-Globulinvermehrung zu sagen: sie kann fehlen; in der Mehrzahl der Fälle ist sie jedoch vorhanden, wenn auch meist nur schwach. Gelegentlich ist die Eiweißmenge sogar verringert, in anderen Fällen aber auch wieder stärker erhöht. Meist scheinen Zell- und Globulinvermehrung in ihrer Stärke parallel zu gehen. Findet sich jedoch eine cyto-globulinische Dissoziation (bei uns in 27% der Fälle), so immer im Sinne einer überwiegenden Zellvermehrung.

Soweit die *Wassermannsche Reaktion* im Serum angestellt wurde, war sie, wenn nicht neben der E. e. eine Lues vorlag, immer negativ. Auch beim Liquor-Wassermann war das die Regel. Immerhin wird über einzelne Ausnahmefälle berichtet. *Löwy, Brandt* und *Mras* fanden bei einem Fall während des akuten Stadiums die WaR. im Liquor positiv; bei vorheriger und ebenso bei späterer Untersuchung war sie negativ. Auch *Economo* und *Weigeldt* sahen vorübergehend positiven Liquor-Wassermann. *Duhot* und *Crampon* berichten von 6 Fällen, in denen bei negativem Blut-Wassermann der Liquor-Wassermann positiv war; bei 26 weiteren Untersuchungen ergab der Liquor ein negatives Resultat. Wir hatten niemals einen positiven Befund.

Auf ein besonderes Verhalten der *Goldreaktion* bei der E. e. wurde wohl zuerst von *J. B. Neal* aufmerksam gemacht, welche die erhaltene Fällungskurve ähnlich derjenigen bei der Poliomyelitis ant. acut. bezeichnete. Weitere Mitteilungen erfolgten durch *Bassoe, Archambault, Mestrezat*; *Löwy, Brandt* und *Mras*; *Lafora, Spät, Dreyfus, Jones* und *Raphael, Bonsmann, Stevenson*. Vor allem kommen die Arbeiten von *Davies-Kraus, Weigeldt, Brill-Benson, Findley-Shiskin, Hohman* sowie *Kraus-Pardee* in Frage, die sich eingehender oder auch ganz speziell mit dem Verhalten der Gold-R. befassen. Sämtliche Untersucher kommen übereinstimmend zu dem Schluß, daß, wenn sich eine positive Gold-R. ergab, die Fällung den „luischen“ Typ aufwies. Und zwar fand sich dieser Kurventyp in der verschiedensten Stärke, von rotblau (1) oder violetter (2) Verfärbung bis zu blauweiß (4) und weiß (5), sowie vom Maximum in der Zone $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ („tabische“ Kurve) bis zum Maximum $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{320}$ („paralytische“ Kurve). Niemals fand sich eine ausgesprochene „Verschiebung nach rechts“ oder eine alleinige Verfärbung in den niedrigen Liquorkonzentrationen. *Dreyfus* berichtet wohl von einem Kurventyp, der zwischen Lues- und Meningitiskurve

die Mitte hielt (Maximum bei $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{160}$ bzw. $\frac{1}{80}$ — $\frac{1}{320}$) und *Löwy*, *Brandt* und *Mras* beobachteten ein Wandern des Fällungsoptimums von rechts nach links; aber auch hier hatte keine reine „meningitische“ Fällungskurve bestanden. Über die Häufigkeit der positiven Gold-R. einige zahlenmäßige Angaben; *Kraus-Pardee*: unter 120 Fällen 100 mal positiv, *Findley-Shiskin*: unter 21 Fällen 17 mal positiv, *Davies-Kraus*: in 41% positiv, *Weigeldt*: von 11 Fällen 8 positiv. *L. B. Hohman*: von 23 Fällen ohne Einrechnung leichtester Verfärbung 18 positiv. Ein Vergleich der Stärke des Reaktionsausfalls ist deshalb schwierig, weil dieselbe ganz von der Empfindlichkeit der benutzten Goldlösung abhängig ist; in der Mehrzahl der Fälle wird eine schwache oder mittelstarke Verfärbung angegeben, manchmal allerdings auch eine maximale. Wir erhielten eine Verfärbung stets nur mit Einschluß der „luischen“ Zone in das Fällungsmaximum, und zwar unter den frischen Fällen insgesamt 34 mal (85,0%), davon 23 mal (57,5%) in einer Stärke über violett (= 2). Es fanden sich sämtliche Abstufungen zwischen 001 100 000 000 als schwächstem und 444 443 100 000 als stärkstem Resultat. Weniger häufig und schwächer positiv war die Gold-R. bei den chronischen und abgelaufenen Fällen. — Es ist hier nicht der Ort, darauf einzugehen, wie die positive Gold-R. überhaupt zustande kommt. Ihr Vorkommen im luischen Typ bei der E. e. wird von *Findley* und *Shiskin* dahin gedeutet, daß der Erreger der E. e. vielleicht ebenfalls eine Spirochäte, jedenfalls ein höher organisiertes Lebewesen ist. Lehnt man angesichts der Befunde von *Harvier* und *Levaditi* diese Deutung ab, so ist doch darauf zu verweisen, daß die Lues, die multiple Sklerose und die E. e., die alle eine gleiche Goldkurve gaben, auch in ihrem ganzen klinischen Verhalten manche eigentümliche Übereinstimmungen zeigen. An die gelegentlich positive WaR. bei E. e. sei gleichfalls erinnert. — Die Gold-R. ist relativ wenig angewandt worden, Frankreich fällt z. B. fast ganz aus. Nach den veröffentlichten Untersuchungsergebnissen ist zu sagen, daß der Encephalitisliquor verhältnismäßig häufig eine positive Gold-R. im „luischen“ Kurventypus gibt.

Stern und *Poensgen* fanden die *Mastixreaktion* bei der E. e. schwach oder atypisch positiv. Wir kamen gleichfalls zu widerspruchsvollen Resultaten, so daß wir die Reaktion späterhin nicht mehr angestellt haben.

Über die *Benzoereaktion* stehen uns keine eigenen Resultate zur Verfügung; *Guillain* und *Lechelle* fanden sie in 4 Fällen völlig negativ.

A. Netter und *C. Dopfer* machten darauf aufmerksam, daß der Encephalitisliquor fast regelmäßig eine *Vermehrung des Zuckergehalts* („*Hyperglykorachie*“) zeigt. Nachgeprüft wurde dieses Verhalten des Liquors besonders von *Dulière*, *Polonowski-Duhot*, *Kraus-Pardee*,

Turettini-Piotrowski, H. E. Foster, Dumolard-Aubry, Barré-Reys, Boveri, L. O. Stevenson. Der Vergleich der Resultate wird dadurch etwas erschwert, daß die Autoren nicht mit den gleichen Methoden gearbeitet haben; in Frankreich wurde meist die Methode von *Bertrand* (Original oder Modifikation) benutzt, in Amerika jene von *Benedikt* (samt Modifikation), von *Shaffer* und von *Folin*. *Stevenson* zeigte durch vergleichende Untersuchungen mit *Shaffers* und *Benedikts* Methode, daß erstere im Durchschnitt um ca. 20 mg% höhere Werte ergab. Praktisch spielen diese Differenzen keine so große Rolle, da ja die Zuckererhöhungen immer auf die mit den entsprechenden Methoden bestimmten Normalwerte bezogen sind. Auffallend sind einzig die Resultate von *Polonowski* und *Duhot*, die mit der modifizierten *Bertrand*-Methode erheblich höhere Normalwerte fanden wie andere Untersucher, nämlich 75 bis 125 mg% anstatt ca. 50—60 mg%; bei den untersuchten Encephalitisfällen ergaben sich 114, 115 und 85 mg%, so daß sich also „die sonst als Regel angesehene Zuckervermehrung nicht fand“. Die Ergebnisse der anderen Untersucher lauten: *Netter, Cosmovici* und *Dekeuwer*: bei 13 Fällen meist leichtere oder stärkere Zuckermehrung, mehrere Male normal; *Netter, Bloch* und *Dekeuwer* bei 15 Fällen 13 mal Zucker über 70 mg%, im Mittel 78, Maximalwert 95; *Dulière*: bei 11 Fällen 8 mal mindestens 69 mg%, Maximalwert 88 mg%; *Boveri*: Zucker fast immer vermehrt; *Barré* und *Reys*: bei 70 Fällen 32 mal Hyperglykose; *Dumolard* und *Aubry*: bei 12 Fällen 11 mal vermehrt, 80—90 mg% anstatt 55; *H. F. Foster*: Vermehrung auf 78 mg%; *Turettini* und *Piotrowski*: bei 16 Fällen 11 mal vermehrt, 75—120 mg% anstatt 53; *Kraus* und *Pardee*: bei 12 Fällen 62—95 mg%, davon 8 mal mindestens 70; *Netter*: bei 61 Fällen 70—97 mg%. — Wir untersuchten mit einer Methode, die eine von *O. Neubauer* umgestellte Modifikation einer älteren *Bangschen* Methode mit rhodanhaltigen Substanzen darstellt. Bei vielfachen Kontrolluntersuchungen ergaben normale Liquoren einen Zuckergehalt von 54—63 mg%; da sich vereinzelt aber noch etwas höhere Werte fanden, haben wir erst solche über 70 mg% als einwandfreie Zuckererhöhung angesehen. Bei 40 akuten Fällen fand sich die Hyperglykose 33 mal, bei 16 alten Fällen 10 mal; insgesamt bei 62 untersuchten Punktionen 47 mal Zuckervermehrung. Dieselbe betrug mindestens 72 mg%, im Höchsfalle 109 mg%, im Durchschnitt 83 mg%. — Der einzige Untersucher, der den Zucker nicht vermehrt gefunden hat, ist *Cavadias*.

Auf die Ursache der Zuckervermehrung wird nur vereinzelt eingegangen. Man denkt an eine Reizung des *Claude-Bernardschen* Punktes oder des III. Ventrikels, bedingt durch die Affinität des Encephalitisvirus zur Medulla oblongata und zum Mesencephalon. Es sollen sich bei spinalen und corticalen Fällen niedrigere Werte finden (*Netter*,

Cosmovici und *Dekeuwer*). Über das Vorkommen von Zuckervermehrung wird nun auch bei Pneumonie mit meningitischen Symptomen, Meningitis tbc. (!), Urämie usw. berichtet. *Rouquier* fand bei 15 Hysterischen nach Krämpfen 13 mal Zuckererhöhung, kürzlich mit *Bénard* zusammen bei einem Fall 72 mg%. *Stevenson* führt Zuckervermehrung an bei Lues cerebri, Paralyse, Tabes, Hirntumor. Wir selbst fanden unter anderen: bei Paralyse 80, Lues cerebri 94, nach epileptischem Anfall 82, bei Meningitis serosa nach Keuchhusten 98, Urämie 88 mg%. Danach kommen wir zu folgender Überlegung: Die Hyperglykose ist keine für die E. e. spezifische Liquorveränderung; sie kann sich bei ganz verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems finden, ausgelöst durch zwei Faktoren: Drucksteigerung oder entzündliche bzw. toxische Reizung des *Claude-Bernardschen* Punktes bzw. III. Ventrikels. Die Häufigkeit der Zuckervermehrung im Liquor bei E. e. resultiert aus dem Umstande, daß sich bei dieser Erkrankung die beiden wirksamen Faktoren am ehesten vereint finden. — *Netter*, *Bloch* und *Dekeuwer* fanden in 3 untersuchten Fällen den Blutzucker entsprechend dem Liquorzucker erhöht: 140 : 97, 150 : 70 und 138 : 95 mg%. Wir haben bei einer Reihe von Stichproben keine Parallelität zwischen beiden Zuckern feststellen können; auch bei erheblicher Hyperglykorachie fand sich keine Hyperglykämie. *Bourges*, *Foerster* und *Marcandier* sowie *Kraus* und *Pardee* nennen bei erhöhtem Liquorzucker gleichfalls normale Blutzuckerwerte.

Der Liquor wurde vereinzelt auch noch auf *andere Bestandteile* hin untersucht. *Cawadias* fand Harnstoff und Chloride vermehrt; *Combemale* und *Duhot*: Harnstoff im Blut und Liquor nahezu gleich, in gutartig verlaufenden Fällen schwankt der Harnstoff in den Grenzen der Norm, in schwereren und schlecht verlaufenden steigt er über dieselben hinaus. *Laporte* und *Rouzaud* untersuchten außer auf Zucker noch auf Harnstoff, Chloride und Cholesterin, ohne bei letzteren Bemerkenswertes zu finden. Wir haben bei einer größeren Anzahl von Fällen den NaCl-Gehalt bestimmt, fanden normale oder etwas erniedrigte Werte. Die gelegentlichen Untersuchungen auf Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin ergaben Werte im Bereiche der Norm.

Schließlich wäre noch der Befund von *Bakterien* bzw. des mutmaßlichen Erregers der E. e. im Liquor zu erwähnen. Bakterien verschiedener Art wurden mehrere Male nachgewiesen, aber als sekundär angesehen. *Economo* berichtet von der Züchtung des *Diplostreptococcus pleomorphus* (*Wiesner*) aus dem Liquor. *Strauß* und *Loewe* konnten durch erfolgreiche intracerebrale Impfung mit Liquor bei Ratten die Diagnose Encephalitis bestätigen; *Harvier* und *Levaditi* konnten gleichfalls durch intracerebrale Impfung bei Kaninchen Encephalitis erzeugen (ebenso *Kling*, *Davide* und *Liljenquist*).

Überblickt man die so verschiedenartigen und scheinbar regellosen bei der E. e. erhobenen Liquorbefunde, so könnte der praktische, der diagnostische Wert der Liquoruntersuchung gering erscheinen. Zweifellos ist die Sachlage nicht einfach und die Nutzbarmachung des erhaltenen Untersuchungsergebnisses bereitet Schwierigkeit. Eine eingehende Analyse der verschiedenen Befunde ergibt aber, daß der Encephalitisliquor doch ganz bestimmte charakteristische Eigentümlichkeiten aufweist, die differentialdiagnostisch von ausschlaggebender Bedeutung sind. Wohl können die Resultate der *einzelnen* Untersuchungsmethoden an sich belanglos oder unspezifisch erscheinen, sie erhalten besonderen Wert erst durch ihre Kombination und ihr gegenseitiges Verhalten. Die Hauptaufgabe des Untersuchers wird also vor allem darin bestehen, die gefundenen Resultate gegeneinander abzuwägen und in nutzbringende Beziehung zu bringen. Mehr noch wie bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems gilt für die Encephalitis der Satz: nicht die einzelne Liquorreaktion entscheidet, das Ausschlaggebende ist der Querschnitt der Reaktionen, das Reaktionsspektrum. —

Vier Untersuchungsmethoden des Liquors sind nach eigener Erfahrung und fremden Mitteilungen (*Kraus-Pardee*, *Findlay-Shiskin*) bei der E. e. von besonderer Bedeutung: Zellzählung, Globulinreaktion, Gold-R. und Zuckerbestimmung. Gewiß kann das eine oder andere Symptom fehlen, ja es kann in Ausnahmefällen keins vorhanden sein. Wir selbst haben bei 3 akuten und bei 1 alten Fall einen scheinbar vollkommen normalen Liquor gefunden. *Barré* und *Reys* hatten unter 70 Fällen 19 mal einen „normalen“ Liquor, doch war die Gold-R. nicht angestellt worden. Leider finden sich keine größeren Untersuchungsreihen, bei denen regelmäßig alle vier genannten Methoden angewandt wurden (*Kraus* und *Pardee* geben nicht an, in welchen 12 Fällen die Zuckermenge bestimmt wurde; bei *Findlay* und *Shiskin* nur qualitative Bestimmung mit *Fehling*). Wie notwendig es aber ist, daß man alle Methoden anwendet und sich nicht mit Auswahlmethoden begnügt, lehren die Zahlen von *Barré* und *Reys*, die 14 mal isolierte Zuckervermehrung, 8 mal isolierte Zellvermehrung feststellten. Auch bei unsern Fällen war gelegentlich nur eine Untersuchungsmethode positiv. Die Häufigkeit der verschiedenen Veränderungen zeigt Tabelle III. Hyperglykose und positive Gold-R. finden sich fast gleich häufig, die Pleocytose bleibt dagegen erheblich zurück, in der Mitte steht die Globulinvermehrung. 13 der 40 akuten Fälle (d. h. $32\frac{1}{2}\%$) wiesen die typischen vier Veränderungen des Encephalitisliquors nebeneinander auf.

Die Liquoruntersuchung bei E. e. ergibt also:

1. Drucksteigerung mittleren Grades, kann fehlen.
2. Aussehen wasserklar, selten xanthochrom oder trüb.

3. *Leichte Pleocytose* von lymphocytärem Charakter, kann fehlen, kann gelegentlich stärker sein.

4. *Geringgradige Globulinvermehrung*, die häufig nicht der Stärke der Pleocytose entspricht, d. h. *cyto-globulinische Dissoziation*. Globulinvermehrung kann ganz fehlen. Gelegentlich Eiweißverminderung.

5. WaR. negativ, in Ausnahmefällen vorübergehend positiv.

6. *Positive Gold-R.* vom luischen Kurventypus, fehlt relativ selten.

7. *Zuckermehrung*, fast regelmäßig.

Irgendeine Abhängigkeit der Befunde voneinander ließ sich ebenso wenig feststellen wie eine Gesetzmäßigkeit in gemeinsamem Auftreten.

Ein bestimmtes Verhalten zwischen dem Liquorbefund und der Art und Stärke der klinischen Symptome wurde nicht beobachtet. Der gleiche Liquorbefund ergab sich bei den verschiedensten Formen der Encephalitis. Über das Verhältnis des Liquorbefundes zur Krankheitsdauer läßt sich, ohne daß damit eine feste Regel aufgestellt wird, sagen: Ganz im Beginn der Erkrankung sind die Veränderungen weniger stark wie in der 2. und 3. Woche, wo der Höhepunkt erreicht ist; danach gehen sie langsamer oder schneller zurück. Bei Rückfällen nimmt der Liquorbefund erneut an Stärke zu, bei chronisch verlaufenden Fällen kann er sehr lange unverändert bestehen bleiben. Von besonderem Interesse erscheint das Verhalten des Liquors bei den „Folgezuständen“. Wir lassen die klinische Seite der Frage unerörtert, ob es sich hier um abgelaufene Prozesse mit Restschäden oder nicht auch um chronische Formen mit Persistenz des Virus handelt. In keinem Fall wird es überraschen, wenn sich noch Liquorveränderungen finden; wir fanden Hyperglykose, Globulinvermehrung, positive Gold-R., in einem Fall auch Pleocytose. Inwieweit ein solcher Befund prognostisch verwendet werden kann, steht noch dahin.

Bei Betrachtung der *Differentialdiagnose* auf Grund des Liquorbefundes sei besonders auf das vom Encephalitisliquor abweichende Verhalten hingewiesen:

A. *Meningitis*.

1. *akute eitrige Meningitis*: Liquor trüb, polynucleäre Pleocytose, starke Globulinvermehrung, Zucker eher vermindert, Goldfällung rechts..

2. *Meningitis tuberculosa*: Die Regel, daß bei der E. e. die Pleocytose abzunehmen pflegt, während sie bei der M. tuberculosa allmählich stärker wird, hat ihre Ausnahmen. Diagnose stützt sich in erster Linie auf die regelmäßige Zuckerverminderung. Sodann auf den Typus der Goldkurve.

3. *Meningitis serosa*: Zell- und Globulinbefund nicht verwertbar. Zuckermenge ebenfalls nicht. Bleibt Ausfall der Gold-R.

4. *Meningitis luica*: Globulinvermehrung meist erheblich (Weichbrodt ++). WaR. fast immer positiv, zumal auch im Serum.

B. *Hirntumor*: Cyto-globulinische Dissoziation umgekehrt wie bei E. e. Zuckermenge nicht verwertbar. Gold-R.: ausnahmsweise luischer Typ.

C. *Hirnabsceß*: Pleocytose, wenn vorhanden, eher polynucleär. Zucker nicht vermehrt. Gold-R.: 0.

D. *Poliomyelitis*: Ausschlaggebend wird das Verhalten des Zuckers sein; Bestimmungen liegen bisher nicht vor.

E. *Parkinsonismus* und verwandte Zustände:

1. Auf dem Boden der Encephalitis: s. o.
2. Auf dem Boden der Lues: WaR. positiv.
3. Andere Ätiologie: bisherige Befunde negativ.

F. *Lues des Zentralnervensystems*: Globulinvermehrung (Weichbrodt ++) entspricht der Pleocytose. Zucker nicht vermehrt bis auf Ausnahmefälle. Gold-R. immer sehr stark +. WaR. meistens positiv. — Diagnose der E. e. neben bestehender Lues ist nicht möglich.

G. *Multiple Sklerose*: Zellen, Globulin-R., Gold-R. wie bei E. e. Zuckervermehrung fanden wir bisher nicht; Zahl der Fälle ungenügend. — Die Unmöglichkeit, aus dem Liquorbefund die multiple Sklerose von der E. e. abzugrenzen, kann kaum überraschen. Die Ähnlichkeit im Verhalten der Zell- und Globulinvermehrung erstreckt sich bis auf Einzelheiten. Dazu kommt die weitgehende Übereinstimmung im Verhalten der Gold-R. Ob die Zuckerbestimmung eine Hilfe bedeutet, erscheint vorerst recht fraglich.

Vergleichen wir zurückschauend unser heutiges Wissen vom Liquorbefund bei der E. e. mit jenem zu Beginn der Epidemie, so ist eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse als die Frucht zahlreicher Beobachtungen festzustellen. An die Stelle einer verwirrenden, diagnostisch scheinbar nicht verwertbaren Regellosigkeit im Verhalten des Liquors ist der Begriff des „Encephalitisliquors“ mit seinen auf ganz bestimmten Gebieten und innerhalb wohlbekannter Grenzen sich abspielenden Veränderungen getreten. Das *viergliedrige Liquorsyndrom*: Pleocytose, Globulinvermehrung, luische Goldkurve und Hyperglykose (oder auch die Trias: cyto-globulinische Dissoziation, Goldkurve, Hyperglykose) kann bis zu einem solchen Grade als für die E. e. typisch genannt werden, daß mit seiner Hilfe die Stellung bzw. Sicherung der Diagnose bedeutend erleichtert, unter Umständen überhaupt erst möglich wird.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ Barré, J.-A. und L. Reys, Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. Bull. méd. 35, Nr. 18, S. 366. 1921. — ²⁾ Bénard, R., Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. Paris méd. 10, 474. 1920. —

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVI.

39

- ³⁾ *Bénard, R.*, Les formes légères et les formes frustes de l'encéphalite léthargique. La dissociation cyto-albuminique. Bull. et mém. etc. **36**, Nr. 5—7, S. 232. 1920. — ⁴⁾ *Bénard, R.* und *A. Rouquier*, Les modifications humorales au cours du pithiatisme grave; narcolepsie pithiatique et encéphalite léthargique. Paris méd. **11**, Nr. 11, S. 217. 1921. — ⁵⁾ *Bourges, Foerster* und *Marcandier*, L'encéphalite épidémique à l'hôpital maritime de Brest. Arch. de méd. et pharm. nav. **111**, Nr. 1, S. 5. 1921. — ⁶⁾ *Bonsmann*, Zur Technik u. diff.-diagn. Verwertung der Kolloidreaktion im Liquor. 33. Kongr. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1921. — ⁷⁾ *Boveri, P.*, Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. Bull. et mém. **36**, Nr. 24, S. 960. 1920. — ⁸⁾ *Brill* und *Benson*, Lange Reaktion in epidemic encephalitis. J. Lab. a. Clin. Med. **5**, 113. 1920. — ⁹⁾ *Cawadias, A.*, Recherches de laboratoire sur les cas d'encéphalite épidémique observés en Grèce. Cpt. rend. **84**, Nr. 3, S. 139. 1921. — ¹⁰⁾ *Combemale* und *Duhot*, Le dosage de l'urée du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. Compt. rend. **83**, Nr. 7, S. 183. 1920. — ¹¹⁾ *Davies, Th. K.* und *W. M. Kraus*, The colloidal gold curve in epidemic encephalitis. Amer. Journ. of th med. Sc. **161**, Nr. 1, S. 109. 1921. — ¹²⁾ *Dopler, C.*, Zuckergehalt des Liquors bei Encephalitis epidemica. Bull. de l'Acad. de méd. **83**, 203. 1920. — ¹³⁾ *Dreyfus, G. L.*, Die gegenwärtige Encephalitis epidemie. Münch. med. Wochenschr. **67**, Nr. 19, S. 538. 1920. — ¹⁴⁾ *Duhot* und *Crampon*, Encéphalite épidémique et réaction de Bordet-Wassermann. Bull. et mém. etc. **37**, Nr. 14, S. 587. 1921. — ¹⁵⁾ *Dumolard* und *Aubry*, Considérations sur quelques cas... Augmentation du taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien. Bull. et mém. etc. **36**, Nr. 9, S. 317. 1920. — ¹⁶⁾ *Dulière, A.*, Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. Arch. méd. belg. **74**, Nr. 5, S. 382. 1921. — ¹⁷⁾ *Economo*, Die Encephalitis lethargica-Epidemie von 1920. Wien. klin. Wochenschr. **33**, Nr. 16, S. 330. 1920. — ¹⁸⁾ *Findlay, L.* und *C. Shiskin*, Epidemic encephalitis in childhood: with spezial reference to the changes in the cerebrospinal fluid. Glasgow. med. Journ. **95**, Nr. 1, S. 18. 1921. — ¹⁹⁾ *Foster, H. E.*, Hyperglycorachia in epidemic encephalitis. J. A. M. A. **76**, 1300. 1921. — ²⁰⁾ *Guillain, G.* und *P. Lechelle*, La réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. Encéphale **16**, Nr. 1, S. 50. 1921. — ²¹⁾ *Hartmann*, Meningitis chron. ser. als Restoder Späterscheinung bei Enceph. epid. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **71**, 133. 1921. — ²²⁾ *Hohman, Leslie B.*, Epidemic encephalitis. Its psychotic manifestations usw. Arch. of neur. a. psych. **6**, Nr. 3, S. 295. 1921. — ²³⁾ *Jones, B. L.* und *Th. Raphael*, The psychiatric features of so-called lethargic encephalitis. Arch. of neur. a. psych. **5**, Nr. 2, S. 150. 1921. — ²⁴⁾ *Kling, C., H. Davide* und *F. Liljenquist*, Vorkommen des Krankheitserregers der Enceph. leth. in der Spinalflüssigkeit. Hygiea **83**, H. 17, S. 466. 1921. — ²⁵⁾ *Kraus, W. M.* und *J. H. Pardee*, The serology of the spinal fluid and blood in epidemic encephalitis. Arch. of neur. a. psych. **5**, Nr. 6, S. 710. 1921. — ²⁶⁾ *Laporte* und *Rouzaud*, L'urée, le sucre, les chlorures et la cholestérine dans le sang et le liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite épidémique. Compt. rend. **83**, Nr. 12, S. 392. 1920. — ²⁷⁾ *Loewe, L.* und *J. Strauss*, The diagnosis of epidemic encephalitis. J. A. M. A. **14**, Nr. 20, S. 1373. 1920. — ²⁸⁾ *Löwy, Brandt* und *Mras*, Über vasculäre und meningitische Form der Goldfällungskurve usw. Med. Klin. 1921, Nr. 7 u. 8. — ²⁹⁾ *E. Meyer*, Beitrag zur Encephalitis epidemica. Neur. Zentralbl. **40**, 67. 1921. — ³⁰⁾ *Neal, Jos. B.*, Lethargic encephalitis. Arch. of neur. a. psych. **2**, 271. 1919. — ³¹⁾ *Netter, A.*, L'encéphalite léthargique. Presse méd. **28**, Nr. 20, S. 193. 1920. — ³²⁾ *Netter, Bloch* und *Dekeuwer*, Teneur élevée du sucre du liquide céphalo-rachidien un cours de l'encéphalite léthargique. Compt. rend. **83**, Nr. 11, S. 338. 1920. — ³³⁾ *Netter, Cosmovici* und *Dekeuwer*, La glycorachie dans l'encéphalite

léthargique. Compt. rend. **83**, Nr. 13, S. 451. 1920. — ³⁴) *Péju, G.* und *E. Abel*, Essais d'expérimentation. Réactions méningées cytologiques polymorphes de l'encéphalite léthargique. Rev. méd. d. l'est. **49**, Nr. 1, S. 6. 1921. — ³⁵) *Polonowski* und *E. Duhot*, Dosage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. **84**, Nr. 11, S. 600. 1921. — ³⁶) *Roger, H.*, Le liquide céphalo-rachidien de l'encéphalite léthargique. Compt. rend. **83**, Nr. 8, S. 226. 1920. — ³⁷) *Stern* und *Poenagen*, Der Wert der Mastix-R unter den Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 27, S. 634. — ³⁸) *Stevenson, L. D.*, A comparative study of the sugar content of the spinal fluid in diseases of the nervous system. Arch. of neur. a. psych. **6**, Nr. 3, S. 292. 1921. — ³⁹) *Turrettini* und *Piotrowski*, La ponction lombaire dans l'encéphalite épidémique. Rev. méd. d. l. Suisse rom. **40**, Nr. 5, S. 283. 1920. — ⁴⁰) *Umber, F.*, Über Mesencephalitis epidemica. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, Nr. 10, S. 261. 1921. — ⁴¹) *Weigeldt, W.*, Die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**, 290. 1921.

Zum Problem des „schizophrenen Reaktionstypus“.

Von

W. Mayer-Gross (Heidelberg).

(Aus der Heidelberger Psychiatrischen Klinik.)

(Eingegangen am 3. März 1922.)

Um sich anschaulich und zugleich begrifflich klar zu werden, was unter einer pathologischen Reaktion zu verstehen sei, ist es geboten, an den Prototyp anzuknüpfen, für den der Begriff ursprünglich gebildet ist: an die reaktiven hysterischen Psychosen (Schockpsychosen, Haftpsychosen usf.). Sie sind charakterisiert durch folgende, im Ablauf (nach Art der normalen Affektreaktion) ineinandergreifende Merkmale (im Anschluß an *Jaspers*): 1. Zureichender, zeitlich unmittelbar vorausgehender Anlaß; 2. Verständlicher Zusammenhang zwischen Inhalt des auslösenden Erlebnisses und Inhalt der pathologischen Reaktion; 3. Ausgleichung der Erkrankung und völlige Wiederherstellung des früheren Zustandes, zumal nach Wegfall des Anlasses: Einsicht, gegebenenfalls auch objektive Stellungnahme. Voraussetzung ist eine *Disposition*, sei es konstitutiver, sei es konstellativer Art. Diese Disposition kann vorher schon deutlich nachweisbar, sie kann aber auch bis dahin kaum sichtbar, in der Gesamtpersönlichkeit eingebettet, von anderen Zügen verdeckt ruhen. Die Form der Reaktion (Dämmerzustand oder fantastische Wahnbildung, Puerilismen oder hypochondrisch-paranoide Form oder endlich hysterische Mechanismen rein körperlicher Art) wird bestimmt einmal durch dispositionelle Faktoren, dann aber durch die besondere Situation. Die Kenntnis der Disposition bzw. der Persönlichkeit, in welche sie eingeschlossen ist, ist ausschlaggebend für die Beurteilung der 3 Merkmale: ob der Anlaß zureichend sei, ob die Inhalte noch in ihrem Zusammenhange verständlich aufeinander bezogen werden können, ob und inwieweit eine Wiederherstellung mit objektiver Stellungnahme überhaupt erwartet werden kann.

Zur Klärung unseres Problems scheint es zweckmäßig, an Hand dieser Bestimmungen das Schizophreniegebiet zu durchmustern; vielleicht gewinnen wir so eine Übersicht über die notwendigen begrifflichen Scheidungen, die ja auch *Kahn* anstrebt, die aber durch die Anwendung der Nomenklatur der Hereditätsforschung allein wohl kaum erreicht werden kann. Wir fragen uns, wie es mit den einzelnen angeführten

Merkmale bestellt sei, und von wo aus der stärkste Anstoß zur Annahme pathologischer Reaktionen in der Gruppe der Schizophrenien ausgehe.

Wie steht es zunächst mit der *Disposition*? Die Annahme konstitutiv dispositioneller Faktoren, die nach der Sicherstellung der hereditären Natur der Erkrankung nahe lag, gab zweifellos *nicht* den Anstoß, an die reaktive Entstehung mancher schizophrener Psychosen zu denken. Denn was man als nachweisbare Anlage bis jetzt fand, das Schizoid *Bleulers* und den Schizothymiker *Kretschmers*, sind allem Anschein nach nicht die Träger jener kurzen, restlos abklingenden schizophrenen Schübe, bei denen allein die reaktive Entstehung diskutiert werden kann; sondern sie sind entweder die Kandidaten für die großen schizophrenen Psychosen — oder sie erkrankten überhaupt nicht. Gerade die gutartigen, rückbildungsfähigen Erkrankungen finden sich nach unserem Eindruck bei den Menschen, bei denen jener Hauch des künftigen Zerfalls über der Persönlichkeit fehlt. Auf jeden Fall ist der Beweis noch zu erbringen, daß das Schizoid zu reaktiven Psychosen von schizophrenem Gepräge neigt, wie *Kahn* behauptet. Nach der Art aber, wie der Schizothymiker etwa von *Kretschmer* charakterisiert wird (psychästhetische Proportion), ist eine besondere Reaktionsform pathologischer Art bei ihm auch gar nicht zu erwarten. Es wird sich also, und das ist ja auch wohl die Meinung von *Popper*, um eine vorher *verborgene Disposition* handeln müssen, die bei entsprechenden zureichenden Anlässen hervortritt.

1. Sucht man sich über die *Anlässe* klar zu werden, so scheint uns die Unterscheidung zweier völlig verschiedener Gruppen von Anlässen die Verständigung zu fördern. a) Es kann als erwiesen gelten, daß Infektion, Puerperium, Trauma, andere organische Hirnschädigungen schizophräniartige Symptombilder hervorrufen. Spricht man hier von einem schizophrenen Reagieren, so verlassen wir den oben definierten, im Psychopathologischen gebildeten Begriff, meinen Reaktion in einem viel weiteren Sinne, wie man ihn wohl in der körperlichen Medizin verwendet. In unserem Zusammenhang muß diese Ausdrucksweise zu Mißverständnissen führen¹⁾. Auch *Kahn* lehnt es ab, solche Fälle zu den schizoiden Reaktionstypen zu rechnen.

Dazu kommt: Klammert man sich bei solchen Krankheitsbildern nicht an Einzelsymptome oder ein einzelnes Querschnittsbild (was nach unserer Auffassung auch methodisch falsch ist, weil die Kategorie der Zeit im Psychischen eine ganz andere, erheblich wichtigere Rolle spielt als in der übrigen Naturgesetzlichkeit), so ist es u. E. möglich, mit Hilfe unserer Kenntnis der schizophrenen Symptomatik zu scheiden, z. B. zwischen den heilbaren Fieberpsychosen, die da und dort schizophränie-

¹⁾ Dem entspräche etwa eine Wendung wie: Das Gehirn „reagiere“ auf den Lueserreger mit Größenwahn.

ähnlich aussehen, und den fortschreitenden schizophrenen Prozessen, die dann nach dem Gesetz des Schizophrenieverlaufs unbeeinflussbar ihren Weg gehen. Der letztere Fall, der zwar begrifflich nicht den schizophrenen Reaktionen zugezählt werden kann, ist aber für die ganze Frage der Verursachung der Schizophrenie recht belangvoll, zumal sein Vorkommen nach unserer Erfahrung klinisch gar keine Seltenheit ist. Man hat hier durchaus den Eindruck, daß durch die auf körperlichem Wege entstandene Hirnstörung ein bereitliegender schizophrener Prozeß *ausgelöst*, nach dem sehr treffenden Ausdruck *Birnbaums*: *proviziert* wurde. Wie man sich einen solchen Vorgang zu denken hat, bleibt völlig unklar, jeder Versuch einer Hypothese müßte hier phantastisch werden.

Bei heilbaren Fällen, soweit sie schizophrenieähnlich erscheinen, in jedem Falle Rückschlüsse auf eine schizoide Disposition bereit zu haben, muß lähmend auf die Fortbildung unseres klinischen Beobachtungsstrebens wirken, zumal bei der Häufigkeit solcher äußerlichen und vereinzelten Analogien dann der willkürlichen Annahme „genotypischer“ Schizoider und damit der völligen Entwertung des Schizoids überhaupt nichts mehr im Wege stünde.

b) Belangvoller scheint die Forderung der Annahme einer reaktiven Entstehung der Schizophrenie, die auf die andere Gruppe der Anlässe hinweist, die *verständlichen*, die den Anlässen der reaktiven, „degenerativen“ Psychosen entsprechen: Schock und andere Affekte, Haft oder die Anhäufung unlösbarer Lebenskonflikte. Es kann nicht bezweifelt werden, daß es vereinzelte derartige Fälle gibt: Jeder, der ein größeres Material überblickt, weiß von Entstehung schizophrener Psychosen, die unmittelbar an ein sexuelles Attentat, einen Mordüberfall oder dergleichen ausbrechen. Es braucht nicht betont zu werden, wie streng man hier vor allem die Forderung des zeitlichen Zusammenhanges handhaben muß, um nicht in laienhafte Kausalitätshypothesen zu verfallen. Hier ist jedoch noch eine Einschränkung notwendig insofern, als diese Anlässe nur vergleichsweise als „verständlich“ gelten können; denn von dem Augenblick an, wo der schizophrene Prozeß seinen „schicksalsmäßigen“ Verlauf nimmt, ist das Aufzeigen verständlicher Fäden nach rückwärts zwar psychopathologisch interessant, aber für die Verursachungsfrage wahrscheinlich belanglos. Die Grenzen, an die das Verstehen hier allenthalben stößt, weisen uns daraufhin, daß auch eine Gleichsetzung mit den pathologischen Reaktionen der Psychopathen und dementsprechend die Verwendung des Terminus „Reaktion“ nicht zu Recht bestehen kann. Ob solche Fälle, wie *Popper* meint, auch zu einer *Restitutio ad integrum* neigen, darüber fehlt uns bis heute eine endgültige Kasuistik¹⁾. Nach dem Heidelberger Material hat man diesen Eindruck nicht; im Gegenteil: selbst, wenn die akute Psychose abflaut, und eine Remission äußer-

¹⁾ Die Fälle von *Bornstein*, *van der Torren*, *Schneider* sprechen dagegen.

lich eintritt, häufen sich in der Art der Stellungnahme zur akuten Psychose die uneinfühlbaren, schizophrenen Merkmale. Das gilt ganz besonders auch von unseren Kriegsbeobachtungen. Hat es aber einen Sinn, dann von einem schizophrenen Reaktionstypus zu sprechen, wenn zwar der Anlaß zureichend, aber weder die Inhalte adäquat noch die Wiederherstellung vollständig ist?

Viel häufiger als der akute verständliche Anlaß begegnen uns Fälle, bei welchen die schizophrene Psychose verständlich herleitbar scheint aus einer *Anhäufung innerer Konflikte*, aus quälender Verschuldung und innerer Zerfallenheit mit sich selbst. Dabei entsteht aber — das darf nicht vergessen werden — die Konfliktsituation in einem großen Teil der Fälle schon durch die Vorboten der Psychose oder auch durch die schizoide Veranlagung: im Augenblick höchster Konfliktstauung scheint die Psychose die einzige Lösungsmöglichkeit zu sein. Diese Auffassung, die von *Freud* und seinen Schülern verallgemeinert wird, führt uns zur Besprechung des zweiten Merkmales: des *verständlichen Zusammenhangs der Inhalte* der Psychose mit dem Anlaß.

2. a) Der Anreiz, unter mehr oder weniger ausgiebiger Benutzung der Schematismen der psychoanalytischen Lehre jede Schizophrenie als eine pathologische Entwicklung zu verstehen, ist zweifellos sehr groß, und die Möglichkeiten der Aufklärung psychologischer Zusammenhänge auf diesem Wege sind noch längst nicht erschöpft, wenn man sich von den schematischen Maßstäben freizumachen und die dem Einzelfall angemessenen Zusammenhänge aufzudecken versucht. Dann ergibt sich aber auch, wie zahlreich hier die der Selbsttäuschung dienstbaren Fehlprojektionen durch Erinnerungsverfälschung und Umbiegung des Vergangenen aus der Einstellung in und nach der Psychose heraus sind. Denn das Streben, man kann fast sagen: der Trieb nach verständlicher Einordnung der eignen Regungen ist beim Laien mindestens so lebhaft wie das sogenannte Kausalitätsbedürfnis und meist viel einfacher zu befriedigen. Diese uns von dem Kranken angebotenen Zusammenhänge sind oft psychologisch aufschlußreich und nicht uninteressant; dringt man ihnen aber auf den Grund, so ergibt sich, daß ein schwaches Gebäude simplifizierender Konstruktionen auf einem Untergrund errichtet ist, der von Rissen und Abgründen zerklüftet ist. Auf keinen Fall darf sich, wer für einen schizophrenen Reaktionstypus eintritt, auf solche verständliche Rückdeutungen berufen, die bei jedem Fall mehr oder weniger anwendbar sind.

b) Wiederum nach einer ganz anderen Richtung wird die Diskussion der reaktiven Entstehung schizophrener Psychosen gewendet durch das Auftreten *psychogen-reaktiver Symptombilder* im Verlauf der Schizophrenie, besonders im Beginn der Psychose. Wir verfügen über eine Anzahl von Fällen, die anfangs mit und ohne zureichenden Anlaß völlig

dem *Ganserschen* Zustand entsprachen. Bei anderen, in der Haft entstandenen, finden sich paranoide Bilder, die von den psychogenen Haftreaktionen kaum zu unterscheiden waren, und die verständlichen Inhalte auch noch weit hinein in den destruierenden Prozeß bewahrten. Allemaal tritt aber an einem meist schwer präzise zu bestimmenden Zeitpunkt das symptomatisch Schizophrene deutlich hervor, und wiederum ist der fernere Verlauf, wie bei 1 a) und b), anscheinend unbeeinflusst von diesem Beginn, „prozessiv“ (*Hellbach*). Es scheint, daß *Popper* auch an solche Fälle bei der Aufstellung seines schizophrenen Reaktionstypus gedacht hat, aus seiner Darstellung geht es nicht sicher hervor. Sie unter der Bezeichnung schizophrener Reaktionen auszusondern, wäre um so weniger angebracht, weil ihnen gerade anfangs die schizophrene Symptomatik fehlt. Besondere Schwierigkeiten entstehen aber vollends, wenn man diese Fälle unter dem Gesichtspunkt der schizoiden Anlage ansieht, es sei denn, daß man mit *Hoffmann* psychogene Erscheinungen als Ausdruck einer solchen Anlage ansieht, wenn sie in der Verwandtschaft eines Schizophrenen auftreten.

3. Was schließlich die Frage der *Wiederherstellung* anbelangt, so kann ich hier zum Teil auf früher Dargelegtes verweisen¹⁾. Wieweit völlige *Einsicht*, in welchem Grade eine objektive, nachwirkungsfreie Stellungnahme nach dem Abklingen einer psychopathisch-reaktiven Erkrankung zu erwarten ist, das hängt weitgehend von den Beziehungen zwischen Anlaß und Inhalt einerseits und Persönlichkeit andererseits ab; hier kommen die verschiedensten gradweisen Abstufungen vor, und alle Formen sind möglich, die wir seinerzeit nach schizophrenen Schüben aufzeigen konnten; nur mit dem wichtigen Unterschied, daß weitaus die Mehrzahl der Fälle ohne jede Nachwirkung abklingt und demnach dieses Verhalten als das charakteristische angesehen werden kann. Aber es steht fest, daß schizophrene Schübe, die weder nach der Art ihrer Entstehung, noch nach Inhalt, noch nach Symptomatik irgendwie als reaktiv angesprochen werden können, bis zur völligen nachwirkungslosen, objektiven Stellungnahme ausheilen können. Man wird ja wohl kaum einen Fall als reaktiv bezeichnen, nur weil die völlige Rückbildung zur Norm erfolgt. Aber man muß sich klar sein, wenn man dieses Merkmal neben anderen ins Feld führt, wie wenig es ins Gewicht fallen kann, da wir auch sonst nach akuten schizophrenen Psychosen, wenn auch selten, einwandfreie Erholungen beobachten, die über das, was wir nach psychopathisch-reaktiven Zuständen sehen, noch hinausgehen können.

Das letzte Merkmal endlich: *Abklingen der Psychose nach Wegfall des Anlasses*, erledigt sich nach dem zuvor Gesagten: Gerade bei scheinbar reaktiver Entstehung ist der weitere Verlauf nach unserem Eindruck unbeeinflussbar; und umgekehrt: liegt der Anlaß in inneren Konflikten,

¹⁾ Über die Stellungnahme . . . Diese Zeitschr. 60.

aus denen die Psychose erlöst, so ist auch verständlich, daß es kein Wegfallen des Anlasses geben kann.

An dieser Stelle ist es nun noch erforderlich, die bekannte *Beeinflußbarkeit* der im Verlauf der Schizophrenie auftretenden *Einzel Symptome* ins Bereich unserer Betrachtung zu ziehen; sie läßt uns ja immer wieder mit am intensivsten auch an eine reaktive Entstehung der Gesamtpsychose denken. Aber nach den Erfahrungen, die wir bei den Folgezuständen der Encephalitis lethargica neuerdings gemacht haben, sind wir nicht mehr berechtigt, alles, was von außen gesehen reaktiv vor sich geht, nun auch als nach dem bisher allein bekannten, psychogen-hysterischen Mechanismus ablaufend zu betrachten. Es gibt neben diesem Mechanismus Formen einer Reaktivität, die in völlig andersartiger Beziehung zu den Willensphänomenen steht, und deren Gesetze bis jetzt noch durchaus undurchsichtig sind; wir glauben nicht, daß sie sich, wie *Kretschmer* meint, mit den hysterischen Erscheinungen in ein hypobulisches System vereinigen lassen. Wir wissen bis heute nicht, ob die Ähnlichkeit mancher Encephalitis-Zustandsbilder mit schizophrenen Symptomen nur äußerliche oder wesenhafte sind: aber es ist doch jetzt durch die Erfahrungen bei der Encephalitis erwiesen, daß es überhaupt eine andere Art von „Reaktivität“ der Einzelsymptome gibt, die möglicherweise auch im Schizophreniegebiet gilt.

Es wäre nun weiterhin zu erörtern, wie *das Zusammentreffen* der eben aufgezählten *Merkmale im Einzelfall* zu bewerten ist. Wir fanden eine Menge Hinweise auf Reaktivität; wenn wir jeden der Wege einzeln begehen, endigt er jedesmal blind; kommen wir vorwärts, wenn in einem Fall mehrere dieser Wege vereinigt sind? Das kann nur unter Heranziehung einer ausführlichen Kasuistik geklärt werden, die unter besonderer Berücksichtigung der prämorbidem Persönlichkeit zu ergänzen, unsere nächste Aufgabe sein muß. Auch die vorliegenden Fälle von *Jaspers*, *Bornstein*, *van der Torren*, *Schneider* wären alsdann nach den angeführten Merkmalen kritisch zu prüfen.

Vorläufig sollte nur einmal einiges Grundsätzliche vorausgeschickt werden; und zwar nicht, weil an systematischen Erörterungen augenblicklich ein Mangel bestünde, sondern weil in solchen die Schwierigkeiten der Einzelfragen dem System zuliebe allzu leicht übersehen werden. Nur wenn man sich hier gegen nichts verschließt, kann man an das Material mit der Frage herantreten, ob es sinnvoll ist, von einem schizophrenen Reaktionstypus zu sprechen, und ob es fruchtbar ist, mit solchen Begriffen die junge psychiatrische Erbliehkeitsforschung zu belasten.

Zur Auffassung des Lérischen Phänomens und des Grundgelenkreflexes.

Von

Prof. C. Mayer (Innsbruck).

(Eingegangen am 9. März 1922.)

Die in den Kriegsjahren in reichem Maße zur Beobachtung gekommenen Funktionsschädigungen im Bereiche der oberen Gliedmaßen mit den mannigfachen Bewegungs- und Haltungstörungen der Finger, die als Folgen unmittelbarer Nervenverletzung oder durch sekundäre Gelenks- und Weichteilveränderungen, zum Teil auch psychogen zustande kamen, gaben reichlich Anlaß, sich mit Händen und Fingern der Verwundeten aus Gründen der diagnostischen Feststellung und der Therapie zu beschäftigen. Dabei zeigte es sich, daß gelegentlich die passive Grundgelenksbeugung eines oder des andern der 4 dreigliedrigen Finger eine bis dahin nicht beobachtete unwillkürliche Oppositionsbewegung des Daumens auslöste. Wir hielten die Erscheinung zunächst für pathologisch¹⁾, erkannten aber bald, daß es sich um ein bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl nicht organisch nervenkranker Erwachsener physiologisches Phänomen handle, das in jenen ersten Beobachtungen darum uns aufgefallen war, weil eine allerleichteste Neuritis nach Phlegmone, die keine Schädigung der Motilität, sondern nur Schmerzen sowie leichte sensible und trophische Störungen, in einzelnen Fällen auch umschriebene Contracturen verursachte, eine abnorm leichte Auslösbarkeit der Erscheinung bedingte. Die ursprünglich gewählte Bezeichnung des Phänomens, das sich bei näherem Studium als echter Gelenkreflex erwies, als „Fingerdaumenreflex“²⁾ wurde durch „Grundgelenkreflex“³⁾ ersetzt, als es sich herausstellte, daß außer der kleinen Daumenmuskulatur sehr oft auch andere kleine Handmuskeln, ja auch Vorderarmmuskeln am Reflexablauf beteiligt sind. Das Sinnfälligste und Konstanteste, der eigentliche Reflexkern, ist die Daumenbewegung; bei ihrer Beschreibung sprach ich in meiner ersten Mitteilung mißverständlich von einer Opposition „und Beugung“ im Karpometakarpalgelenke des Daumens, es handelt sich, wie schon früher⁴⁾ richtiggestellt wurde, bei gut ausgebildetem Reflex um eine *Oppositionsbewegung des 1. Metacarpus bei gleichzeitiger Beugung des Grundgelenkes des Daumens und*

Streckung seines Endgelenkes. Es konnte festgestellt werden, daß der Reflex normalerweise beim Neugeborenen und im ersten Kindesalter bis ins dritte Lebensjahr hinein fehlt und daß von da ab seine Auslösbarkeit während des Kindesalters von Jahr zu Jahr zunimmt. Die Prüfung des Reflexes unter pathologischen Verhältnissen lieferte zunächst als wichtigstes Ergebnis die Tatsache, daß auch bei Erhaltensein der für die Betätigung des Reflexablaufes in Betracht kommenden afferenten und efferenten peripheren Neurone, der normale Ablauf des spezifischen, nur durch bestimmte proprioceptive Reize betätigbaren Grundgelenkreflexes unvereinbar ist mit dem Bestehen erheblicherer, durch Schädigung der Rinde oder inneren Kapsel bedingter motorischer Ausfallserscheinungen im distalen Bereiche der oberen Gliedmaßen. Diese Feststellung konnte später noch genauer dahin gefaßt werden, daß, soweit die reflektorische Daumenbewegung in Betracht kommt, eine durch Erkrankung des zentralen Neurons bedingte *Lähmung oder Parese der kleinen Daumenmuskulatur* es ist, die den Reflex zum Schwinden bringt oder ihn durch gewisse pathologische Züge (trägen Ablauf, Ermüdbarkeit) verändert erscheinen läßt. Der ersten Mitteilung über den Reflex folgten Nachuntersuchungen durch *Stiefler, Grosz, Flesch, M. Goldstein, Matzdorff*, die im wesentlichen meine Befunde, insbesondere die Feststellung, daß das Fehlen des Grundgelenkreflexes eine regelmäßige Begleiterscheinung der cerebralen Hemiplegie darstellt, bestätigen. *Stiefler*⁶⁾ vervollständigte unsere Kenntnisse von der Veränderung des Reflexes unter pathologischen Verhältnissen durch den Nachweis eines trägen Reflexablaufes als Ausdruck einer nicht vollentwickelten Leitungsunterbrechung im zentralen Neuron, er beschrieb Reflexerhöhung als meningitisches Symptom und stellte die praktisch wertvolle Aufhebung des Reflexes im epileptischen Anfalle fest, wie dies auch *Flesch*¹²⁾ bestätigte. Sehr eingehend beschäftigt sich *M. Goldstein*⁷⁾ mit dem Reflex in einer auf breite Basis gestellten Studie. Er bringt u. a. mehrere Krankengeschichten, die in anschaulicher Weise das Verhalten des Grundgelenkreflexes bei organischer Schädigung des corticospinalen Systems zur Darstellung bringen. *Goldstein* zog auch das *Lérische Vorderarmzeichen* (Handvorderarmzeichen) in den Bereich seiner Untersuchung; dieses von *Léri* 1913 als eine durch passive Beugung von Fingern und Hand erzielbare unwillkürliche Beugung des Vorderarmes beschriebene Phänomen⁹⁾ war zur Zeit meiner ersten Mitteilung über den Grundgelenkreflex in der deutschen Literatur nur wenig beachtet worden und auch mir war *Léris* Veröffentlichung damals nicht bekannt. Als ich dann später mit *Ostheimer*⁴⁾ das Vorderarmzeichen nachprüfte, kamen wir zur Auffassung, daß es sich auch hier wohl um einen echten Gelenkreflex handeln dürfte, für dessen Auslösung die passive Handgelenksbeugung das wesentliche ist und der sich mit dem

Grundgelenkreflex zusammen unter einem einheitlichen biologischen Gesichtspunkte verstehen, läßt. Dieser Anschauung schließt auch *Goldstein* sich an, der beide Reflexe unter der Bezeichnung „Handgelenkreflexe“ (die mir freilich nicht restlos zu entsprechen scheint) zusammenfaßt. Eine andere Auffassung vertritt nun in einer Veröffentlichung aus jüngster Zeit *Alfred Meyer*¹⁰⁾ auf Grund einer Untersuchungsreihe an Gesunden sowie an organisch und an funktionell Nervenkranken. *Meyer* hält es nicht für erwiesen, daß das *Lérische* Phänomen ein echter Reflex sei, weil er bei seinem normalen Material feststellen konnte, daß der Ablauf desselben ausnahmslos „abhängig“ war von einer Spannungs- und Schmerzempfindung, ferner daß bei Frauen, die auch sonst auf Schmerzreize intensiver reagieren, das Phänomen auffallend viel lebhafter war als bei Männern; es eröffnete sich daher die Möglichkeit, daß es sich nicht um einen echten Reflex handle, sondern um eine Schmerzabwehrreaktion, um so mehr, als bei lebhafterem Ablauf sehr häufig Mitbewegungen im Sinne einer Abwehr und deutliche mimische Schmerzreaktionen wahrgenommen werden konnten. *Meyer* berichtet zwar nur über seine Prüfungsergebnisse hinsichtlich des *Lérischen* Phänomens, es ist aber seinen Ausführungen gelegentlich zu entnehmen, daß er auch die Reflexnatur des Grundgelenkphänomens bezweifelt, das er offenbar auch unter dem gleichen Gesichtspunkte, d. i. als Schmerzreaktion, wertet. Diese meiner Überzeugung nach unzutreffende Auffassung *Meyers* ist es, die mir Anlaß gibt zu den nachstehenden kurzen Ausführungen; wenn der genannte Autor auch die Bedeutung der Gelenkreflexe für die Klinik nicht bestreitet, so ist es doch auch vom rein klinischen Standpunkte nicht gleichgültig, ob diese Phänomene einfach als Schmerzreaktionen deutbar sind, wodurch sie ihres spezifischen Charakters entkleidet werden, oder ob man ihnen eine besondere Stellung im Rahmen der Reflexvorgänge zuspricht. Droht doch im ersteren Falle das ohnehin nur recht langsam sich durchsetzende Interesse der Kliniker für die Gelenkreflexe zu erkalten zum Schaden der Sache, da eine Reihe von Fragen, die an die klinischen Feststellungen sich knüpfen, der Lösung harren, die nur klinische und pathologisch-anatomische Bemühung uns bringen kann.

Was nun zunächst das Vorderarmzeichen *Léris* anlangt, so stimme ich *Meyer* vollkommen darin zu, daß eine Prüfung auf das Phänomen schmerzhaft ist, zumal wenn man es nach der Vorschrift *Léris* (Beugung der Finger der Versuchsperson gegen die Hohlhand und des weiteren der Hand gegen den Unterarm, indem man die Hand gewissermaßen einrollt) auslöst. Ich selbst empfinde die Vornahme solcher Prüfung durch eine zweite Person an mir in dieser Form als einen unangenehmen Eingriff. Auch das stärkere Niederdrücken eines Fingers bei Prüfung des Grundgelenkreflexes wird oft als schmerzhaft empfunden. Es darf

aber doch nicht außer acht gelassen werden, daß die Art, wie wir Reflexe zum Zwecke ihres klinischen Nachweises prüfen, vielfach eine recht grobe ist und Verhältnisse schafft, die dem biologischen Geschehen nicht entsprechen. Daß es nicht der Schmerz ist, worauf es bei der Auslösung der Muskelkontraktion im typischen Erfolgsgebiet sowohl beim Grundgelenkreflex wie beim Lérischen Phänomen ankommt, läßt sich an geeigneten Fällen aufs schönste beweisen. Auch bei völlig Nerven-gesunden findet man gelegentlich den Grundgelenkreflex so leicht auslösbar, daß die passive Beugung eines Fingers im Grundgelenk, die eben so weit geht, daß man den Widerstand zu fühlen beginnt, der einer weiteren Beugung (offenbar infolge der nun einsetzenden Dehnung der Ligamenta collateralia) sich entgegenstellt, genügt, um den Daumen in die Erfolgsbewegung zu treiben. Von einem Schmerz oder einem Spannungsgefühl ist dabei beim Untersuchten gar keine Rede, eine Schmerzempfindung stellt sich erst ein, wenn man zur Erzielung äußerster Reflexbetätigung die passive Beugung entsprechend steigert. Ja ich konnte in einem Falle beobachten, daß auch schon die ausgiebige aktive Beugung des Mittelfingers die Daumenbewegung deutlich anregte. Genau das gleiche wie hinsichtlich des Grundgelenkreflexes kann man aber auch bezüglich des Lérischen Phänomens an geeigneten Fällen feststellen. Es ist dazu nur erforderlich, eine Versuchsperson mit besonders gut ansprechbarem Phänomen auszuwählen und bei passiv bequem auf einer Unterlage ruhenden Ellbogen (bei mäßig gebeugtem Vorderarm) und möglichst entspannter Muskulatur die zu prüfende Hand allmählich passiv zu beugen. Es kommt dann bei geeigneten Fällen ein Moment, in welchem eine deutlich tastbare und sichtbare Kontraktion des Biceps oder auch außerdem noch des Brachioradialis sich einstellt, ohne daß die Versuchsperson dabei irgendeinen Schmerz oder irgendein Spannungsgefühl empfinden würde. Ein solcher Fall wurde bereits früher⁴⁾ mitgeteilt, Meyer anerkennt jedoch seine Beweiskraft nicht, weil es nicht ausgeschlossen sei, daß eine leichte Spannungsempfindung die Erfolgskontraktion ausgelöst habe, um so mehr als die Einstellung des Bewußtseins die Bereitschaft zur Reaktion erhöhen mußte. Ich habe nun, angeregt durch die Kritik Meyers, alle zurzeit gerade an der Klinik befindlichen Kranken durchgeprüft und stieß dabei auf 2 Frauen mit ungemein leicht auslösbarem Grundgelenkreflex, an denen vorher noch keine Untersuchung auf das Lérische Phänomen vorgenommen worden war, bei denen daher von einer Einstellung des Bewußtseins im Sinne einer Reaktionsbereitschaft keine Rede sein konnte. Bei beiden kommt es zu einer deutlichen Kontraktion des Biceps und Brachioradialis in einer Phase der Handgelenksbeugung, die keinerlei Schmerz verursacht. Die eine Kranke gibt auf entsprechende Frage an, eine leichte Spannung in der Handgelenksgegend zu empfinden, die ihr aber nicht im geringsten

schmerzhaft zu Bewußtsein komme, die andere Kranke (eine vollkommen luzide und in ihrem Wesen freie Patientin mit klimakterischer, zurzeit nur mehr leichter hypochondrischer Verstimmung) stellt bei wiederholter Ausführung des Versuches auch auf die Frage, ob sie nicht doch eine Spannung in der Gelenksgegend empfinde, dies entschieden in Abrede. Genau das gleiche konnte ich außer an dem früher genannten neurologischen Kollegen auch noch an einem Arzte der Klinik feststellen, der aufs bestimmteste erklärt, er nehme zwar — wie selbstverständlich — die passive Bewegung des Handgelenkes als solche wahr, von irgendeinem Schmerz oder irgendeinem Spannungsgefühl sei jedoch nicht im geringsten die Rede, und er weiß auch nichts auszusagen über Eintritt, Stärke und Dauer der Kontraktion der Erfolgsmuskulatur. Es lassen sich sonach ohne allzu große Mühe Fälle finden, in welchen bei Prüfung sowohl des Grundgelenkreflexes wie auch des *Lérischen* Phänomens auf einen bestimmten peripheren Reiz hin ohne Dazutreten einer Schmerz- oder Spannungsempfindung jedesmal in typischer Weise eine Muskelkontraktion einsetzt, an deren Zustandekommen willkürliche Elemente oder überhaupt Bewußtseins Elemente nicht den geringsten Anteil haben und die auch vom Standpunkt strengster Begriffsumgrenzung nicht anders denn als reflektorisch bezeichnet werden kann*). Die Beweiskraft unserer Beobachtungen wird nicht im mindesten herabgesetzt durch die Tatsache, daß die gewöhnliche Art der Prüfung des *Lérischen* Phänomens neben der nach unserer Auffassung reflektorischen Kontraktion der Vorderarmbeuger auch eine Schmerzempfindung auslöst. Mag dieses Nebeneinandersein beider Erscheinungen bei der üblichen Prüfung noch so sehr durch seine Regelmäßigkeit, die *Meyer* besonders betont, imponieren, der von *Meyer* daraus gezogene Schluß auf eine *Abhängigkeit* der Erfolgskontraktion vom Schmerze ist, wie die oben mitgeteilte, an geeigneten Versuchspersonen in geeigneter Weise vorgenommene Prüfung lehrt, ein irrtümlicher. Der Schmerz ist eben eine Nebenwirkung unserer Art der Reflexprüfung, er ist etwas Akzessorisches, das Bild Trübendes, und zwar letzteres auch nach der Richtung, daß unter Umständen der typischen Erfolgskontraktion sich Schmerz- und Abwehrreaktionen beigesellen können. Wie ich mit *Ostheimer*⁴⁾ zeigte, sieht man in Fällen, in denen die ausgiebige passive Beugung eines Fingers einen Schmerz auslöst, gelegentlich außer der typischen Erfolgsbewegung des Grundgelenkreflexes auch noch andere Bewegungen, die zum Teil deutlich das Gepräge von Flucht- oder Abwehrreaktionen tragen, wobei innerhalb dieses Bewegungskomplexes die Kontraktion einzelner Muskeln sich in

*) Auch *Goldstein* berichtet, er habe bei zahlreichen Normalen das Phänomen durch einfaches Beugen der Hand erzielen können, vielleicht hängt es damit zusammen, daß er Schmerzen bei Auslösung des *Lérischen* Zeichens nur vereinzelt fand.

besonderer Weise herausheben kann. Wie wir dort ausführten, überdauern aber diese Kontraktionen zum Unterschiede von den Kontraktionsph nomenen im typischen Erfolgsbezirke nicht selten den schmerz-auslösenden Reiz und sie ließen sich in einzelnen Fällen in genau der gleichen Weise auch durch m  ig starke faradische Reizung irgendeiner Körperstelle auslösen. Im Gegensatze hierzu erwies sich die charakteristische Erfolgsbewegung des Grundgelenkphänomens mit reflektorischer Zwangsläufigkeit an die Erregung bestimmter proprioceptiver Elemente des peripheren motorischen Apparates (der Gelenkkapseln und Bänder, vielleicht auch, wie *Goldstein* annimmt, bestimmter Muskeln) gebunden, es gelang niemals, sie durch irgendwelche andere nichtad quate Reize, (wie z. B. Applikation eines faradischen Stroms an der Hand, Stechen u. dgl.) auszulösen.

Diese Feststellungen geben auch die Richtlinien für die biologische Wertung der Gelenkreflexe der oberen Extremität. In dieser Hinsicht darf ich auf das von mir bei anderer Gelegenheit³⁾ Gesagte verweisen. Es ist wohl keine allzu gewagte Hypothese, wenn wir, wie dort ausgeführt, vermuten, daß auch sehr viel weniger ausgiebige Veränderungen der Stellung der einzelnen Gliedabschnitte zueinander, als wir sie bei der gewöhnlichen Reflexprüfung betätigen, imstande sein könnten, einen vom Gelenkapparat ausgehenden hinreichenden zentripetalen Reiz zu setzen, um eine, durch unsere Untersuchungsmethoden nicht erkennbare Tonuserhöhung und Innervationsbereitschaft gewisser Muskelgruppen im Sinne der Förderung eines bestimmten Bewegungsablaufes zu setzen. Es ergibt sich hieraus ganz von selbst die ebendort vertretene Angliederung des ganzen Reflexkomplexes, des Fingergrundgelenkreflexes des Lérischen Phänomens, an den *Loeb*schen Begriff des Kettenreflexes.

Was im besonderen den Grundgelenkreflex anlangt, so läßt sich noch ein weiterer Beleg für seine echte Reflexnatur anführen: Ich wüßte nicht, wie man die Tatsache des Vorkommens eines gekreuzten Grundgelenkphänomens (typische Kontraktion im ganzen Erfolgsgebiet oder auch nur an den kleinen Daumenmuskeln einer Seite beim Niederdrücken eines der 4 dreigliedrigen Finger der Gegenseite), wie ich sie in 3 Fällen halbseitiger Bewegungsstörung infolge einer in früher Kindheit erworbenen zentralen Herdläsion beschrieb³⁾, anders erklären könnte als durch Annahme einer gekreuzten Reflex bertragung und es hat *Goldstein* mit Recht die Beweiskraft, die solchen Beobachtungen für die Auffassung des Grundgelenkphänomens als Reflex zukommt, hervorgehoben.

Nach *Meyer* wäre die Abschwächung oder das Fehlen des Lérischen Phänomens bei Läsionen der motorischen Rindenregion nur ein Zeichen der Lähmung bzw. des Grades der Lähmung der an der Erfolgskontrak-

tion beteiligten Muskeln, so daß im Sinne *Meyers* die Kontraktion der Erfolgsmuskulatur als Schmerzreaktion naturgemäß um so weniger ausgiebig ausfallen wird, je paretischer diese Muskulatur ist. So einfach liegen die Dinge nun keineswegs. Es ergibt sich dies für den Grundgelenkreflex, der ja grundsätzlich gleichzustellen ist dem *Lérischen* Phänomen u. a., aufs deutlichste beim Studium der pathologischen Reflexermüdbarkeit. Man findet einen ermüdbaren und dann meist auch wenig ausgiebigen und träge ablaufenden Reflex zunächst gelegentlich in Fällen frischer Hemiplegie bei anscheinender Unfähigkeit des Kranken, den Daumen aktiv zu bewegen. Ein derartiger Befund ist, nebenbei gesagt, prognostisch günstig, er läßt, falls es sich nicht um einen progredienten Prozeß handelt, baldige Wiederkehr aktiver Beweglichkeit erwarten. Häufiger findet man einen ermüdbaren (und auch hier meist träge ablaufenden und wenig ausgiebigen) Grundgelenkreflex bei den verschiedenen Graden einer durch Schädigung des zentralen Neurons ohne vollständige Leitungsunterbrechung bedingten, mehr weniger ausgeprägten Parese der kleinen Daumenmuskulatur. Man kann den Reflex bloß einmal hervorrufen oder 2—3 mal, wobei er immer schwächer wird und schließlich erlischt, um erst nach einer kürzeren oder längeren Erholungspause wieder in der früheren Weise auslösbar zu werden. Die dem Kranken überhaupt noch mögliche aktive Bewegungsleistung wird aber dadurch nicht im geringsten beeinflusst, sie ist, wenn unmittelbar nach dem Erlöschen des Reflexes geprüft, noch genau dieselbe wie vorher. Daraus geht klar hervor, daß es sich beim Zustandekommen des Grundgelenkphänomens um einen von der Inanspruchnahme der Muskulatur durch Willenseinflüsse vollkommen unabhängigen Vorgang handelt, und daß der bei der Reflexprüfung betätigte periphere Gelenkreiz nicht etwa nur eine Schmerzreaktion auslöst, auf welche der Kranke, soweit es ihm die noch erhaltene Motilität gestattet, mit einer Abwehrbewegung reagiert. Wir haben es vielmehr mit einer Erscheinung zu tun, wie sie auch beim Ablauf gewisser Hautreflexe beobachtet wird. Ich erinnere an die bekannte, schon unter physiologischen Verhältnissen durch öfters hintereinander erfolgende Reflexauslösung erzielbare Ermüdung der Bauchdeckenreflexe, durch die ja auch die Ansprechbarkeit der Bauchmuskulatur auf Willkürimpulse in keiner Weise beeinflusst wird.

Abgesehen von den Verhältnissen, wie sie bei Reflexermüdung sich darbieten, besteht auch sonst, wenigstens soweit der Grundgelenkreflex in Betracht kommt, an welchem meine Erfahrungen reicher sind als bezüglich des *Lérischen* Zeichens, kein unverbrüchlicher Parallelismus zwischen dem Grade der Schädigung der Willkürbeweglichkeit der Erfolgsmuskulatur und der Auslösbarkeit des Reflexes in dem Sinne, daß etwa bei noch vorhandener, wenn auch paretischer Willkürbeweg-

lichkeit nun auch in allen Fällen eine, wenn auch pathologisch veränderte, reflektorische Kontraktion der Erfolgsmuskulatur erzielbar sein müßte. Dies gilt sowohl für Fälle, in denen man Gelegenheit hat, den Anstieg einer etwa während einer Reihe von Tagen sich entwickelnden Lähmung zu verfolgen, wie auch dort, wo die Lähmung sich unter unseren Augen wieder zurückbildet, und schon bei früherer Gelegenheit³⁾ erwähnte ich eines Falles, bei welchem trotz vollkommener Restitution der Kraft der kleinen Daumenmuskulatur der Grundgelenkreflex nicht wiederkehrte, obgleich seine lebhaftete Ausbildung auf der Gegenseite nicht annehmen ließ, daß er schon vor der Erkrankung einseitig gefehlt haben sollte. Ein solches Verhalten gehört freilich nicht zur Regel, vielmehr kehrt zu allermeist mit der Erholung der Pyramidenbahnnervation der Reflex (wenn auch zunächst ermüdbar) wieder. Aber ganz allgemein müssen wir sagen, daß bei klinisch auch sonst erkennbarer Schädigung der zentralen Innervation der kleinen Daumenmuskulatur (bei deutlicher Beeinträchtigung ihrer Motilität) wir zwar mit Sicherheit eine Veränderung des Reflexes (Fehlen oder trägen Ablauf, Ermüdbarkeit) erwarten dürfen und daß in diesem Sinne tatsächlich der Reflex ein brauchbares Reagens auf Pyramidenbahnläsion ist, daß er aber verloren gehen kann vor völliger Ausbildung der Lähmung und daß er nicht notwendig in dem gleichen Verhältnisse sich erholen muß, in welchem die Restitution der aktiven Beweglichkeit vor sich geht.

Meyer beruft sich zur Stütze seiner Auffassung, daß die Ausbildung des Lérischen Phänomens einfach abhängig sei von dem Grade der Lähmung der Erfolgsmuskulatur u. a. auch auf Beobachtungen von Encephalitis, in denen deutliche Pyramidenbahnsymptome bestanden sowie auf einen Fall traumatischer Epilepsie mit konstantem, rechtsseitigem *Babinskischem* Zeichen, wo dennoch jeder Einfluß auf den Ablauf des Phänomens fehlte. Ferner erwähnt er einen Fall seines hemiplegischen Materials mit nur geringen paretischen Erscheinungen, an welchem sich sämtliche Pyramidenbahnsymptome aufweisen ließen, ohne daß auch nur der geringste Einfluß auf den Ablauf des Lérischen Phänomens festzustellen gewesen wäre. Dem ist entgegenzuhalten, daß die summarischen Angaben *Meyers* nicht geeignet sind, sich ein Urteil zu bilden über den Zustand der kortikalen Innervation der Vorderarmbeuger, auf den es doch für die Wertung des Ausfalles des Lérischen Phänomens einzig und allein ankommt. Daß ein positiver *Babinskischer* Reflex hierüber gar nichts besagt, ist ohne weiteres klar, da er uns doch nur über den Zustand der kortikalen Innervation des Beins unterrichtet. Ich verfüge aus der Kriegszeit über Beobachtungen von Schußverletzung des Gehirns, die, im medialen Hemisphärenanteil lokalisiert, nur das Bein und den proximalen Armbereich schädigten, während die Hand motorisch vollkommen freiblieb. Obgleich am gelähmten Bein

alle Pyramidensymptome da waren, konnte der Grundgelenkreflex untadelig ausgelöst werden. Ich möchte übrigens nicht versäumen, darauf hinzuweisen, daß in zweifelhaften Fällen man sich niemals mit einer einmaligen Reflexprüfung begnügen darf. So läßt sich bei einem zur Zeit an der Klinik befindlichen Kranken mit einem Residuärzustand nach Hemiplegie und deutlicher Parese der Daumenopposition und der Vorderarmbeugung zunächst ein Grundgelenkreflex an der kranken Seite auslösen, der zwar gegenüber dem der gesunden Seite im Bewegungsausmaß des Daumens und in der Promptheit des Bewegungsablaufes etwas zurücksteht, aber doch ziemlich ausgiebig ist. Daß der Reflex nicht normal ist, ergibt sich ganz überzeugend erst daraus, daß er bei der zweiten Prüfung wesentlich weniger ausgiebig ist, bei der 3. Prüfung überhaupt nicht mehr ausgelöst werden kann (das *Lérische* Zeichen ist überhaupt jeweils nur einmal ganz schwach erzielbar). Vielleicht bestand eine solche pathologische Ermüdbarkeit in den von *Grosz*⁶⁾ und von *Matzdorff*¹³⁾ angeführten Fällen einer Auslösbarkeit der Gelenkreflexe trotz halbseitiger Parese.

Auf die Erwägungen, die an die Frage nach der zentralen Übertragungsstelle des Grundgelenkreflexes sich knüpfen, bin ich an anderer Stelle³⁾ ausführlich eingegangen; auch zur Zeit scheint mir die Annahme einer kortikalen Übertragungsstelle für die Gelenkreflexe der oberen Gliedmaße diejenige zu sein, die den bis heute vorliegenden Beobachtungen am meisten gerecht wird. Das Zustandekommen der Erregungsübertragung könnte dabei nicht anders gedacht werden, als in dem Sinne, daß zentripetale, durch den peripheren Reiz ausgelöste Erregungen im Bereiche des Cortex zur Auslösung des Reflexerfolges führen, wobei es sich um einen *zwar in der Hirnrinde sich abspielenden, dem Bewußtsein jedoch vollkommen entzogenen Übertragungsvorgang* handelt, der hinsichtlich seines unbewußten kortikalen Ablaufs in Parallele zu setzen ist der nach *v. Monakow*¹¹⁾ vor allem durch die „unbewußte Tiefensensibilität“ in der *Regio centralis* reflektorisch erfolgenden Anpassung des Fußes an die Terrainverhältnisse; daß außerdem die zentripetale Erregung auch noch bewußte Empfindungen auslöst, hat mit dem Reflexvorgange als solchem nichts zu tun. Es liegt übrigens nahe, von einer solchen Betrachtungsweise aus die Gelenkreflexe im distalen Bereich der oberen Gliedmaße des Menschen auch noch in weitere Parallele zu setzen mit dem normalen Fußsohlenreflex. In beiden Fällen handelt es sich um einen der kortikalen motorischen Funktion zugegliederten Reflexmechanismus, der jedoch im Bereiche der oberen Gliedmaße entsprechend ihrer feindifferenzierten Motilität in das Gebiet der Propriozeptoren des Bewegungsapparates (der Gelenkkapseln, Bänder, vielleicht auch der Muskeln) abgewandert ist.

Meine Beobachtungen über das Vorkommen eines gekreuzten Grundgelenkreflexes wiesen auf das Bestehen zerebraler reflexhemmender Einflüsse hin. Nach dieser Richtung wäre die weitere Sammlung von Fällen gekreuzter Reflexauslösbarkeit wichtig, die bei aus früher Kindheit stammenden halbseitigen Bewegungsstörungen (und zwar anscheinend nur bei diesen und nicht bei halbseitigen zerebralen Störungen Erwachsener) sich vielleicht nicht allzu selten finden wird. Hier wäre noch ein dankbares Feld klinischer Untersuchung am Material von Epileptiker- und Idiotenanstalten, zumal auch die anatomische Untersuchung solcher im Leben gut beobachteter Fälle unsere Kenntnis vom zentralen Mechanismus der Gelenkreflexe fördern könnte. Auch an den Wert der Feststellung des Verhaltens dieser Reflexe in Fällen reiner Aufhebung der zentripetalen Leitung bei unversehrtem zentralen motorischen Apparat sei erinnert. Die Unterschiede zwischen den Erhebungen Goldsteins einerseits, Meyers andererseits hinsichtlich des Verhaltens des Lérischen Phänomens bei Dementia paralytica und Schizophrenie fordern zur Sammlung weiteren einschlägigen Materiales unter gleichmäßiger Berücksichtigung des Lérischen Phänomens sowie des Grundgelenkreflexes auf.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Mayer, C., Kriegsneurologische Erfahrungen. Med. Klin. **11**, 1017. 1915. — ²⁾ Mayer, C., Mitteilung über ein Reflexphänomen am Daumen. Neurol. Zentralbl. **35**, 11. 1916. — ³⁾ Mayer, C., Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Extremität. Rektoratschrift. Innsbruck, Wagner 1918. — ⁴⁾ Mayer, C. und Ostheimer, Über reflektorische Kontraktion von Muskeln usw. Arch. f. Psych. u. Nkr. **52**, 462. 1918. — ⁵⁾ Stiefler, G., Zur Klinik des Fingerdaumenreflexes. Neurol. Zentralbl. **36**, 482. 1917. — ⁶⁾ Grosz, C., Erfahrungen mit dem Fingerdaumenreflex. Wien. med. Wochenschr. **69**, 586. 1919. — ⁷⁾ Goldstein, M., Die Gelenkreflexe der Hand und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. **61**, 1. 1920. — ⁸⁾ Goldstein, M., Die diagnostische Brauchbarkeit, Lokalisation und die funktionelle Bedeutung des Handvorderarm- und des Fingergrundgelenkreflexes. Münch. med. Wochenschr. **67**, 1460. 1920. — ⁹⁾ Léri, A., Un phénomène réflexe du membre supérieur. Le signe de l'avantbras. Rev. neur. **25**, 277. 1913. — ¹⁰⁾ Meyer, Alfred, Über das Lérische Handvorderarmzeichen. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. **74**, 218. 1922. — ¹¹⁾ Monakow, v., Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — ¹²⁾ Flesch, J., Zur Frage der Begutachtung epileptischer Anfälle. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. **38**, 276. 1918. — ¹³⁾ Matzdorff, P., Zur Kenntnis der klinischen Zeichen einer Pyramidenbahnerkrankung der oberen Extremitäten. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, 1485. 1921.

(Aus der III. medizinischen (Nerven-) Abteilung des Allg. Krankenhauses St. Georg,
Hamburg [Oberarzt Dr. Trömner].)

Über die Abhängigkeit der Inkubationszeit der Tabes vom Alter und von der Behandlung.

Von

Dr. med. Paul Matzdorff und Hellmut Eckhardt
Assistenzarzt Med. Praktikant.

(Eingegangen am 28. Februar 1922.)

Seit die luische Genese der Tabes und Paralyse sichergestellt worden ist, haben sich verschiedene Forscher bemüht, den Ablauf dieser Erkrankungen klarzustellen und dadurch einen Erkenntnis ihres Wesens näher zu kommen. Die letzten hierfür in betracht kommenden Arbeiten sind die von *Meggendorfer*¹⁾ und *Pette*²⁾. Ein vor kurzem beobachteter Fall von Tabes dorsalis gab Veranlassung uns mit der Frage zu beschäftigen, ob eine Abhängigkeit der Latenzzeit vom Alter, in dem die Infektion stattfand, und von der Behandlung bekannt sei. Auf Grund der Anregung, die *Nonne* in der vierten Auflage seines Lehrbuches „Syphilis und Nervensystem“ gibt, prüften wir dann die Angaben der früheren Autoren über Gesetzmäßigkeiten der Inkubationszeit bei der Tabes an unserem Material nach.

Für die vorliegende Arbeit wurden nur sichere Tabesfälle verwertet, deren Krankengeschichte mit Bestimmtheit über den Zeitpunkt der Infektion, die eingeschlagene Behandlung und den Beginn der tabischen Erkrankung Auskunft gab. Bei dieser Auslese schrumpfte das beträchtliche Material unseres Krankenhauses aus den letzten 15 Jahren auf 216 verwertbare Fälle zusammen.

Besondere Schwierigkeiten machte es in vielen Fällen, sich über den Zeitpunkt klar zu werden, in dem man den Beginn des Tabes annehmen sollte. Wir haben ihn gewöhnlich auf das erste Auftreten von folgenden Symptomen festgelegt, die der Häufigkeit ihres Vorkommens nach geordnet sind: einschießende Schmerzen, Unsicherheit des Ganges besonders im Dunkeln, gastrische Krisen, Gürtelgefühl, Doppelsehen und Blasenstörungen. In einigen Fällen, besonders oft bei Doppelbildern, lagen zwischen den ersten Erscheinungen, auf die häufig von den Patienten kein großes Gewicht gelegt worden war, und den subjektiv unangenehmen

Beschwerden, die nach Meinung des Patienten den Beginn der Erkrankung darstellten, beschwerdefreie Intervalle von monate- bis jahrelanger Dauer. So kann es kommen, daß einerseits ein Patient, welcher nicht auf sich achtete, wichtige Angaben verschwiegen hat, manchmal wohl auch, weil er nicht eindringlich genug ausgefragt worden war, und daher der Beginn des Tabes von einem falschen, zu späten Zeitpunkt an gerechnet wurde. Andererseits können in einem anderen Falle Symptome, die nicht mit der Tabes zusammenhingen, als Initialerscheinungen dieser Erkrankung gedeutet werden, wenngleich auf Ausschaltung gerade dieser letzteren Fehlerquelle besonders geachtet wurde. Daß auch eine genaue Krankenhausbeobachtung in einigen Fällen den Beginn einer Tabes nicht einwandfrei erkennen läßt, lehrt besonders gut folgender Fall, der auch wegen anderer Erscheinungen der Veröffentlichung wert erscheint:

Friedrich G. Aufgenommen 10. V. 1910.

Wegen Schmerzen in der Schulter, die seit dem 28. IV. bestanden, wollte Pat. am 2. V. zum Arzt gehen. Auf dem Wege glitt er aus und stürzte heftig auf den Hinterkopf. Er war sofort bewußtlos, erholte sich aber bald soweit, daß er zu Fuß nach Hause gehen konnte, wo er sich zu Bett legte. Seitdem leidet Pat. unter starkem Kopfschmerz, Schwindelgefühl und häufigem Erbrechen.

Vom Status praesens ist bemerkenswert:

Kernig ausgesprochen. Starke Druckempfindlichkeit und Steifheit des Nackens. Pupillen: Rechts eng, links etwas weiter. Reaktion vorhanden.

Lumbalpunktat: Anfangsdruck über 500 mm H₂O, nach Ablassen von 7 ccm 180. Flüssigkeit gleichmäßig blutig. Mikroskopisch: Massenhaft rote Blutkörperchen, keine Vermehrung der weißen. Beim Centrifugieren setzt sich das Serum als klare, bernsteinfarbene Flüssigkeit vom Sediment ab. Augenhintergrund: Venen sind etwas dick, doch keine Stauungspapille. WaR. im Blut und Liquor negativ.

Aus dem Verlauf interessieren folgende Notizen:

12. V. Pat. klagt über Doppelbilder nach allen Richtungen. Starker Nystagmus in den Endstellungen beiderseits. Linke Pupille scheint enger als die rechte und ist etwas verzogen.

26. V. Keine Doppelbilder mehr, kein Nystagmus, keine Kopfschmerzen. Es fällt auf, daß der Kranke erst in Gegenwart des Arztes tief stöhnend zu atmen anfängt, als habe er die größten Schmerzen. Sonst atmet er ganz ruhig.

27. V. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 280 mm, nach 5 ccm 120. Flüssigkeit bernsteingelb. Kein abnormer Leukocytengehalt.

28. V. Gegen Revers entlassen.

1912. 4. XII. *Wiederaufnahme zur Begutachtung.*

Klagen über ständigen Schwindel beim Gehen. Kann nicht lange auf eine Stelle sehen. Oft Flimmern vor den Augen. Schwerhörig. Doppelbilder. Taumelt besonders beim Gehen im Dunkeln.

Vom Status praesens interessiert:

Pat. bewegt bei Blickfixation den Kopf dauernd nystagmisch hin und her. Ohren: Trommelfellbeiderseits eingezogen, verdickt. Vestibularapparat beiderseits mit kaltem Wasser nicht erregbar.

Lumbalpunktat: Druck 140. Zellen und Globulin nicht zu bestimmen, da zahlreiche alte, ausgelaugte Erythrocyten das Punktat rot bis pfirsichfarben verfärbt haben. WaR. im Blut und Liquor negativ.

Übersichtstabelle über die

Gruppe { I unbehandelte Fälle
II mit Hg behandelte Fälle
III mit Hg und Salvarsan behandelte Fälle

Alter bei der Infektion	16—20				21—25				26—30		
	Gruppe			Sa.	Gruppe			Sa.	Gruppe		
	I	II	III		I	II	III		I	II	III
Zahl der Fälle	28	16	0	39	47	34	1	82	28	23	1
Inkubationszeiten	Zahl der Fälle										
2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 "	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
4 "	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	1
5 "	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—
6 "	—	—	—	—	—	1	1	2	2	1	—
7 "	1	—	—	1	2	—	—	2	2	—	—
8 "	—	1	—	1	3	1	—	4	1	—	—
9 "	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—
10 "	—	—	—	—	7	5	—	12	—	2	—
11 "	2	—	—	2	2	1	—	3	—	—	—
12 "	—	—	—	—	8	1	—	4	2	1	—
13 "	—	—	—	—	—	1	—	1	1	1	—
14 "	—	2	—	2	—	—	—	—	2	2	—
15 "	1	2	—	3	8	2	—	5	2	3	—
16 "	—	3	—	3	4	1	—	5	2	—	—
17 "	3	—	—	3	1	2	—	3	2	—	—
18 "	2	—	—	2	2	3	—	5	2	2	—
19 "	2	2	—	4	1	1	—	2	—	—	—
20 "	1	2	—	3	3	2	—	5	—	3	—
21 "	1	—	—	1	2	—	—	2	1	—	—
22 "	—	1	—	1	2	2	—	4	—	1	—
23 "	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—
24 "	—	—	—	—	1	2	—	3	2	1	—
25 "	1	1	—	2	—	1	—	1	—	—	—
26 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27 "	—	—	—	—	1	1	—	2	—	1	—
28 "	1	1	—	2	1	—	—	1	—	—	—
29 "	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
30 "	—	—	—	—	1	2	—	3	—	2	—
31 "	3	—	—	3	1	—	—	1	—	—	—
32 "	—	—	—	—	1	2	—	3	—	—	—
33 "	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—
34 "	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
35 "	1	—	—	1	—	2	—	2	—	—	—
36 "	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
37 "	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
38 "	—	—	—	—	2	—	—	2	—	—	—
39 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40 "	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—
41 "	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
48 "	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Durchschn.-Inkubation	23,5	19,25	—	21,8	17,6	18,6	(6)	17,9	14,3	17,2	(4)

nszeiten der Tabes dorsalis.

Die Stellen der Häufung sind durch fettgedruckte Zahlen markiert

31—35			36—40				41—45				Gesamt- summe
Gruppe		Sa.	Gruppe			Sa.	Gruppe			Sa.	
II	III		I	II	III		I	II	III		
9	1	21	7	7	1	15	3	8	1	7	216

Zahl der Fälle

—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	1	3	1	1	—	2	—	—	—	—	9
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
1	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	8
—	—	—	—	1	—	1	2	—	1	3	10
1	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	4
1	—	1	—	2	—	2	—	—	—	—	17
—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	1	7
1	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	10
1	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	6
—	—	1	1	1	—	2	—	—	—	—	9
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	14
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	11
1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	10
1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	18
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	8
1	—	1	2	—	—	2	—	—	—	—	14
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
13,5	(5)	13,1	14,85	11,7	(2)	12,5	(9,0)	(13,0)	(8)	10,6	16,9

Vom Nervenstatus interessiert:

Pupillen rechts gleich links. Gute Reaktion auf Licht und Konvergenz. beide etwas entrundet. Feinschlägiger Nystagmus in den Endstellungen. Gesichtsfeld konzentrisch eingengt rechts gleich links. Patellarreflexe lebhaft. Romberg: positiv (Simulation?). Ataxie positiv (?). Gang breitbeinig, affektiert.

Diagnose: Submeningeale Blutung nach Kopftrauma, circumscriphte Labyrinthkrankung. Neurasthenie, z. T. durch Trauma ausgelöst.

Neuaufnahme am 21. VI. 1913.

Klagen die gleichen wie früher.

Vom Befund interessiert:

Klopfempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule, angeblich von einer Punktion herrührend.

Pupillen: Sehr geringe Anisokorie, links größer als rechts. Pupille etwas entrundet. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits positiv. Nystagmus wie vordem. Geruch fehlt. Tremor positiv. Patellarreflexe positiv. Achillessehnenreflexe: schwer auszulösen. Romberg positiv (Simulation?). Gang breitbeinig, sehr unsicher. WaR. im Blut negativ.

Es wird traumatische Hysterie angenommen.

Neuaufnahme am 15. IV. 1914.

Pat. wird benommen eingeliefert.

Vom Befund interessiert:

Allgemeine starke Hypalgesie. Pupillen: Stecknadelkopfgroß, reagieren nicht auf Licht, stark verzogen. Augenhintergrund: Papillen vollkommen weiß, atrophisch. Gefäße sehr eng. Patellar-, Achillessehnen- und Plantarreflexe fehlen. Pat. läßt unter sich. Sprache bulbär. Schlucken geht nur schlecht. Diagnose: Tabes dorsalis, vorwiegend bulbär. 24 Stunden nach der Aufnahme kommt Pat. zum Exitus. WaR. im Blut wurde leider nicht untersucht und eine Lumbalpunktion nicht vorgenommen.

Vom Sektionsbericht interessiert der Gesamtbefund:

Degeneration der Hinterstränge und Nervi optici. Leptomeningitis chronica. Pachionische Granulationen. Atherosklerose der Aorta- und der Coronararterien. Pleuritis adhäsiva sin.

Herr Professor *Saenger*, mit dem der eine von uns über diesen eigenartigen Fall sprach, als er ihm seinerzeit bei Durchsicht der alten Tabeskrankengeschichten aufgefallen war, stellte freundlicherweise auf Grund seiner Notizen fest, daß der Fall mikroskopisch untersucht worden war und das typische Bild einer Tabes geboten hat.

Zusammengefaßt handelt es sich um einen Mann, der eine geschlechtliche Ansteckung leugnete, und bei dem im Anschluß an einen Fall auf den Hinterkopf sich eine Pachymeningitis hämorrhagica entwickelte. Außer vorübergehenden Doppelbildern, einer Anisokorie und einer leichten Verziehung der einen Pupille, Symptomen, die schließlich auch durch die traumatische Schädigung des Gehirns erklärt werden konnten, deutete nichts auf das Vorhandensein einer Lues hin. Auch die serologische Untersuchung ergab keinen Anhalt dafür. 2 $\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall war die Pachymeningitis hämorrhagica noch nachweisbar. Die serologische Untersuchung verlief negativ. Der positive Ausfall des Rombergschen Phänomens und das Vorhandensein einer Ataxie wurde als Simulation aufgefaßt. Die Augensymptome wurden wie oben ge-

deutet. 1 $\frac{1}{2}$ Jahr nach der letzten Lumbalpunktion kam der Pat. unter ausgesprochenen klinischen Zeichen einer Tabes dorsalis zum Exitus. Der anatomische Befund bestätigte die Diagnose.

Auf die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma soll hier nicht eingegangen werden, ebensowenig, wie auf die nach einer seronegativen und doch progredienten Tabes. Wir glauben auch die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten durch den mikroskopischen Befund gelöst und entschieden uns unter den Möglichkeiten: Pseudotabes, traumatica, Hinterstrangdegeneration bei chronischem Hirndruck und echter Tabes für die letzte Diagnose. Uns interessiert hier vorwiegend die Frage, welcher Zeitpunkt als Beginn der tabiformen Rückenmarkserkrankung zu gelten hat. Man kann es verteidigen, wenn man die zur Zeit der ersten Aufnahme festgestellten Symptome: Anisokorie, Verziehung der einen Pupille und Doppelbilder als tabische Initialsymptome auffaßt. Mit demselben Rechte kann man, wie es auch bei der Beobachtung geschehen ist, vier Jahre später als Beginn einer schnell progredienten der Tabes annehmen. Wir würden uns für das Jahr 1912 entscheiden, weil dort eine Summe von Symptomen vorhanden war, die man häufig bei der Tabes findet: Pupillenphänomene, Einengung des Gesichtsfeldes, Romberg und Ataxie, und weil die Symptome bei der ersten Aufnahme durch den Unfall erklärt sind.

Die *Dauer der Inkubation*, also die Zeit, die vom Augenblick der syphilitischen Infektion bis zum ersten Ausbruch tabischer Erscheinungen verstrich, berechnet als Durchschnitt aus der Gesamtzahl unserer 216 Fälle, betrug 16,9 Jahre. Die geringste Zeit war 2, die größte 48 Jahre. Wie ein Blick auf die letzte Rubrik rechts in der Übersichtstabelle lehrt, ist die Anzahl der Fälle nicht gleichmäßig auf diesen ganzen Zeitraum verteilt, sondern zwischen 5 und 20 Jahren tritt eine auffallende Häufung ein.

Um nun die *Abhängigkeit der Latenzzeit vom Alter zur Zeit der Infektion* festzustellen, teilten wir unser Material ebenso wie *Meggendorfer* in Gruppen von je fünf Jahresklassen. Wir fanden dabei folgende Werte:

Alter z. Zt. d. Infektion		16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	Jahre
Zahl der eigenen Fälle		39	82	52	21	15	7	—	Fälle
Inkubationszeit	Eigenes Tabesmaterial	21,8	17,9	15,4	13,1	12,5	10,6	—	Jahre
	<i>Meggendorfer</i> { Tabes . .	18,0	17,8	13,9	11,5	11,4	10,0	8,0	„
	(l. c.) { Paralyse	20,1	16,3	12,7	10,7	9,2	8,0	7,3	„

Dieser Befund bestätigt demnach in vollem Umfange die schon von früheren Autoren vermutete, von *Meggendorfer* und *Pette* zahlenmäßig nachgewiesene Tatsache, daß im allgemeinen die Inkubationszeit der

Tabes um so kürzer ist, je älter der Patient zur Zeit der luischen Infektion war.

Der Einwand, daß diese Verkürzung der Latenzzeit mit zunehmendem Alter nur eine scheinbare sei, weil von den älteren Leuten infolge der geringeren Lebenserwartung diejenigen mit einer größeren Inkubationsdauer fortsterben, bevor die Tabes zum Ausbruch gekommen ist, besteht für unsere Fälle ebensowenig zu Recht, wie es *Meggendorfer* für sein Paralysematerial nachgewiesen hat. Auch bei uns zeigt sich *mit zunehmendem Alter nicht nur eine relative sondern auch eine absolute Zunahme der Fälle mit kürzerer Inkubationszeit*, wie es sich besonders bei Vergleich der Jahresklassen vom 16.—30. Lebensjahre bemerkbar macht (s. die Übersichtstabelle, letzte Rubriken der Jahresklassen). Die späteren Altersklassen haben schon bedeutend weniger Fälle, so daß hier diese Tatsache nicht so augenfällig ist. Einen Vergleich der Kurve für die Lebenserwartung mit der für die Inkubationszeit in dem entsprechenden Alter, wie sie *Meggendorfer* anstellt, können wir daher fortlassen.

Die Schwankungen der Inkubationszeit innerhalb der einzelnen Jahresklassen sind so groß, daß sie noch besondere Gründe haben müssen. Ihnen nachzugeben, wie es *Meggendorfer* bei seinen Paralysefällen tun konnte, mußten wir uns leider versagen, da dann die Anzahl von verwertbaren Krankengeschichten dermaßen zusammengeschrumpft wäre, daß die Statistik dadurch wertlos geworden wäre. Nur die Inkubationszeiten bei Männern und Frauen, für die man ja wegen der verschiedenen innersekretorischen Verhältnisse sowie infolge des Einflusses anderer Lebensweise und Berufsschädigungen eine verschiedene Dauer der Latenzzeit vermuten kann, wollen wir vergleichsweise betrachten, obwohl die Zahl der Frauen, bei denen der Zeitpunkt der Infektion bekannt war, relativ klein ist. Es ergab sich dabei folgendes:

Alter z. Zt. d. Infektion			16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	Jahre
Inkubations- zeit	Männer	Eigene Fälle							
		(185) . . .	21,5	18,9	13,1	13,1	12,5	11,6	Jahre
	Frauen	<i>Meggendorfer</i>	16,5	16,6	14,5	9,7	13,1	7,1	„
		Eigene Fälle							
		(31)	23,2	14,5	18,0	—	—	10,3	„
		<i>Meggendorfer</i>	14,7	(15,0)	(12,7)	(21,0)	(7,0)	(16,0)	„

Die von *Meggendorfer* vorsichtig geäußerte Meinung, daß die Latenzzeit der Tabes bei Frauen etwas kürzer sei als bei Männern wird durch diese Resultate nicht sicher entschieden. Es will uns aber scheinen, als seien die unregelmäßigen Abweichungen Zufallsprodukte und die Inkubationszeiten bei Männern und Frauen gleich groß.

Um die Frage zu entscheiden, ob die *Therapie der primären Lues* einen

Einfluß auf die Inkubationszeit der Tabes hat, folgen wir der Gruppeneinteilung wie sie *Pette* (l. c.) vorgenommen hat und unterscheiden in

- I nicht spezifisch behandelte (119 Fälle = 55%),
- II mit Quecksilber behandelte (92 Fälle = 42,6%) und
- III mit Quecksilber und Salvarsan behandelte Fälle (5 = 2,4%).

Eine Untergruppierung von Abteilung II, nach der Zahl der Kurven wie sie *Pette* zur Nachprüfung der Resultate älterer Autoren machte, nahmen wir nicht vor, weil dadurch die Fälle zu sehr zersplittert worden wären und wir ein brauchbares Resultat nicht erhalten hätten. Alle früheren Beobachter bis auf *Mattanschek* und *Pilcz*, die keinen Einfluß der Behandlung auf die Dauer der Inkubationszeit bei der Paralyse feststellen konnten, fanden ein um so kürzeres Intervall je ausgiebiger der Patient behandelt worden war. Man konnte sich ja vorstellen, daß die spezifische Kur, wenn sie nicht Herr der Infektion wird, den Organismus so schwächt, daß dadurch das Intervall zwischen Infektion und Ausbruch der Tabes verkürzt wird, und die überwiegende Mehrzahl der früheren Untersuchungen schien diese Möglichkeit zu bestätigen. Die Erklärungsversuche, die für die statistisch festgestellte Tatsache gegeben wurden, daß die Inkubationszeiten um so kürzer würden, je ausgiebiger die antisypilitische Kur gewesen sei, sind aber nicht sehr überzeugend. Erst *Meggendorfer* bewies an seinen Paralysekranken, daß die Abhängigkeit der Latenzzeit von der Behandlung nur eine scheinbare ist. Er fand nämlich, daß die unbehandelten Fälle einen größeren Prozentsatz bei den in der Jugend Infizierten ausmachen, während die im höheren Alter luisch Erkrankten sich ausgiebiger behandeln lassen. Er teilte daher seine Fälle in Jahresklassen ein und unterschied darin drei Gruppen ähnlich den unseren. Dabei fand er dann eine recht gute Übereinstimmung der Inkubationszeiten bei den Paralytikern derselben Jahresklasse, obwohl die Behandlung in den einzelnen Gruppen verschieden gewesen war. Für seine Fälle trifft die Beweisführung jeden falls zu, und bei der großen Menge des von ihm bearbeiteten Materials kann man gegenteilige Ergebnisse aus kleineren Statistiken als Zufälligkeiten auffassen. Immerhin sind die abweichenden Befunde *Pettes* beachtenswert. Er erhielt nämlich auch bei der Einteilung in Jahresgruppen fast konstant erheblich kleinere Inkubationszeiten bei den behandelten Tabikern und Paralytikern als bei den unbehandelten. Es besteht die Möglichkeit, auch diese Verkürzung der Latenzzeit als eine scheinbare aufzufassen. Denn diejenigen Menschen, welche sehr auf ihre Krankheiten achten, vor allem also Neurastheniker, werden sich ausgiebig behandeln lassen. Dieselben werden sich aber auch später, sobald sie geringe Anzeichen einer Erkrankung bemerken, durch die robustere Naturen sich in keiner Weise stören lassen, in ärztliche Behandlung begeben. Vor allem werden sie auch Symptome, welche indolente,

früher nicht oder schlecht behandelte Patienten nicht mehr erinnern, sich merken, und bei der Erhebung der Anamnese erwähnen. Dadurch wird dann der Eindruck erweckt, als ob diese Menschen eine kürzere Inkubationszeit hätten. Auch für Paralytiker können diese Erwägungen gelten, denn empfindliche und sensible Menschen werden ein Versagen ihrer geistigen Fähigkeiten eher bemerken, als gleichgültige. Der Einwand, daß die durchschnittliche Dauer der Paralyse überhaupt nur $2\frac{1}{2}$ Jahre betrage, und daß es sich bei den Unterschieden in der Inkubationszeit um eine etwa ebenso große Zeitspanne handle, kann man nicht anerkennen, bevor nicht nachgewiesen ist, daß in diesen Fällen der Ablauf der Paralyse nicht langsamer ist als im Durchschnitt.

Man könnte diese Überlegungen auch auf die Abkürzung der Inkubationszeit bei den im höheren Alter Infizierten anwenden, und daraus den Schluß ziehen, daß die Verkürzung der Inkubationszeit auch bei diesen Kranken nur eine scheinbare sei, denn ebenso wie Neurastheniker beachten im allgemeinen auch ältere Leute ihre körperlichen Leiden viel mehr als junge und robuste Menschen. Aber die Verkürzung der Inkubationszeit tritt doch schon in einem zu frühen Alter auf, um diese Annahme zu rechtfertigen.

Bei unseren Fällen fanden wir keine Abhängigkeit des Intervalls zwischen luischer Infektion und Tabes von der Behandlung. Eine Ordnung nach Jahresklassen ergibt:

Alter z. Zt. d. Infektion		15—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	Gesamtdurchschnitt	Jahre
Inkubationszeit	Unbehand. Fälle	23,5	17,6	14,3	13,4	14,85	(9,0)	17,2	Jahre
	Mit Hg behandelte Fälle . .	19,25	18,6	17,2	13,5	11,7	(13,0)	17,2	„

Wir finden auch hier, daß innerhalb der beiden Gruppen die Inkubationszeit mit zunehmendem Alter kürzer werden. Vergleicht man aber die Gruppen untereinander, so sieht man regellose Abweichungen mäßigen Grades so, daß einmal die Behandelten ein anderes Mal die Unbehandelten eine kürzere Inkubationszeit haben. Man kann daraus schließen, daß die Latenzzeit unabhängig von der Quecksilberbehandlung der primären Lues ist, besonders auch darum, weil sich diese Schwankungen im Durchschnitt völlig ausgleichen. Wie es kommt, daß bei unserer Zusammenstellung der Gesamtdurchschnitt der Inkubationszeit bei den unbehandelten Fällen genau so groß ist wie bei den behandelten, obwohl (s. Übersichtstabelle) die Gruppen der jungen Jahre mehr unbehandelte als behandelte Fälle zeigen und im höheren Alter beide Gruppen gleich stark vertreten sind, ist schwer zu erklären. Es zeigt immerhin, daß auch verhältnismäßig große Statistiken nicht vor Zufälligkeiten geschützt sind.

Gruppe III umfaßt die wenigen mit *Quecksilber und Salvarsan behandelten* Kranken, die eine Tabes bekommen haben. Es sind im ganzen fünf Fälle. An ihnen ist naturgemäß die brennende Frage, ob das Salvarsan einen Einfluß auf die Inkubationszeit der Tabes hat, nicht zu lösen. Aber auch bei einem umfangreicheren Material wäre dieses nicht möglich, weil diese Frage bei der kurzen Zeit, die seit der Einführung des Salvarsans verstrichen ist, durchaus noch nicht spruchreif ist, denn wir bekommen jetzt nur die Frühfälle zu sehen. Sieht man sich die Übersichtstabelle an, so fällt auf, daß in der Jahresklasse 16—20 kein Fall in Gruppe III vertreten ist, obwohl der Beginn der Salvarsanbehandlung schon mehr als 10 Jahre zurückliegt und in Gruppe I und II schon je ein Fall mit sieben bzw. acht Jahre dauernder Inkubation zu finden ist. Auch in den übrigen Jahresklassen fallen die mit Salvarsan behandelten Fälle durchaus nicht durch besonders frühes Auftreten der Tabes auf außer bei dem einen Fall, bei dem die Infektion zwischen dem 36. und 40. Lebensjahre stattgefunden hat, und bei diesem ist der Zeitpunkt der Infektion nicht so sicher festzustellen wie in den anderen Fällen, die für die Statistik verwandt worden sind. Es handelte sich um eine Frau, die angab, ihr Mann habe vor 2 Jahren eine syphilitische Ansteckung gehabt und sie sei damals auch mit Quecksilber und Salvarsan behandelt worden, weil die Wassermannsche Reaktion im Blut positiv gewesen sei. Da sie aber zwischen den Geburten von 7 gesunden Kindern auch 7 Fehlgeburten gehabt hat, ist doch die Möglichkeit gegeben, daß die Pat. schon früher luisch krank war. Bei allen diesen fünf Kranken ist nur einmal eine Kur vorgenommen worden. Die Dosis war leider in keinem Falle annähernd einwandfrei festzustellen. Sie sind nach unserem heutigen Standpunkte durchgehend ungenügend behandelt worden. Soweit man überhaupt aus dem vorliegenden Material einen Schluß ziehen kann, ist es bisher *nicht nachzuweisen, daß mit Quecksilber kombinierte Salvarsanbehandlung der primären Lues einen Einfluß auf die Inkubationszeit der Tabes hat*. Daß auch sehr intensive und wiederholte Quecksilber-Salvarsanbehandlung der Lues nicht imstande ist, den Ausbruch eines Tabes zu verhindern und anscheinend nicht einmal hinaus zu schieben, hat *Pette* (l. c.) nachgewiesen.

Tabesranke, die nur mit Salvarsan behandelt worden waren, sind in unserem Material nicht enthalten.

Zusammenfassung.

1. Die Inkubationszeit der Tabes ist im allgemeinen um so kürzer, je älter der Patient zur Zeit der luischen Infektion war.
2. Unterschiede der Inkubationszeiten bei Männern und Frauen sind nicht mit Sicherheit festzustellen.

3. Eine Beeinflussung der Latenzzeit der Tabes durch Quecksilberbehandlung ist nicht vorhanden. Wo eine solche vorzuliegen scheint, ist sie hervorgerufen durch Fehlerquellen, die bei Statistiken schwer auszuschalten sind.

4. Ein Einfluß der Salvarsanbehandlung der Syphilis auf die Latenzzeit der Tabes ist bisher nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ *Meggendorfer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **53**, 9. — Vortrag auf der Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie im Mai 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **22**, 365. — ²⁾ *Pette*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**. (In diesen Arbeiten auch die ausführlichen Literaturangaben.)

Tierbluteinspritzungen bei Psychosen.

Von

Ernst v. Klebelsberg (Hall, Tirol).

(Eingegangen am 6. März 1922.)

Im Sommer des Jahres 1667 führte *Denis*, Professor der Philosophie und Mathematik in Paris unter Mithilfe des Chirurgen *Emmeriz* die erste Transfusion von Tierblut bei Menschen aus. Nachdem vorher bei Tieren entsprechende Versuche unternommen worden waren, hatte man das Verfahren auch auf den Menschen übertragen. Es handelte sich um einen 16—17jährigen fieberkranken, sehr heruntergekommenen Jungen, dem 270 g Lammblut intravenös verabfolgt wurden. Nach 8 Stunden soll sich das Befinden bedeutend gebessert haben. Dieser Erfolg ermunterte zu neuen Versuchen; unter anderen erhielt ein gesunder Lastenträger 600 g obigen Tierblutes, ohne den geringsten Schaden zu leiden. Ein Geisteskranker, der von heftigem Wahnsinn befallen war, bekam 180 g Tierblut, nachdem ihm vorher 200 g Blut abgelassen worden waren. Der Erfolg war zufriedenstellend; es trat Beruhigung und allgemeine Besserung ein; nach einigen Tagen ging man auf eine größere Menge, darauf stellte sich Hitzegefühl am Arm, Druck auf der Brust, unregelmäßiger Puls, Nasenbluten ein, der Harn nahm eine dunkle Farbe an. Bei der dritten Infusion, die einige Tage später ausgeführt wurde, starb der Mann plötzlich unter Krämpfen. Dieses Vorkommnis, sowie ähnliche andere üble Zufälle führten in Frankreich und auch in England, wo durch *Richard Lower* und *King* unter anderen auch bei Geisteskranken Versuche angestellt worden waren, zu einem Verbot von Staatswegen; in Italien war der Methode das gleiche Schicksal bereitet. Auch in Deutschland wurde man davon abgeschreckt, insbesondere durch die Behauptung *Purmans*, seine Kranken hätten nach Jahr und Tag noch an „Schafmelancholie“ gelitten.

In der Mitte des vergangenen Jahrhunderts erinnerten sich die Ärzte der seinerzeit durchgeführten Versuche und nahmen das Verfahren wieder mit großem Eifer auf. *Hasse* kann als Wiedererwecker und Hauptvertreter in dieser Hinsicht bezeichnet werden. Mit seinen Schriften „Die Lammblut-Transfusion“ und „Über Transfusion“ erregte er in der damaligen Zeit in den weitesten Kreisen großes Aufsehen. Er berichtet über 16 Transfusionen mit venösem defibriniertem Menschenblut und reiht daran 15 Fälle von direkter Lammbluttransfusion. Der Erfolg besonders bei letzterer Anwendungsart soll sehr gut gewesen sein. Als größten Gewinn seiner Beobachtung hebt der Verfasser hervor, daß er an der Lammbluttransfusion eine wesentliche Hilfe gegen Phthise gefunden habe. Die Vorzüge der direkten Transfusion arteriellen Lammblutes sollen in einer größeren Wirksamkeit gegenüber der Anwendung von Menschenblut und in der Unnötigkeit der Schädigung eines Menschen gelegen sein. Bezüglich der Menge des transfundierten Blutes wird angegeben, daß man die Überleitung dann einstellen soll, wenn die Dyspnoe hochgradig wird und nicht zu warten, bis die übrigen Reaktionserscheinungen stürmisch werden. Im allgemeinen wurde bei chronischen Krankheiten als Einzeldosis 100—150 ccm Blut für *Erwachsene* und 20—30 ccm für *Kinder* angegeben.

Die Erscheinungen nach der Transfusion faßt *Hasse* folgendermaßen zusammen: „Während der ersten 20—30 Sekunden des Blutüberfließens wird in der Regel vom Patienten nichts empfunden als höchstens ein Gefühl der Wärme an dem Arm, der sowohl von der höheren Temperatur des Lammbutes als auch von der künstlich erzeugten Wärme durch Berieselung der Kantilen mit heißem Wasser herkommen kann. Doch sehen wir schon in dieser Zeit die Haut des Kranken sich röten, namentlich im Gesicht, sehr bald aber auch an den Armen, der Brust und am übrigen Körper. Die Hautvenen füllen sich stark, besonders auffallend auf der Stirne und es treten Schweißtropfen hervor. Dann beginnt die Dyspnoe, verbunden, oder besser gesagt, gefolgt von einem Gefühl des Vollseins des Leibes, das sich bis zur Übelkeit, Brechneigung und manchmal unwiderstehlichem Drang zum Stuhlgang steigern kann. Schließlich treten Kopfschmerzen, Schwindel und kürzere Bewußtlosigkeit ein; bald früher, bald später, bald stärker, bald schwächer, aber nie fehlend, zeigt sich der Kreuzschmerz, der mit einigen Remissionen oft mehrere Stunden anhält. 10 Minuten bis 1 Stunde nach der Transfusion stellt sich der Frost ein, der mit Erkälten der Hände und Füße beginnt und in der Regel zum heftigen Schüttelfrost sich steigert, und dem dann allmählich das Hitzestadium mit einer Temperatursteigerung um mehrere Grade folgt. Häufig geht dasselbe in Schweißausbruch über. Jetzt folgt große Mattigkeit und meist tiefer Schlaf, aus dem der Patient mit neuem Kraftgefühl erwacht. Der nach einigen Stunden oder auch erst am folgenden Morgen nach der Transfusion abgelassene Urin enthält in einigen Fällen Eiweiß und Blutfarbstoff. Mehrere Tage später wird fast immer Urticariaexanthem beobachtet. Die meisten dieser Erscheinungen lassen sich auf die akute Plethora zurückführen. Für einzelne müssen wir nach anderen Erklärungen suchen.“

Ein zweiter begeisterter Anhänger war *Gesellius*, der in seiner Schrift „Zur Tierbluttransfusion“ die stolzen Schlußworte fand, daß dieses Verfahren in der Medizin eine neue Aera, die blutspendende Aera, inaugurirt habe. Im übrigen ist er besonderer Anhänger des nicht defibrinierten Blutes. Das defibrinierte wird von ihm direkt als abgestorben bezeichnet. Wie ausgiebig übrigens die Transfusion bei allen möglichen Krankheiten Anwendung fand, geht aus der Übersicht von *Landois* hervor. Unter anderem seien hier erwähnt:

1. Blutungen nach Verletzungen, Geburten, Uterusblutungen, Blutungen aus dem Magen-Darmkanal und solchen bei den verschiedenen Blutkrankheiten.
2. Schwäche, zunehmende Anämie, Chlorose, Leukämie.
3. Septische und pyämische Infektionen.
4. Vergiftungen, besonders durch Kohlenoxydgas, Geistes- und Nervenkrankheiten.
5. Lungenschwindsucht.
6. Krankheiten des Magen-Darmkanals.
7. Stoffwechselkrankheiten, besonders Diabetes.

In verschiedenen Fällen war der Erfolg unverkennbar, in anderen gab es vollkommene Versager. Manchmal kam es zu üblen Zufällen, ja nicht selten ereignete sich plötzlicher Todesfall. Diese Tatsache erklärt es, daß der Methode auch zahlreiche Gegner erwachsen; insbesondere haben Physiologen durch experimentelle Prüfungen aller einschlägigen Verhältnisse schwere Bedenken dagegen geltend gemacht. Schließlich kam das Ganze in üblen Ruf und *Hasse* wurde als Schwindler gebrandmarkt. Der große Fehler war der, daß man von ganz falschen Voraussetzungen ausgegangen war. (Von den Phantastereien eines *Elsholz*, der die sonderbare Frage aufwarf, ob man nicht durch wiederholten wechselseitigen Blutaustausch uneinige Eheleute und Geschwister auf natürlichem Wege aussöhnen könne, soll nicht weiter gesprochen werden.) Man bildete sich ein, das fremde Blut direkt transplantieren zu können oder wenigstens zur Ernährung zu gebrauchen. Mit Recht wurde dagegen eingewendet, daß ja die fremden Blutkörperchen zerfallen und andererseits auch die eigenen Blutkörperchen durch das fremde Serum zu Schaden kommen. *Hasse*

suchte durch einen teilweisen Rückzug die Methode zu retten. Er gestand zu, daß die Blutelemente aufgelöst werden und infolgedessen direkt dem Organismus nicht von großem Nutzen sein können. Er suchte die günstige Wirkung der Transfusion in einer Darreichung von Blutbestandteilen zu erklären, die im Körper erst verarbeitet werden müssen und insbesondere den Verdauungsdrüsen zugute kommen. Daher auch das Hungergefühl, Hebung des Allgemeinbefindens usw. Trotzdem wurden die Bedenken immer lauter, die Arbeiten von *Landois*, *Ponfick* und *Panum* trugen wesentlich dazu bei; *v. Bergmann* gab dem Verfahren den Todesstoß, indem er sogar den Wert der Transfusion des artemischen Blutes abstritt. An der Wende des vergangenen Jahrhunderts suchte *Bier* den Transfusionsgedanken zu neuem Leben zu erwecken. Als Anhänger der Heilentzündung und des Heilfiebers suchte er nach einem Mittel, das imstande wäre, auch in inneren Körperteilen (an der Peripherie gelang dies durch künstliche Hyperämie) dasselbe zu erreichen. Er ging von der Vorstellung aus, daß das bei der intravenösen Einspritzung einverleibte Blut als Reiz auf alle Körperzellen, besonders aber auf den Entzündungsherd wirkt. Auf diese Heilentzündung kam es ihm im wesentlichen an. Es sollte gewissermaßen eine Infektionskrankheit erzeugt werden, bei der ja auch im Rekonvaleszenzstadium der Effekt der Reparation und Rekonstruktion gesteigert wird und das ganze Individuum sozusagen zu neuem Leben erblüht. Schon viele Jahre früher hatte übrigens *Virchow* in seiner Reiztheorie sich ähnlich ausgesprochen.

Durch *Weichhardt* wurde vor einer Reihe von Jahren der Begriff der Leistungssteigerung durch Protoplasmaaktivierung eingeführt. Die dem Körper parenteral eingeführten Eiweißstoffe und der Spaltprodukte üben ihre Wirksamkeit auf die gesamte Zelltätigkeit und das Protoplasma als Reiz aus (bei allzu starker Wirkung als Lähmung). Die Folge davon ist hochgradige Leistungsfähigkeit nach den verschiedenen Richtungen, Stoffwechselbeschleunigung, Fieber, Hyperleukocytose, vermehrte Drüsensekretion z. B. bei Ziegen, vermehrter Lymphfluß, Anregung zu Produktion von Fermenten und Immunkörpern. Die Wirkung der Proteinkörper erstreckt sich nicht auf bestimmte Organe, sondern führt durch eine omnicelluläre Wirkung zu einer Umstimmung des ganzen Organismus. Ja sogar die Reaktionsfähigkeit des Organismus gegenüber Giften erscheint vollkommen geändert. (Unwirksamkeit von Strychineinspritzungen nach vorhergehender Proteinkörper-einverleibung.)

Rudolf Schmidt gebrauchte später den Ausdruck Proteinkörpertherapie und hob damit aus der Fülle der im Laufe der Zeit gesammelten Tatsachen den gemeinsamen Faktor, der eben nichts anderes war als Proteinkörperwirkung, heraus. Durch ihn wurde auch die Milch als das allgemeine, jederzeit und jederorts zugängliche Mittel in Anwendung gebracht. Andererseits aber schien ihm auch, daß der Tierorganismus gewissermaßen eine sehr verlässliche chemische Firma sei, welche Garantien bietet für eine gleichmäßige Herstellung des Präparates, während ja bekanntermaßen bei den künstlich dargestellten Eiweißkörpern, z. B. bei Deuteroalbumosen, Verunreinigungen nur schwer ganz zu vermeiden sind, und nur unter der Voraussetzung gleichen Ausgangsmaterials und ganz gleicher Herstellungsart die Prämissen für biologisch gleichartig wirkende Präparate gegeben sind (*Schmidt*). Es mag erwähnt werden, daß bereits im 17. Jahrhundert ähnlich der Lammbloodtransfusion schon in England intravenös Milcheinspritzungen gemacht wurden und diese Methode auch genug Freunde fand. Die durch größere Mengen von Milch naturgemäß sich einstellenden Fettembolien mußten allerdings auch hier zur Vorsicht mahnen, und brachten schließlich die Methode ebenfalls in Mißkredit. In der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts wurden in Nordamerika wieder diesbezügliche Versuche unternommen. Von mehreren

Seiten wurden besonders die günstigen Wirkungen bei Blutungen hervorgehoben, andererseits auch die Anwendung bei Fällen von typhoidem Fieber, Cholera, Pneumonie empfohlen. Die falsche Anwendungsweise (bis zu 500 g Milch) führte naturgemäß auch hier zu üblen Zufällen, ähnlich wie bei der Bluttransfusion, so daß trotz der manchmal einwandfrei beobachteten günstigen Wirkung (Stimulans für Zirkulation, Nutrition) davon Abstand genommen wurde und man nur dann sich zur Vornahme entschloß, wenn alle anderen Mittel erschöpft waren (*Pepper*).

Bei Geisteskranken wurden Tierbluttransfusionen wenig angewendet. Außer den schon anfangs mitgeteilten Versuchen hatte man in Italien in den 70er Jahren des vergangenen Jahrhunderts solche zur Anwendung gebracht. *Livi* leitete mit Hilfe des von *Aselli* und *Trebbi* vereinfachten und verbesserten Apparates direkt arterielles Lammblut in den menschlichen Kreislauf über. Es handelte sich dabei um zwei Fälle von Blödsinn. Beim ersten bestand allem Anschein nach ein katonisches Zustandsbild, das durch 10 Monate andauerte. Nach der ersten Transfusion soll das lange Schweigen und die Unbeweglichkeit beseitigt worden sein, nach der zweiten die geistige Tätigkeit und die Ernährung gehoben und nach der dritten soll sich zum Teil die Intelligenz- und Willensäußerung gezeigt haben. Im weiteren Verlaufe war der Zustand sehr wechselnd und schließlich konnte trotz vielfacher Reizmittel keine weitere Besserung mehr erzielt werden. Beim zweiten Fall bestand depressive Verstimmung neben ausgeprägtem Schwachsinn und hochgradiger Abmagerung infolge langer Nahrungsverweigerung. Nach der ersten Transfusion aß der Kranke wieder selbst und auch die anderen Symptome sollen sich gebessert haben. Nach der zweiten wurde die Besserung viel erheblicher. Die Neigung zu Selbstmord, die früher bestanden hat, verschwand, der Mann begann zu arbeiten usw. Über die Menge des transfundierten Blutes und über die zwischen den einzelnen Transfusionen liegende Zeit ist weiter nichts mitgeteilt. Die günstige Wirkung erklärt Verfasser damit, daß der Blödsinn auf einer Abänderung der molekularen Anordnung in den Hirnhemisphären beruhe, und daß der Kontakt mit lebendigem, warmem Blut belebend auf die Nervensubstanz einzuwirken vermag. *Ponza* wendete die Transfusion bei Pellagra mit Geisteskrankheit angeblich mit gutem Erfolge an. *Klingelhöfer* bemühte sich, auf diese Weise Kachexie, allerdings ohne Erfolg, zur Heilung zu bringen. *Mazzini* und *Rudolfi* berichten über Versuche, welche sie in der Provinzial-Heilanstalt in Brescia bei verschiedenen Geisteskrankheiten durchgeführt hatten. Von 17 Fällen (15 Geisteskranke, zumeist Blödsinnige, 2 an Malaria-kachexie Leidende) wurden angeblich zwei geheilt, fünf gebessert und bei zehn blieb der Zustand unverändert. Viel besser sollen die Erfolge nach Transfusion mit Menschenblut gewesen sein. Es wird dabei betont, daß es nicht so sehr auf die Quantität als vielmehr auf die Qualität des Blutes ankomme, insofern dadurch eine Vermehrung der histologischen Elemente, besonders der weißen und roten Blutkörperchen, statthabe. Man beschränkte sich deshalb nur auf die Einverleibung von geringen Mengen (bei Männern nicht mehr als höchstens 12, bei Frauen bis höchstens 7 ccm für die Injektion). Allerdings habe die Operation mehrmals, bis zu zwölfmal (ohne irgendwelchen Schaden für das betreffende Individuum) wiederholt werden müssen. Es wird besonders hervorgehoben, daß die bei Verabfolgung größerer Blutmengen öfters beobachteten bedrohlichen Erscheinungen, nicht wie früher angenommen wurde, auf einer Vermehrung der Blutmenge an sich beruhe, sondern in der Veränderung der Blutbeschaffenheit ihre Ursache habe. Diese Methode wurde besonders bei chronischen Geisteskrankheiten geradezu als nutzbringendstes und sicherstes Heilverfahren bezeichnet; überdies könne dann das Verfahren auch als diagnostisches Hilfsmittel Anwendung finden, in dem Sinne, daß bei merklicher Besserung des Zustandsbildes, der Schluß gezogen werden kann, daß das Gehirn frei sei von tieferen organischen Läsionen.

Neben Tierblut fand auch Menschenblut bei verschiedenen Geistes- und Nervenkrankheiten Anwendung, so z. B. bei Melancholie (*Dieffenbach*), Epilepsie (*Polli, Nußbaum*), dann Tetanus (*M'Dondel*), Anämie bei Geisteskrankheiten (*Heyfelder*), Katalepsie (*Leidesdorf*) usw.

In der hiesigen Anstalt wurden in den vergangenen Monaten bei 72 Kranken (Schizophrenie 39, Paralyse 8, juvenile Paralyse 1, Epilepsie 11, manisch-depressives Irresein 9, Dementia senilis 2, Idiotie 2) Tierblut-Transfusionen durchgeführt, worüber in folgendem berichtet werden soll.

Die Technik der Einspritzung gestaltete sich ziemlich einfach; das Blut wurde bei der Schlachtung des betreffenden Tieres (meistens wurden Rinder verwendet) steril entnommen, defibriniert, gut filtriert und dann intravenös eingespritzt. Als Anfangsdosis verwendeten wir, einer Mitteilung *Biers* folgend, 5 ccm für die erste und im allgemeinen 2 ccm für die folgenden Injektionen, die in Abständen von 8–14 Tagen gegeben wurden. Die Zahl der einzelnen Einspritzungen wechselte und betrug nicht mehr als 7. Später stiegen wir einige Male auch höher bis zu 20 ccm resp. 10 ccm, ohne nennenswerte üble Nebenwirkungen zu beobachten. Die Reaktion von Seite der Kranken war verschieden; einige zeigten keinerlei Erscheinungen, bei andern traten sie in geringem Umfange auf, bei mehreren verliefen sie stürmischer, ähnlich wie bei Verabfolgung größerer Mengen (s. o.!). Vielfach stellte sich einige Minuten nach erfolgter Injektion leichter Hustenreiz, Rötung des Gesichtes, leichter Tränenfluß ein; manche klagten über Kopfschmerzen, über Beklemmungsgefühle in der Brustgegend geringeren oder stärkeren Grades, Kreuzschmerzen gaben nur 2 Kranke an. Der Puls war im allgemeinen beschleunigt, bis zu 200 Schläge in der Minute, ohne aber dabei mit wenigen Ausnahmen an Spannung merklich zu verlieren. Einige Male stellte sich zuerst eine deutliche Bradykardie ein, um aber bald einer Tachykardie zu weichen. Auch Magen- und Darmerscheinungen wurden beobachtet, Druck in der Magengegend war häufig, zu Erbrechen kam es selten, meist dann, wenn die Kranken vorher gegessen hatten, eine Erscheinung, die schon früher bemerkt wurde, weshalb auch seinerzeit *Casse* empfahl, die Infusion immer bei nüchternem Magen und nach gründlicher Entleerung des Darmes vorzunehmen. Fast regelmäßig kam eine erhöhte Peristaltik mit Stuhldrang zur Beobachtung, ohne daß es aber zu Durchfällen gekommen wäre. Im Harn fanden sich einigemal Spuren von Eiweiß, Blutfarbstoff konnte niemals, weder im Anschluß an die Einspritzung noch in den folgenden 24 Stunden nachgewiesen werden. Die Haut reagierte in ca. 5% der Fälle. 8 Tage nach der Einspritzung, manchmal auch schon nach 3 oder 4 Tagen bildeten sich Quaddeln (*Urticaria*), die im allgemeinen nur auf dem Arme, wo die Infusion vorgenommen wurde, beschränkt blieben. Einmal sahen wir 24 Stunden nach dem Ein-

griff ein scharlachähnliches auf Gesicht, Hals und obere Brustgegend beschränktes Exanthem, das nach 36 Stunden wieder verschwand, ein andermal an beiden Vorderarmen einen masernartigen Ausschlag, der ebenfalls rasch zurückging. Eine schon den alten Transfusoren geläufige Erscheinung bestand darin, daß die Umgebung der Einstichstelle gleich im Anschluß an die Injektion flammendrot wurde. Die Rötung verbreitete sich oft rasch über den ganzen betreffenden Arm. Bei einem Kranken war innerhalb von 3—4 Sekunden der ganze Körper intensiv rot gefärbt. Nach $\frac{1}{4}$ Minute war die Haut wieder vollkommen abgeblaßt. Bei diesem Kranken kam es auch von Seite der übrigen Organe zu einer ziemlich stürmischen Reaktion. Im allgemeinen haben wir den Eindruck, daß eine starke Empfindlichkeit der Haut, die in der eben geschilderten Weise zum Ausdruck kommt, zu einer gewissen Vorsicht mahnt. Bedrohliche Zustände wurden im allgemeinen trotz der verhältnismäßig großen Zahl der Injektionen (ca. 350) eigentlich recht selten beobachtet. Als Gegenmittel wird Atropin und Adrenalin empfohlen. Beide fanden bei den ersten Versuchen, als infolge mangelnder Erfahrung eine gewisse Ängstlichkeit vorhanden war, Anwendung, ersteres zu 1 ccm in 1 prom. Lösung subcutan, letzteres 1 ccm in der bekannten Verdünnung. 1 : 1000 intravenös. 2 Kranke, die körperlich stark heruntergekommen waren, eine 32jährige Epileptikerin mit hochgradiger Verblödung und eine 76jährige Frau mit Altersblödsinn kollabierten nach der Infusion. Beide standen wegen decubitaler Geschwüre unter Dauerbadbehandlung. Bei Anwendung von entsprechenden Reizmitteln erholten sie sich rasch wieder. Diese Vorkommnisse rieten, im Bad grundsätzlich von einer Infusion abzustehen. Es scheint doch, daß der Tonus des Gefäßsystems unter der Dauerbadbehandlung sich in einem solchen labilen Zustande befindet, daß Einflüsse irgendwelcher Art zu unangenehmen Zwischenfällen führen können. Bei der erstgenannten Kranken ergab sich übrigens bei der einige Wochen später vorgenommenen Sektion ein Tumor tuberkulösen Ursprungs, der einen Großteil der rechten Hemisphäre einnahm. Vielleicht kann auch diese pathologische Veränderung in der Hinsicht wenigstens zum Teil angeschuldigt werden. Einmal kam es nach einer Infusion zu einem Exitus. Es handelte sich um einen körperlich und geistig sehr herabgekommenen 60jährigen Paralytiker. Ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Einspritzung von 5 ccm Blut wurde der Puls schlecht, fadenförmig, nicht mehr zählbar, der Kranke wurde ganz blaß, zeigte Unruhe und fiel plötzlich tot auf das Bettkissen zurück. Die Autopsie ergab hochgradige arteriosklerotische undluetische Veränderungen im Gefäßsystem, besonders an der Aorta descendens, die überdies noch 2 nebeneinander liegende aneurysmatische Erweiterungen aufwies, an beiden Art. vertebrales bestand eine Gefäßanomalie. Die linke hatte normales Volumen, während

das der rechten zwirnfadendick war. Außerdem wurde ein ausgesprochener Status thymolymphaticus festgestellt. Es ist ja bekannt, daß in solchen Fällen oft schon geringfügigere Reize den plötzlichen Tod herbeiführen können. Übrigens sind auch im Anschluß an Verabfolgung von Heilserum ähnliche Beobachtungen schon mitgeteilt (*Langerhans, Mc. Keen, Barbier*). Zur Vermeidung der anaphylatischen Schockwirkung wurden unter Berücksichtigung der diesbezüglichen Vorschläge bei der Serumtherapie mehrfache Versuche unternommen: vorhergehende subcutane Injektion, langsames Einfließenlassen des Blutes in das Gefäß. Von der erstgenannten Maßnahme sahen wir keinen Erfolg, die letztere bewährte sich gut. Von einiger Bedeutung in dieser Hinsicht ist die Temperatur der Flüssigkeit; jedenfalls zeitigt gekühltes Blut ($8-10^{\circ}\text{C}$) eine stärkere Allgemeinreaktion.

Die Temperatursteigerung, die bei der früher geübten Verwendung großer Mengen arteigenen und -fremden Blutes meist sehr beträchtlich war (40°C und darüber) aber auch sonst nach Zufuhr von chemisch nicht indifferenten Stoffen besonders von Kolloiden direkt in die Blutbahn eingespritzt, eine bedeutende Höhe erreicht, blieb in unseren Fällen vielfach überhaupt aus (60%) oder hielt sich innerhalb mäßiger Grenzen (35 bis $37,5$). Zu den Seltenheiten gehörten Temperaturen über 38 bis 39° (5%). Die Zahl der Einspritzungen blieb in dieser Hinsicht nach unserer Erfahrung belanglos.

Die Messung ergab, daß das Fieber schon $\frac{1}{4}-\frac{1}{2}$ Stunde nach der Einspritzung einsetzte und gegebenenfalls langsam im Laufe der nächsten Stunden zunahm, um am Abend den Höhepunkt zu erreichen, in anderen Fällen war die Höchsttemperatur schon 1 Stunde nach der Injektion nachzuweisen, bis abends wurden die Kranken vollkommen fieberfrei. Meist war die Temperatur schon am nächsten Morgen wieder normal, stieg wohl noch im Laufe des zweiten Tages wenig über 37° , besonders dann, wenn am ersten Tage höhere Temperaturen bestanden hatten. Nach längstens 3 Tagen waren die Verhältnisse wieder normal. Ähnliche Befunde wurden auch von *Schmidt* bei intramuskulären Einspritzungen von Milch erhoben.

Hervorgehoben mag noch werden, daß bei den einzelnen Krankheitsgruppen ein Unterschied in der pyrogenen Reaktion, wie sie *Schmidt* z. B. für Diabetes, Magencarcinom (Reaktionsstärke 37°C), perniziöse Anämie, Tuberkulose (Reaktionsstärke $39-41^{\circ}\text{C}$) bei intramuskulären Milch-Einspritzungen und *Kaznelson* bei ebensolcher Anwendung von Deuteroalbumosen fand, nicht festgestellt werden konnte. Letzterer berichtet übrigens, daß nach intravenösen Albumosen-Injektionen die bei intraglutäalen Einspritzungen entdeckten Reaktionsunterschiede ausgeglichen wurden. In einigen Fällen wurden zur Feststellung der cellulärmorphologischen Reaktion auch Blutbefunde erhoben. Sie

decken sich im allgemeinen mit denen, welche nach Zufuhr von chemisch nicht indifferenten Stoffen, besonders von Kolloiden (Eiweiß oder Metalle usw.) direkt in die Blutbahn, gemacht worden waren. Zuerst mäßiges Sinken der weißen Blutkörperchen, dann Anstieg derselben (Gipfelpunkt 3—4 Stunden nach der Einspritzung) am selben Tag noch Abfall, bis nach 24 Stunden wieder die Anfangswerte erreicht werden. Entsprechend der Zunahme der Neutrophilen Absinken der Lymphocyten und der Eosinophilen. Im allgemeinen entspricht das Bild der sog. leukocytischen Reaktion von *R. Schmidt* nach Milcheinspritzungen.

Über die Ursachen der Reaktion gingen die Meinungen von früher vielfach auseinander. *Landois* suchte durch eine große Reihe von Tierversuchen in dieses dunkle Gebiet Licht zu bringen. Die Todesursache erblickt er in der Blutgerinnung und Verstopfung von Gefäßen, welche durch die Auflösung der eigenen oder fremden Blutkörperchen, gegebenenfalls auch beider erfolgt. Auch die massenhafte Einschmelzung eigener Blutkörperchen ohne Gerinnung kann den asphyktischen Tod bewirken; natürlich steigt die Todesgefahr um so höher, je mehr Gefäße verstopft sind und je mehr sie unwegsam werden; sie kann verschieden groß sein, je nachdem die Gerinnung innerhalb kleinerer oder innerhalb größerer Gefäße erfolgt oder gar im Herzen selbst. Es ist natürlich etwas wesentlich Verschiedentliches, ob das Blut in den Gefäßen der Medulla oblongata gerinnt oder irgendwo in der Haut. Wenn der Tod erst in späterer Zeit eintritt, müsse auch auf die fettige Entartung der Leber und der Nieren aufmerksam gemacht werden. Übrigens glaubt *Landois* auch auf die Anhäufung von Kaliverbindungen nach Auflösung der Blutkörperchen in der Blutbahn hinzuweisen. Die Meinung *Ponficks*, daß die Nierenaffektionen wesentlich für den tödlichen Ausgang verantwortlich zu machen sind (Anurie bei hohen Dosen) scheint dadurch widerlegt, daß selbst eine totale Insuffizienz des harnabsondernden Apparates nicht in 2 Stunden tödlich wirken kann. Auch die Erscheinung von seiten der übrigen Organe (Dyspnöe, vermehrte Peristaltik, Tenesmus, Erbrechen, Hämoglobinurie, Cylindrurie, Kreuz- und Kopfschmerzen, Urticaria, Starre und Steifigkeit der Muskeln, Blutungen aus Wunden, Störungen im Kreislauf und Fieber) führt *Landois* mehr oder weniger auf die Stauung (Verstopfung der kleinen Gefäße durch Auflösung der Blutkörperchen einerseits, direkte Überfüllung des Gefäßapparates durch das zuströmende Blut andererseits) zurück. Was insbesondere das Fieber anlangt, suchte er dafür die Überfüllung der großen Venenstämmen mit Blut verantwortlich zu machen. Dem vasomotorischen Zentrum fällt die Aufgabe zu, die Blutverteilung zu regeln. Es kommt anfangs zunächst zu einer Zusammenziehung aller mit glatten Muskelfasern versehenen Gefäße, besonders der kleinen Arterien. Die Folge davon ist, daß die Gefäße der äußeren Haut blutarm werden, die Haut wird blaß und kühl und es stellt sich Schüttelfrost ein. Durch die periphere Zusammenziehung kommt es zu einer Wärmestauung; ist der Reizzustand vorbei, verbreitern sich die peripheren Gefäße wieder, die Haut wird rot und warm, es beginnt die Schweißsekretion. Das Reaktionsfieber nach Tierbluttransfusion zeichnet sich durch eine meist bedeutende Heftigkeit aus. Fehlt die Temperatursteigerung, so kann das durch eine mangelhafte Erregbarkeit der nervösen Apparate bei geschwächtem Organismus bedingt sein. Ein Tiefsinken der Temperatur nach erfolgter Transfusion erklärt *Landois* mit Zirkulationsstörungen in den Körperorganen und der dadurch bedingten Verminderung des Stoffwechsels. Ungeklärt war dabei allerdings die Tatsache, daß auch schon bei Einspritzungen von geringen Blutmengen, z. B. 3—5 ccm, die Reaktion auch schon mit großer Heftigkeit einsetzte. Heute

sind wir durch das Studium der Anaphylaxie, der Hämolyse usw. in der Erkenntnis viel weiter gekommen. Die Erscheinungen sind zum Teil als anaphylaktische Schockwirkung aufzufassen; zum Teil, besonders bei Erstinjektionen, handelt es sich wohl um Hämolyse und Erythrocytenagglutination. Man weiß aus Versuchen, daß die mit dem Blut eingespritzten Blutkörperchen in wenigen Tagen zerstört sind. Die Hämoglobinurie ist der Beweis dafür. Das frei zirkulierende Hämoglobin führt zu einem Zerfall der farblosen Blutkörperchen, sowie zu einer plötzlichen und hochgradigen Anhäufung des Fibrinfermentes, so daß der Tod durch Fermentintoxikation eintreten kann. Die Vergiftungserscheinungen sind in beiden Fällen nach unserer Erfahrung nicht auffallend verschieden, jedoch lassen sich nach Löwit manchmal genügende Differenzen nachweisen.

Konnte bezüglich der Allgemeinreaktion bei den einzelnen Krankheitsgruppen kein merklicher Unterschied festgestellt werden, so kam es darauf an, zu untersuchen, inwieweit ein solcher hinsichtlich des psychischen Verhaltens zu beobachten war. Der Einfluß auf Erregungszustände wurde am zweckmäßigsten bei den einzelnen Phasen des manisch-depressiven Irreseins geprüft. Dafür einige Beispiele:

1. K. A., 65 Jahre alt, seit 1914 schon öfters in Anstalten gewesen. Zur Zeit der Depression ruhig, arbeitsam, wortkarg; in der manischen Erregung störend, laut, sehr geschwätzig. In dieser Periode vier Einspritzungen erhalten, und zwar am 19. IV. 5 ccm, 26. IV. 2 ccm, 2. V. 3 ccm, 10. V. 5 ccm. Neben starker Allgemeinreaktion (besonders bei der zweiten und dritten Einspritzung), die sich in Hustenreiz, heftigen Kreuzschmerzen, Druck auf die Brust äußerte, während die Temperatursteigerung nur gering war ($37,5^{\circ}$), immer starke Zunahme der Erregung nach jeder Einspritzung. Die Frau konnte nicht im Bett gehalten werden, schrie und sang Tag und Nacht usw. Dieser heftige Erregungszustand hielt jedesmal einige Tage an, ging dann wieder etwas zurück, um bei der nächstfolgenden Einspritzung neuerdings wieder an Stärke zuzunehmen.

2. M. J., 43 Jahre alt, im Anschluß an eine Grippe einen Depressionszustand bekommen, der seit 2 Jahren ununterbrochen anhält. Suizidgedanken, Selbstvorwürfe, Gehörstäuschungen beängstigenden Inhalts, zeitweise Unruhe usw. Die Frau erhielt im ganzen sechs Einspritzungen, und zwar am 24. IV. 5 ccm, am 1. V. 2 ccm, am 9. V. 2 ccm, am 25. V. $1\frac{1}{2}$ ccm, am 2. VI. 1 ccm, am 10. VI. 2 ccm. Nach allen Einspritzungen ziemlich starke Allgemeinreaktion, besonders nach der zweiten, vierten und fünften starker Husten, heftiges Druckgefühl auf der Brust, Tachykardie bis 200 Schläge, Abnahme der Spannung des Pulses, Auftreten von Ödemen im Gesicht, besonders an den Augenlidern, so daß das Sehvermögen dadurch beeinträchtigt wurde. Schwellung an Händen und Füßen, Spuren von Albumen im Harn. Nach jeder Injektion Zunahme der Erregung. Die Frau geriet in große Angst, glaubte, es öffne sich der Fußboden, sie fahre in die Hölle, sah vor dem Fenster brennende Häuser und schreckhafte Gestalten. Um das psychische Moment möglichst auszuschalten, wurden gerade bei dieser Kranken auch Einspritzungen mit Aqua destillata gemacht, die jedoch niemals zu ähnlichen Reaktionen führten. Im ersten Falle wurde Olivenöl verwendet, ebenfalls ohne irgendwelchen Erfolg.

Solche Änderungen des Zustandsbildes kamen auch bei anderen Versuchspersonen zur Beobachtung, wenngleich allerdings nicht in demselben Maße. In anderen Fällen blieben sie aus. Hervorzuheben ist, daß die Allgemeinreaktion dabei auch fehlen konnte oder nur in gerin-

gem Maße auftrat; dies gilt besonders bezüglich des Fiebers. Diese Tatsache legte den Gedanken nahe, gegebenenfalls auch Stuporzustände durch Einspritzungen günstig zu beeinflussen. Es wurden zu diesen Versuchen sowohl Stuporen der manisch-depressiven als auch der schizophrenen Gruppe gewählt. Unter 10 Fällen blieben 4 unverändert, 6 zeigten Veränderungen. Mehrere Kranke, die vollkommen mutazistisch waren, begannen zu reden, andere zeigten Unruhe. 2 Frauen, die wochenlang ruhig im Bette lagen, auf das Klosett geführt werden mußten, das Essen von Pflegerinnen eingeschöpft bekamen, standen selbst auf, holten sich die Eßschale vom Tisch, gingen allein auf das Klosett, eine davon wusch sich einmal selbst, die andere richtete sich das Bett allein zurecht und ähnliches. Die Besserung hielt nach jeder Einspritzung im allgemeinen nur 1–2 Tage an. In einem Falle konnte durch 8 Tage ein lebhafteres Mienenspiel beobachtet werden.

Ein Einfluß auf das stuporöse Zustandsbild war somit wenigstens zum Teil nicht von der Hand zu weisen. Besonders in den zwei genannten Fällen war auch wieder die Allgemeinreaktion ziemlich stark und stürmisch, andererseits zeigte sich eine merkliche Besserung auch in solchen Fällen, bei denen die Allgemeinerscheinungen nicht so sehr hervortraten. Im Gegensatz dazu schien das Krankheitsbild manchmal trotz heftiger Reaktion in keinerlei Weise geändert.

Berger berichtet über 11 Fälle von Stupor, die mit Cocaineinspritzungen behandelt wurden. Bei 8 trat eine allerdings nur vorübergehende, manchmal nur 1–2 Stunden anhaltende Besserung ein. Zur weiteren Prüfung der Cocaineinwirkung wurde bei 2 psychisch stark gehemmten depressiven Kranken Rechenversuche angestellt, und es zeigte sich, daß eine Verkürzung der Rechenzeit unter der Cocainwirkung deutlich in Erscheinung trat. *Berger* schließt, daß das Medikament auf die materiellen Rindenvorgänge einwirkt. Cocain beeinflusst bekanntlich die Nervenzellen und Zentren im Sinne einer Erregung, eine Tatsache, die ja besonders bekanntlich bei der Epilepsie zu beachten ist und z. B. *Wagner-Jauregg* auf den Gedanken gebracht hat, dadurch die Epilepsie von anderen Kramp fzuständen z. B. Hysterie zu unterscheiden. *Berger* zieht aus seinen Versuchen weiter den Schluß, daß bei Unwirksamkeit des Giftes eine organische Veränderung in der Rinde anzunehmen sei. Während anfangs so lange noch „unter der Peitsche des Cocains“ eine Lösung des Stuporzustandes erzielt wird, es sich noch um funktionelle Störungen handeln dürfte. In ähnlichem Sinne äußerten sich, wie schon früher bemerkt, *Rudolfi* und *Mazzini*, bei ihren Versuchen mit Bluteinspritzungen.

Was die Cocainwirkung anlangt, wurde in letzter Zeit auch von *Becker* diesbezügliche Versuche angestellt; er sah allerdings mehr Mißerfolge als Erfolge.

Bei den Epileptikern führten die Versuche zu einem andern Ergebnisse. Mochte die Allgemeinreaktion stärker oder schwächer verlaufen, Kranke, die zum Teil zahlreichen und heftigen Anfällen unterworfen waren, blieben teilweise unbeeinflusst, d. h. die Anfälle stellten sich in der gewohnten Zahl trotz der Einspritzungen ein, oder die Zahl ging zurück, ohne allerdings jenen Tiefpunkt zu erreichen, wie zur Zeit, in welcher eine spezifische Behandlung z. B. mit Brom, Nirvanol oder Luminal durchgeführt worden war. Die Verhältnisse ergaben sich aus einer vergleichweisen Zusammenstellung der Zahl der Anfälle in einem bestimmten Zeitabschnitt, beispielsweise innerhalb 24 Tagen; der betreffende Kranke stand dabei entweder unter medikamentöser Behandlung oder erhielt Bluteinspritzungen oder der Krankheitsverlauf wurde in keiner Weise beeinflusst. Das Verhältnis war 40 : 70 : 90, d. h. also die Anfälle gingen der Zahl nach zurück allerdings nicht in dem Maße, wie bei der Darreichung von Nirvanol, das sich nach unserer Erfahrung der letzten Zeit sehr gut bewährt.

Hervorzuheben ist folgende Beobachtung:

3. St. W., 24 Jahre alt, schon seit früher Jugend Anfälle, die im Laufe der Zeit an Stärke zugenommen haben. Zwischenhinein heftige Aufregungszustände, mit Neigung zu Gewalttätigkeiten; die Kranke wurde deshalb auch in die Anstalt gebracht. Während des hiesigen Aufenthaltes bisher immer ungefähr 2—3 Anfälle in der Woche; setzen dieselben aus, befindet sich die Kranke in einem Dämmerzustand, während dieser Zeit immer besonders gewalttätig, geht auf Schwestern und Mitkranke los, sucht sie zu würgen usw. Am 13. XII. 4 ccm Rinderblut erhalten mit mittelstarker Reaktion (kaum merkliche Temperatursteigerung); bis 25. XII. sind keine Anfälle mehr aufgetreten, ebenso fehlte auch der Dämmerzustand, das Mädchen war ruhig und verträglich. Am 4. I. 4 ccm Blut, nächster Anfall am 13. I. Die Krämpfe stellten sich in der Folgezeit in der gewohnten Weise wieder jeden 2. bis 3. Tag ein. Am 25. I. neuerdings 3 ccm Blut bekommen; sehr starke Allgemeinreaktion; schlechter Puls, Übelkeit, Erbrechen, allgemeine Rötung der ganzen Haut, Temperaturanstieg bis 37,5°, Zunahme der Leukocyten von 6200 auf 11 600, mit Vermehrung der Neutrophilen von 53% auf 82% (Höhepunkt 5 Stunden nach der Einspritzung). Bis zum 8. II. kamen keine Anfälle mehr zur Beobachtung. Die Kranke zeigte in den ersten Tagen nach der Einspritzung starkes Schlafbedürfnis, war dabei aber ganz ruhig, keinerlei Anzeichen irgendwelcher Erregungen.

Im Gegensatz dazu Fall 4:

B. M. Seit dem 10. Lebensjahre Anfälle, die sich fast täglich 3—4 mal einstellen, so daß die Kranke während des hiesigen Aufenthaltes, der sich über 6 Jahre erstreckt, fast immer zu Bett gehalten werden mußte. Im Laufe der letzten Monate wurden 6 mal Bluteinspritzungen in Abständen von 2—8 Wochen gemacht. Die Dosis wurde vielfach ziemlich hoch genommen (20—25 ccm). Niemals konnte eine stärkere Allgemeinreaktion beobachtet werden; auch die Zahl der weißen Blutkörperchen ging höchstens um 1000—1500 in die Höhe. Die Anfälle blieben sowohl der Zahl, als auch der Heftigkeit nach unbeeinflusst. Nur wurde gelegentlich beobachtet, daß am Tage, an welchem die Einspritzung erfolgte, die Anfälle aussetzten. Bemerkt sei noch, daß auch Milcheinspritzungen in diesem Falle ohne irgendwelchen Erfolg blieben.

Wir sehen also, auf der einen Seite starke Allgemeinreaktion, dementsprechend auch günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes, auf der andern Seite fast keine Allgemeinreaktion, dabei auch fast keine Veränderung des pathologischen Zustandes.

Weiter haben gerade Epileptiker und zwar besonders solche, bei denen die Krampfanfälle nur selten in Erscheinung traten, über ein Gefühl der Frische und Aufheiterung nach Bluteinspritzungen berichtet, Angaben, die auch von anderen Kranken gemacht werden, bei denen Bluteinspritzungen vorgenommen wurden (vgl. *Bier*).

Diese Befunde sind einigermaßen bemerkenswert, als ja gerade bei Epileptikern eher das Gegenteil hätte erwartet werden können. Weiß man doch, daß bei dieser Krankheit die verschiedensten Reize einen ungünstigen Einfluß auf den Krankheitsverlauf ausüben. Von dieser Überlegung ausgehend, wurde auch von internistischer Seite vor Alt-tuberkulin-Injektionen bei Epileptikern gewarnt, da die Möglichkeit der irritativen Wirkung einer Tuberkulinreaktion auf den Locus minoris resistentiae des Epileptikers nicht von der Hand zu weisen ist (*Bardelier-Roepke*), einer Ansicht, der sich allerdings *Koester* auf Grund seiner diesbezüglichen Erfahrungen nicht anschließen vermag. Man hätte annehmen können, daß die parenterale Einverleibung von Tierblut, die bei Aufregungszuständen sowie beim Stupor, wie früher gezeigt wurde, im Sinne einer Erregung — wenigstens zum Teil — wirkte und welche ja auch bei den Epileptikern häufig von einer stürmischen Allgemeinreaktion gefolgt war, auch hier als Reiz sich geltend machte, d. h. zu einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes hätte führen können.

Döllken versuchte Milch und später dann Xiphalmilch (Verbindung von Milch mit wenig virulenten Vaccinen) bei Epileptikern. Es zeigte sich, daß die Anfälle nach intramuskulären Einspritzungen an Zahl zurückgingen. Besonders gut sollen sich für dieses Heilverfahren die cerebralen Formen traumatischer, infektiöser, toxischer und apoplektischer Ätiologie eignen, während die eigentlich genuine (*Bollen*) oder die dynamisch-konstitutionelle (*Binswanger*) Epilepsie ebenso die hereditären und organisch degenerativen (Imbezillität) Formen nur vorübergehend zu beeinflussen sind.

Auch *Edgeworth* rühmt die Proteinkörpertherapie bei Epilepsie. Er benützt 5proz. Peptonlösung, die intravenös einverleibt wird. Die Anfälle sollen teilweise aufhören; auch eine bedeutende Besserung des psychischen Verhaltens war zu beobachten.

Döllken sucht dafür eine Erklärung zu geben, indem er annimmt, daß die Epilepsie wenigstens in $\frac{3}{4}$ der Fälle eine organische Erkrankung des Gehirns, eine Abbaukrankheit ist; die größte Zahl der Epileptiker zeigen vor dem Anfall Eiweißretention und Störungen des Eiweißstoffwechsels neben vermehrtem Abbau des Eiweißes, welches aus den

Zellen des Gehirns stammt; kommt es zum Abbau, dann stellt sich auch der Anfall ein.

Nach jedem Anfall kommt es zu einer vorläufigen Blockierung gegen alle Abbaunoxen durch reparatorische Vorgänge an den Zellen. Gelangen nun während dieser Zeit Eiweißprodukte (z. B. Milch) in den Organismus, so werden die aus dem zerfallenden Eiweiß entstandenen Bausteine von den erkrankten Nervenzellen aufgenommen und zum beschleunigten Aufbau verwendet. Wahrscheinlich geht mit der Regeneration auch gleichzeitig eine Resistenzvermehrung der Zellen einher, und dadurch wird der pathologische Mechanismus gehemmt.

Ähnlich würde man sich dann auch wohl die Wirkung des artfremden Blutes denken müssen. Im übrigen sind wir über das Wesen der Epilepsie, besonders der sog. genuinen Form noch lange nicht genau unterrichtet; wahrscheinlich ist nur, daß eine Stoffwechselstörung der Krankheit zugrunde liegt, wenngleich auch das noch in Frage gestellt wird (vgl. *Wuth*). Schwer zu entscheiden bleibt aber, ob eine selbständige primäre Stoffwechselstörung vorliegt oder ob diese Störung nur sekundär durch einen Gehirnprozeß bedingt ist oder ob gar das Zugrundegehen von Gehirns substanz im Anfall auf dem Wege parenteralen Eiweißzerfalles, entsprechend den anaphylaktischen Erscheinungen, die Stoffwechselveränderung und damit die Bedingungen für einen neuen Anfall schafft oder ob schließlich Gehirnprozeß und Stoffwechselanomalie unabhängig nebeneinander hergehen (*Hauptmann*).

De Crinis ist auf Grund umfangreicher Untersuchungen bei Epileptikern zur Ansicht gekommen, daß die Stickstoffretention vor dem Anfall, die Gerinnungserscheinungen, die Steigerung des Antitrypsingehaltes und die Abnahme der Zahl der weißen Blutkörperchen als bedingt durch Eiweißspaltprodukte als wesentliche Bedingungen des Anfalles gelten können. Als akzidentelle Veränderungen faßt er das Ansteigen des Serumeiweißgehaltes und das Abfallen desselben nach dem Anfall auf, und zwar in Abhängigkeit von den Blutdruckschwankungen. Als humorale Veränderungen, die als Begleiterscheinungen der durch den Anfall beanspruchten Funktionen aufzufassen sind, sieht er die Steigerung der Gesamtstickstoffausfuhr an, die Vermehrung des Kreatinins im Harn, das Verhalten der Phosphor- und Milchsäure, die Steigerung der H-Ionen-Konzentration im Blut und Harn und die dadurch bedingte Erhöhung des Reststickstoffes nach dem Anfall. Schon früher hat bekanntlich *Pfeifer* die Epilepsie neben Eklampsie, Katatonie und den bei Verbrennungen auftretenden Vergiftungserscheinungen als Eiweißzerfallstoxikose bezeichnet und dieselben mit der akuten und chronischen Anaphylaxie in eine Gruppe zusammengefaßt.

Pfeifer und *de Crinis* haben bei Epilepsie sowie auch bei Dementia praecox und Paralyse festgestellt, daß die antiproteolytische Serum-

wirkung wesentlich erhöht ist. Sie wiesen darauf hin, daß die Fermentwirkung zum Teil durch den Abbau der einverleibten körperfremden Eiweißmassen gewissermaßen abgelenkt, gehemmt wird. Dadurch wird auch die Tatsache dem Verständnis näher gerückt, daß bei fieberhaften Erkrankungen die epileptischen Anfälle meist aussetzen, eben weil durch die Ansammlung von Eiweißschlacken infolge des fieberhaften Prozesses die schädigende Fermentwirkung beeinträchtigt wird.

Von diesem Gesichtspunkte aus würden auch die oben erwähnten Befunde hinreichend erklärt werden können. Es ist dann ohne weiteres verständlich, daß gerade bei solchen Kranken die Bluteinspritzungen günstig wirken, bei denen die Reaktion stürmisch verläuft, d. h. wobei es zu einer Überschwemmung von Eiweißschlacken kommt, ähnlich wie auch eine vorausgegangene Hämolysinvergiftung vor dem anaphylaktischen Schock schützt; im andern Fall Versagen bei mangelnder Reaktion.

Bei den Paralytikern fiel auf, daß die Allgemeinreaktion durchschnittlich sehr gering war, wenn man von Fieber leichter Rötung des Gesichtes und Tränenfluß absieht. Es kann sich dabei auch um Zufälle handeln, denn es stand, da die Zahl dieser Kranken in der Anstalt verhältnismäßig gering ist, nur ein kleines Versuchsmaterial zur Verfügung; dabei ist noch hervorzuheben, daß die Krankheit meist schon sehr vorgeschritten ist. Deshalb kam es auch weniger darauf an, Heilerfolge zu erzielen. Die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit ist dafür von vorneherein wohl gegeben.

Auf die Erfahrung, daß Eiterungen resp. Infektionskrankheiten Psychosen günstig beeinflussen können — die diesbezüglichen Beobachtungen gehen ja schon auf Galenus und Hippokrates zurück — baut bekanntlich *Wagner* seine Tuberkulinkur auf, die vielfach Nachprüfung fand und besonders in Verbindung mit spezifisch wirkenden antisypilitischen Mitteln zweifellos gute Erfolge zeitigt. Es kam dabei hauptsächlich auf die Erzeugungen von Fieber an mit gleichzeitig einsetzender Leukocytose. Dazu konnten auch andere Stoffe, die nicht Abkömmlinge von Mikroorganismen sind, wie Milch, nucleinsaures Natrium, Albumosen angewendet werden. Auf Grund längerer Erfahrung schien es *Wagner*, daß die Infektionskrankheiten die stärkste Wirkung haben; die bewog ihn, zur künstlichen Erzeugung von Malaria (Tertianatypus). Die Erfolge scheinen auch hier gute zu sein und Nachprüfungen erwünscht. *Weichbrodt* denkt an den Wärmestich, um vielleicht dadurch Paralyse zu bessern. Andererseits gelang es aber auch *Wagner*, ähnliche Erfolge mit Streptokokken und Staphylokokkenpräparaten *ohne* merkliche Temperatursteigerung zu erzielen und *Döllken*, der zahlreiche Kuren mit verschiedenen Arten von Bakterieneiweiß unternahm, betont, daß ein wesentlicher Unterschied im Heilerfolg nicht nachzuweisen war, ob er

fiebermachende Dosen einspritzte oder vermied, Fieber zu erzeugen. Nur trat der Erfolg unter der Fiebertherapie etwas eher ein. Bedenkt man schließlich, daß *Weichardt* durch Einspritzung mehr oder weniger indifferenten Mittel, ebenso Protoplasmaaktivierung im Sinne einer Leistungssteigerung z. B. Erhöhung der Drüsentätigkeit sah und wir nach Bluteinspritzungen *ohne* Temperatursteigerung eine beträchtliche Leukocytose fanden, so wäre wohl damit zu rechnen, daß der paralytische Krankheitsverlauf durch die Einverleibung von fremdartigem Eiweiß und den dadurch gesetzten Reiz und die Umstimmung des Organismus, ohne daß der Prozeß mit Temperatursteigerung einhergehen muß, in der gleichen Weise eine Beeinflussung erfährt. Die Anregung katalytischer Vorgänge, Vermehrung des Fibrinogens, Steigerung der Bildung von Antikörpern usw., Fieber und Leukocytose sind eben der Ausdruck einer besonderen Reizwirkung (Protoplasmaaktivierung nach *Weichardt*) infolge Einverleibung differenter Substanzen in den Organismus und scheinen doch in gewissem Sinne voneinander unabhängig, wie aus den oben mitgeteilten Befunden hervorgeht.

Interessant wäre es festzustellen, ob und inwieweit paralytische Anfälle durch Bluteinspritzungen zu beeinflussen sind. Leider standen während der Versuchszeit keine geeigneten Fälle zur Verfügung mit Ausnahme eines juvenilen Paralytikers, der fast täglich, und zwar oft sehr zahlreiche Anfälle (50—60) bekam. Im Anschluß an Einspritzungen, die von einer heftigen Allgemeinreaktion begleitet waren, gingen die Krampfstände der Zahl nach zurück, während im andern Falle eine Beeinflussung der krampfhaften Vorgänge nicht in Erscheinung trat. Es wäre jedoch verfrüht, aus diesem einen Falle irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Weitere Beobachtungen in dieser Richtung sind deshalb von einer gewissen Bedeutung, weil gerade in letzter Zeit wieder *Hauptmann* den paralytischen Anfall als anaphylaktischen Zustand aufzufassen geneigt ist. Der Nachweis bestimmter Substanzen und Zellen im Blute des Paralytikers sprechen dafür, daß hier wirklich derartige Eiweißabbauprozesse vor sich gehen. Hierher gehören proteolytische Fermente, die reichlich im Blute gefunden wurden, der Komplementmangel, die Vermehrung der eosinophilen Zellen. Es handelt sich demnach um Eiweißabbauprozesse, d. i. eine extracelluläre Verdauung parenteral beigebrachten Eiweißes, der Spirochäten, die als artfremder Eiweißkörper aufzufassen sind. Dieser eiweißtoxische Prozeß äußert sich auch im klinischen Bilde: ängstliche Erregungs- und Verwirrheitszustände, Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen, während Gedächtnisstörungen, Euphorie und Größenideen auf einen lokalen Spirochätenprozeß zurückzuführen seien.

Literaturverzeichnis.

- Barbier*, Contribution à l'étude pathologique de l'hypertrophie du Thymus. Arch. de malad. des enfants 1909. — *Bandelier-Roepke*, zit. nach *Koester*. — *Becker*, Stuporlösung durch Cocain. Ps. N. Wochenschr. **23**, H. 35/36. — *Berger*, Zur Pathogenese des katatonen Stupors. Münch. med. Wochenschr. **15**. 1921. — *Bergmann*, v., zit. nach *Bier*. — *Bier*, Die Transfusion von Blut. Münch. med. Wochenschr. **15**. 1901. — *Bier*, Heilentzündung und Heilfieber. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 6. — *Caselli*, zit. nach *Haehner*. — *Casse*, Presse méd. 1875, S. 48, 49. — *De Crinis*, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. Jul. Springer. Berlin 1920. — *Diefenbach*, Die Transfusion des Blutes. 1830. — *Döllken*, Zur Therapie und Pathologie der Abbaukrankheiten des Nervensystems. Heilwirkungen von Proteinkörpern auf die Epilepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 38. — *Edgeworth*, zit. Med. Klinik 1921, Nr. 7, S. 212. — *Elsholz*, zit. nach *Landois*. — *Gesellius*, Die Transfusion des Blutes. 1875. — *Gesellius*, Zur Tierbluttransfusion. 1874. — *Haehner*, Über Transfusion, Schmidtsche, J. B. 1880. — *Hasse*, Die Lammbluttransfusion beim Menschen. 1874. — *Hasse*, Über Transfusion. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **64** 1878. — *Hauptmann*, Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **70**. — *Heyfelder*, zit. nach *Landois*. — *Kaznelson*, Über biol. u. therap. Wirkungen parenteraler Zufuhr von Deuteroalbumosen verschiedener Proteine. Zeitschr. f. klin. Med. **83**. — *Klingelhöfer*, Berl. klin. Wochenschr. 1874, S. 36. — *Koester*, Alttuberkulin bei Epilepsie. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 33. — *Landois*, Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875. — *Langerhans*, Tod durch Heilserum. Berl. klin. Wochenschr. 1890, S. 33. — *Leidersdorf*, zit. nach *Landois*. — *Livi*, zit. nach *Haehner*. — *Löwis-Bayer*, Infektion und Immunität. 1921. — *M'Donnel*, zit. nach *Landois*. — *Mazuzini-Rudolfi*, zit. nach *Haehner*. — *Nußbaum*, zit. nach *Landois*. — *Panum*, Zur Orientierung in der Transfusionsfrage. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **63**. — *Pepper*, zit. nach *Haehner*. — *Pfeifer*, Neue Gesichtspunkte zum Nachweis von Eiweißzerfallstoxikosen. Mitt. d. Vers. d. Ärzte in Steiermark 1912, S. 18. — *Pfeifer* und *de Crinis*, Das Verhalten der anti-proteolytischen Serumwirkung bei gewissen Psychoneurosen nebst Bemerkungen über die Pathogenese dieser Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **18**. — *Polli*, Arch. de med. 1852. — *Ponfick*, zit. nach *Haehner*. — *Ponza*, La transfusione di sangue negli alienati. Alessandria 1874. — *Sander*, Zur Lammbluttransfusion. Berl. klin. Wochenschr. 1874, S. 16. — *Schmidt, R.*, Über Proteinkörperwirkung und über parenterale Zufuhr von Milch. Med. Klinik 1916, S. 7. — *Schmidt* und *Kaznelson*, Klinische Studien über biolog. Reaktionen nach parenteraler Zufuhr von Milch und über Proteinkörpertherapie. Zeitschr. f. klin. Med. **83**. — *Trebbi*, zit. nach *Haehner*. — *Virchow*, Reizung und Reizbarkeit. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **14**. — *Weichbrodt*, Die Therapie der Paralyse. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **61**, H. 1. — *Weichhardt*, Über die unspezifische Therapie von Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 15. — *Weichhardt*, Über Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 22. — *Weichhardt*, Über Ermüdungssstoffe. Handbuch der pathog. Mikroorganismen. 1913. — *Wuth*, Über Epilepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **26**, H. 8, S. 565.

Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Substantia nigra) bei postencephalitischem Parkinsonismus¹⁾.

Von
Kurt Goldstein.

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Januar 1922.)

Parkinsonartige Symptome kommen bei der Encephalitis epidemica wohl auch im Frühstadium, aber ganz vorwiegend im Spätstadium zur Beobachtung. Die Tatsache, daß letztere gewöhnlich erst längere Zeit nach dem Ablauf der akuten Erkrankung — oft nach einer Zwischenzeit, in der die Kranken sich subjektiv wohl fühlen, ihre Arbeit verrichten und auch objektiv als geheilt erscheinen — auftreten, läßt vermuten, daß sie nicht die direkte Wirkung einer akuten Veränderung eines Substrates darstellen, sondern daß ihnen wohl eine sekundäre als Folge der akuten Erkrankung allmählich auftretende Degeneration zugrunde liegt. Solche Fälle des Spätparkinsonismus mußten, wenn diese Vermutung richtig war, bes. geeignet sein, uns die Lokalität, deren Zugrundegehen für die Parkinsonsymptome von Bedeutung ist, aufzuzeigen. Die dahingehenden Untersuchungen haben tatsächlich mit Konstanz eine grobe Veränderung ergeben, über die ich im folgenden berichten möchte.

Was die klinische Symptomatologie der von mir untersuchten Fälle betrifft, so ist diese im akuten Stadium der Erkrankung eine verschiedene gewesen, ohne daß ich auf sie — als für unsere Frage nicht wesentlich — hier eingehen möchte. Wichtig ist, daß in allen untersuchten Fällen nach einer gewissen Zwischenzeit sich die Parkinsonsymptome ausgebildet haben. Diese sind ja nun auch keineswegs immer gleicher Art, manche Fälle entsprechen mehr dem Bilde der echten Paralysis agitans sine agitatione, andere wieder dem der Wilsonschen Erkrankung, in dem die Katalepsie mehr im Vordergrund des Bildes steht. Bei den mir zur anatomischen Untersuchung zur Verfügung stehenden Fällen kann ich Genaueres über die Einzelsym-

¹⁾ Zuerst mitgeteilt auf der Versammlung deutscher Nervenärzte in Braunschweig 1921.



Abb. 1. Schnitt durch die normale Substantia nigra. Schwache Vergrößerung. Nisslfärbung.

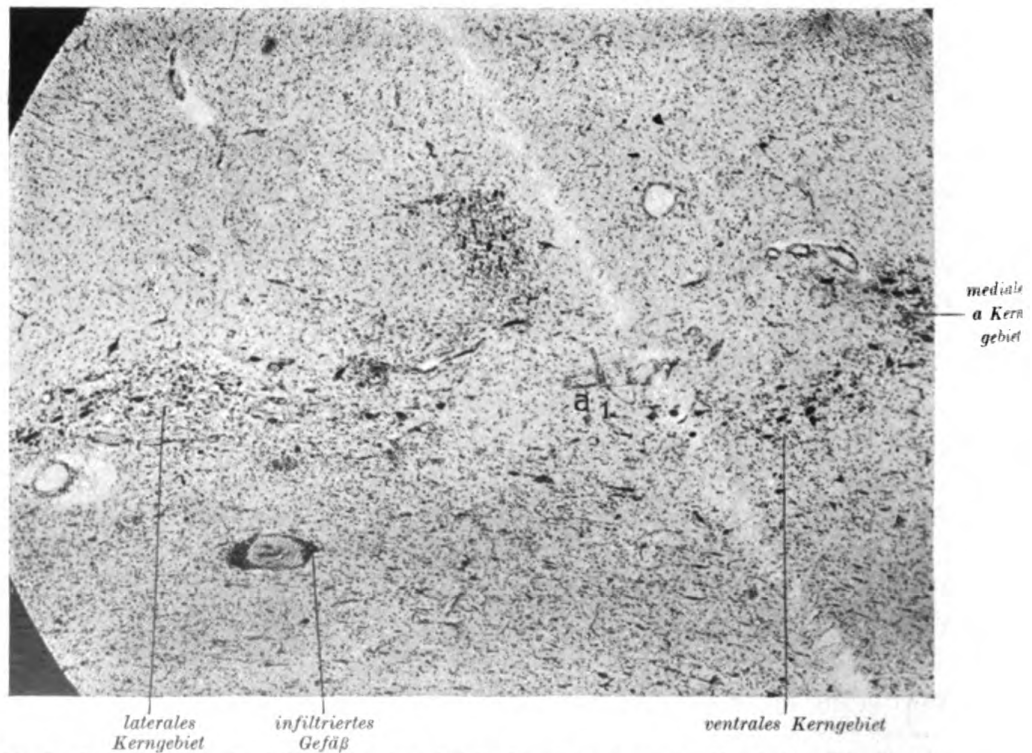


Abb. 2. Schnitt durch die Substantia nigra bei Parkinsonismus post-epidemischer Encephalitis. Gleiche, schwache Vergrößerung und gleiche Färbung wie Abb. 1. Auf dem gleich breiten Schnitt ist ein viel größerer Teil der ganzen Substantia nigra zu sehen. Zwischen a und a_1 liegen in beiden Schnitten entsprechend große Teile der Substantia.

ptome nicht angeben, da ich sie nicht selbst beobachtet habe, nur das eine ist sicher, daß das so charakteristische Symptombild der Paralysis agitans sine agitatione vorlag.

- Die Untersuchung aller untersuchten Fälle ergab nun als Hauptbefund eine schwere Veränderung der Substantia nigra. Bei makroskopischer Betrachtung erwies sich das Gebiet der Substantia nigra als wesentlich verkleinert, auf dem Frontalschnitt sowohl in der Breite wie Höhe weniger ausgedehnt, das Gewebe dichter und noch



Abb. 3. Noch schwerere Veränderung der Substantia nigra in einem anderen Falle. Kolossale Schrumpfung der Substantia nigra, sehr starke Gliawucherung.

stärker pigmentiert als normal. Mikroskopisch fällt ein beträchtlich größerer Abschnitt der Substanz auf einen Schnitt (s. Abb. 1 u. 2). Das Gewebe ist sehr dicht, es finden sich eine Unmasse kleiner, bei stärkerer Vergrößerung sich als Gliazellen erweisende Zellen, während die Ganglienzellen sehr spärlich sind, obgleich sie bei der schwachen Vergrößerung noch zahlreicher erscheinen als sie — wie die Betrachtung bei stärkerer Vergrößerung ergibt — in Wirklichkeit sind, weil manche mit Pigment gefüllte Gliazellen oder frei liegende Pigmenthaufen bei der schwachen Vergrößerung wie Ganglienzellen aussehen.

Bei mittlerer und starker Vergrößerung zeigt sich eine sehr starke Zunahme kleiner und großer Gliazellen. Die großen Gliazellen

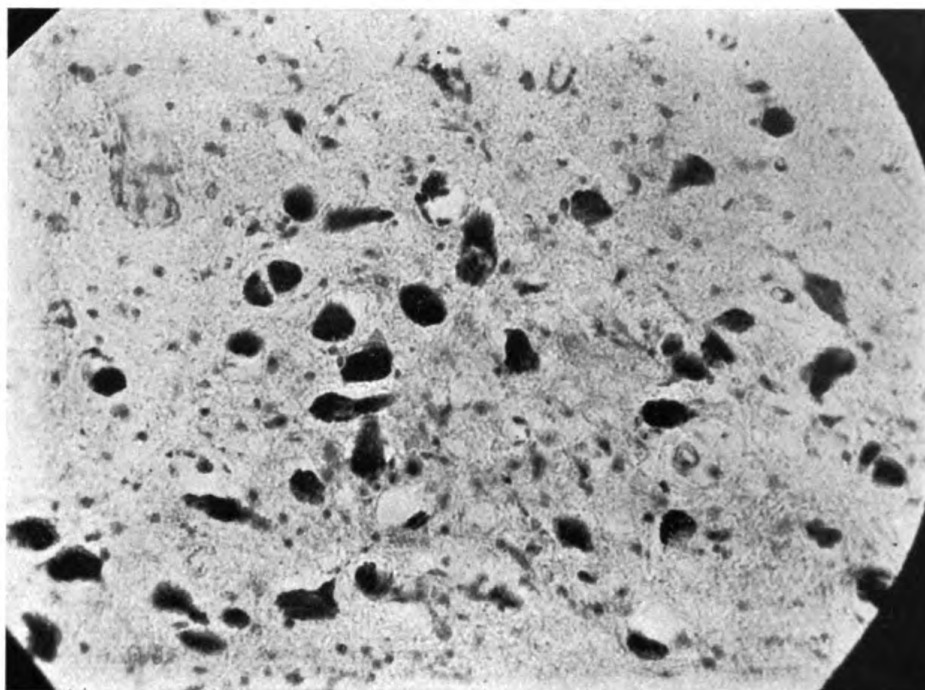


Abb. 4. Starke Vergrößerung eines Teiles von Abb. 1.

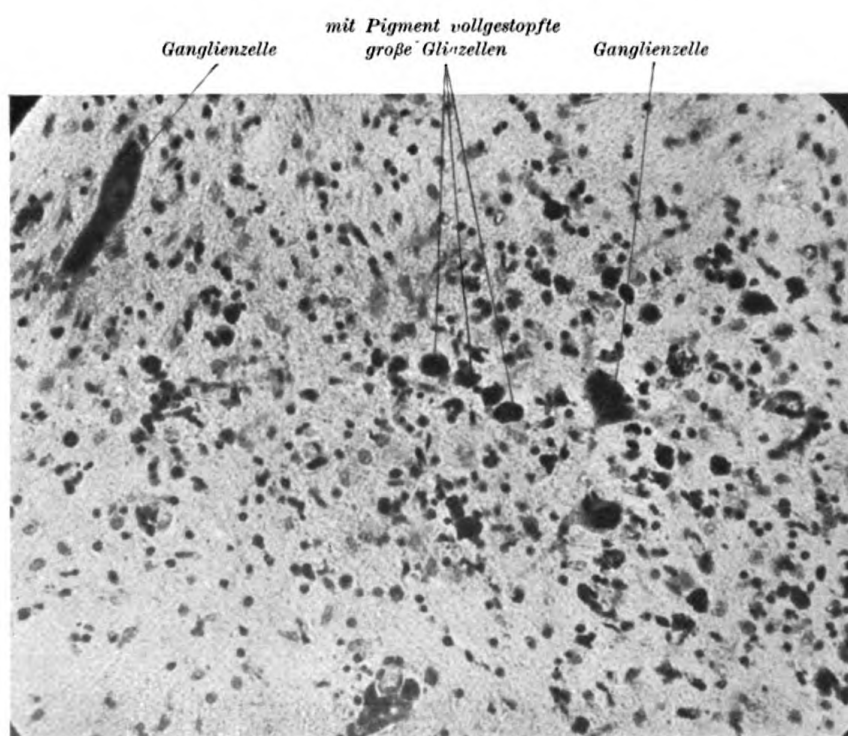


Abb. 5. Gleichstarke Vergrößerung wie Abb. 4 eines Teiles von Abb. 2.

sind zum Teil mit dem charakteristischen Pigment der Substantia nigra vollgestopft. Die Ganglienzellen sind außerordentlich spärlich, von den erhaltenen haben die einen ihre Nisslschollen fast ganz eingebüßt und sind noch stärker wie normal mit Pigment erfüllt, andere sind in der Form stark verändert und nur der Nachweis des allerdings sehr veränderten Kerns läßt sie noch als Ganglienzellen erkennen.

Zwischen den Ganglienzellen und Gliazellen liegen frei im Gewebe kleinere und größere Klümpchen des Pigmentes (s. Abb. 6), das sich

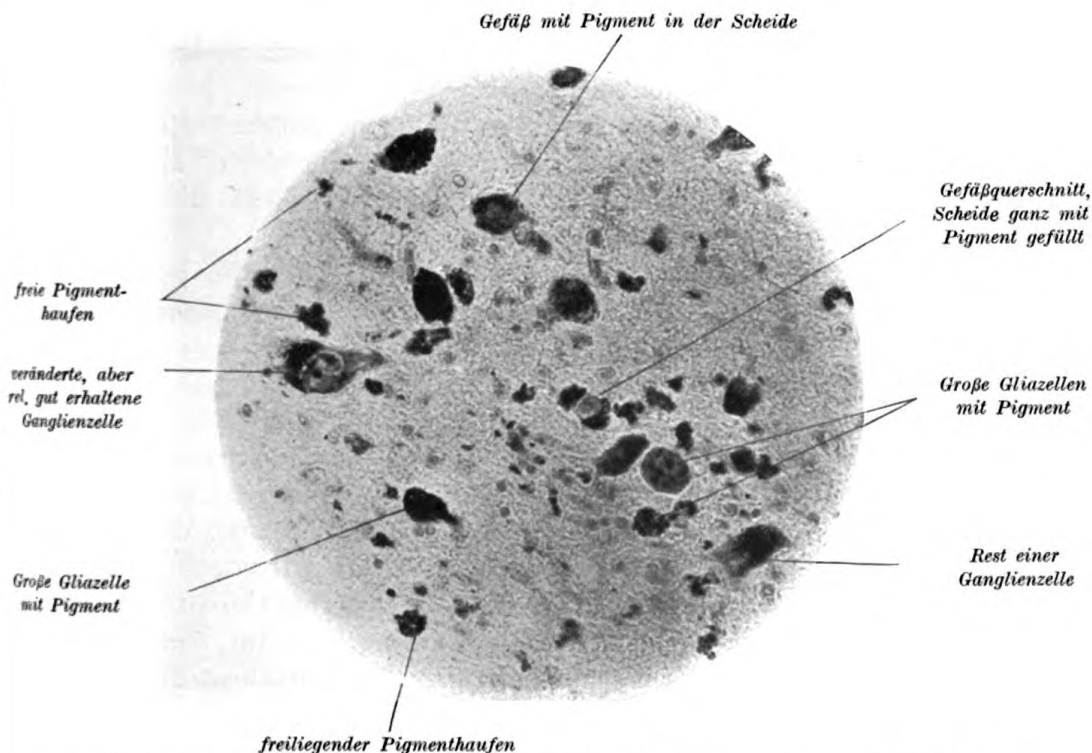


Abb. 6. Detail aus der Substantia nigra bei Parkinsonismus postepidemischer Encephalitis. Starke Vergrößerung.

auch in größeren Massen in den Gefäßscheiden findet. Die Gefäße weisen eine allerdings geringe Infiltration aus rundlichen Elementen auf, hier und da ist auch eine Plasmazelle zu sehen, aber nicht entfernt in der Zahl wie im akuten Stadium der Encephalitis; überhaupt treten die infiltrativen Erscheinungen an den Gefäßen ganz zurück. Was bei schwächerer Vergrößerung als entzündliche Infiltrate imponiert, erweist sich bei stärkerer zum großen Teil als Ansammlung von Abraumprodukten speziell des charakteristischen Pigmentes in den Gefäßscheiden. Nehmen wir den ganzen Befund zusammen, so haben wir es mit einem Zugrundegehen der funktionell wichtigen Elemente der

Substantia nigra, der Ganglienzellen, und einer narbigen Veränderung des Gewebes zu tun.

Gegenüber diesem groben Befund sind die Veränderungen am übrigen Gehirn, speziell auch im Striatum, Pallidum, Nucleus ruber, Nucleus dentatus so gering, daß man zweifeln kann, wie weit sie als pathologische anzusprechen sind. Von einer groben Zerstörung der Ganglienzellen ist hier jedenfalls nicht die Rede.

Die Untersuchungen über die Faserdegeneration sind noch nicht abgeschlossen. Es soll über sie später berichtet werden; dann hoffe ich, auch noch genauere Mitteilungen über die Ausdehnung des Prozesses, sowie darüber, ob den verschiedenen klinischen Bildern verschiedenartige Ausdehnung oder auch evtl. doch Mitbetroffensein anderer Hirnteile entspricht, machen zu können.

Hier kam es mir vor allem darauf an, den ganz groben Befund festzulegen und den Parallelismus zwischen dem klinischen Bilde des Parkinsonismus und der Veränderung der *Substantia nigra*, die so stark ist, daß sie eine Funktion wohl ausschließt, darzulegen.

Akute Veränderungen besonders in der *Substantia nigra* bei akuter Encephalitis, neben den akuten Gefäß- und Gliaveränderungen auch ausgesprochene Neuronophagie haben Levaditi und Häusler¹⁾ beschrieben — allerdings in einem Falle, der klinisch ein myoklonisches Zustandsbild bot. Möglicherweise, daß gerade in diesen Fällen später besonders schwere Degeneration der *Substantia nigra* eintritt und damit das Bild des späten encephalitischen Parkinsonismus.

Ich verzichte auf den Versuch einer Symptomerklärung durch den anatomischen Befund, die doch nur theoretischer Natur sein könnte. Wir befinden uns auf dem so ungemein komplizierten Gebiete der Erklärung der in Frage stehenden Symptome noch so im Anfang der Erkenntnis, daß wir gut tun, zunächst ganz grob lokalisatorisch verwertbares Material zu sammeln und mit den Erklärungen zurückhaltend zu sein.

Aus dem Mitgeteilten dürfte jedenfalls folgen, daß in Zukunft bei der Erklärung der Symptomatologie der *Paralysis agitans* auf das Verhalten der *Substantia nigra* ganz besonderer Wert wird gelegt werden müssen. Speziell wird darauf zu achten sein, ob nicht das Symptom der Rigidität bei fehlendem Tremor, das ja für viele Fälle von Parkinsonismus nach Encephalitis sehr charakteristisch ist, gerade mit einer Erkrankung der subpallidären Ganglien, besonders der *Substantia nigra*, in Zusammenhang zu bringen ist.

¹⁾ Etude expérimentale de l'encéphalite dite léthargique. *Annales de l'Institut Pasteur* **34**. 1920.

Autorenverzeichnis.

- Allers, Rudolf.* Bild und Gedanke. S. 1.
 — — und *Oskar Bénesi.* Zur Frage nach der Wahrnehmung der Schallrichtung. S. 18.
- Bénesi, Oskar,* siehe Allers und Bénesi.
- Berze, Josef.* Über den „Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch von 1919“. S. 461.
- Bostroem, A.* Zum Verständnis gewisser psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex. S. 444.
- Brandt, Robert, und Fritz Mras.* Bemerkungen zu Kafkas Arbeit: Die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis. (Diese Zeitschr. Bd. 74, H. 1—3.) S. 529.
- Bychowski, Z.* Zur Pathogenese der eigenartigen Schlafstörungen nach Encephalitis lethargica. S. 508.
- Eckhardt, Hellmut* siehe Matzdorff und Eckhardt.
- Eskuchen, Karl.* Der Liquor cerebrospinalis bei Encephalitis epidemica. S. 568.
- Fischer, Bruno.* Der periphere und zentrale Vestibularapparat bei der multiplen Sklerose. S. 42.
 — *Oskar.* Beiträge zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkstumoren. (Röntgentherapie, Tumorzellen im Liquor, Anordnung der Sensibilitätsfasern im Seitenstrang, Bedeutung der Bauchreflexe.) S. 81.
 — — Zur Frage des cerebralen und „halbseitigen“ Fiebers. S. 131.
- Fleck, Ulrich.* Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. S. 322.
- Goldflam, S.* Paradoxe Kontraktion. S. 516.
 — — Dehnungskontraktion der Antagonisten. S. 521.
- Goldstein, K.* Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Substantia nigra) bei postencephalitischen Parkinsonismus). S. 627.
- Griesbach, Rolf.* Ästhesiometrische Messungen in der Psychiatrie. S. 300.
- Herrmann, Georg.* Zur Symptomatologie der Tumoren des linken Schläfenlappens. S. 145.
- Herschmann, Heinrich.* Zur Auffassung der aphasischen Logorrhöe. S. 426.
- Hirsch, E.* Über das Vorkommen abnormer, regenerierter Markfasern in den Meningen des Rückenmarkes. S. 152.
- Homburger, August.* Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes in der Entwicklung der menschlichen Motorik. S. 355.
- Jahnel, F.* Das Problem der progressiven Paralyse. S. 166.
- Kafka, V.* Die Hämolyse-reaktion des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der Frühsyphilis. S. 183.
- Kalmus, Ernst.* Geschlechtliche Hörigkeit des Weibes als Verbrechensursache. Ein forensisch-psychiatrischer Beitrag. S. 191.
- Kirschbaum, W.* Entgegnung auf die Ausführungen von Plaut und Steiner. S. 415.
- Klebsberg, Ernst v.* Tierbluteinspritzungen bei Psychosen. S. 611.

- Kluge, Andreas.* Trigeminusneuralgie und Alkoholinjektion. S. 372.
- Löwy, Max.* Über Wahnbildung. S. 206.
- Matzdorff, Paul, und Hellmut Eckhardt.* Über die Abhängigkeit der Inkubationszeit der Tabes vom Alter und von der Behandlung. S. 600.
- Mayer, C.* Zur Auffassung des Léri-schen Phänomens und des Grundgelenkreflexes. S. 590.
- Mayer-Gross, W.* Zum Problem des „schizophrenen Reaktionstypus“. S. 584.
- Meier, Eduard.* Die periodischen Jahreschwankungen der Internierung Geisteskranker in der Heilanstalt Burgölzli-Zürich 1900 bis 1920. S. 479.
- Mras, Fritz, siehe Brandt und Mras.*
- Neubürger, Karl.* Zur Histopathologie der multiplen Sklerose im Kindesalter. S. 384.
- Pette, H.* Klinische und anatomische Betrachtungen über die Frage der Zusammengehörigkeit von Amyotrophie und Tabes dorsalis. S. 275.
- Plaut, F., und G. Steiner.* Zur Entgegnung von W. Kirschbaum. S. 416.
- Reinhold, Josef.* Über presbyophrone Sprachstörungen. (Ein Beitrag zur Frage des Abbaues der Sprachfunktion.) S. 220.
- Riese, Walther.* Über die willkürliche Kompensation des Vorbeizeigens. S. 367.
- Sittig, Otto.* Kritische Bemerkungen zur Frage einer spinalen spastischen Monoplegie. S. 254.
- — Weiteres über corticale Sensibilitätsstörungen. S. 265.
- Steiner, G., siehe Plaut und Steiner.*
- Strohmayer, W.* Hans Thoma und Anselm Feuerbach. Ein Beitrag zur Lehre Kretschmers von den Temperamenten. S. 417.
- Weimann, Waldemar.* Zur Kenntnis der Verkalkung intracerebraler Gefäße. S. 533.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

^{v. 77}
Siebenundsiebzigster Band

Mit 67 Textabbildungen und 7 Tafeln



Berlin
Verlag von Julius Springer
1922

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schuster, P. Kann ein Stirnhirntumor das Bild der Paralysis agitans hervorrufen? Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Paralysis agitans. Mit 12 Textabbildungen	1
Stiefler, Georg. Über Fälle von Bleilähmung nach Genuß bleihaltigen Obstweines (Mostes); nebst Bemerkungen über das Vorkommen chronischer Bleivergiftungen unter der bäuerlichen Bevölkerung Oberösterreichs.	25
Licen, E. Zur Technik der Goldsolbereitung	35
Pollak, Eugen. Beitrag zur Pathologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. (Über Wilsonsche Linsenkerndegeneration.) Mit 9 Textabbildungen	37
Klarfeld, B. Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems (auf Grund von Untersuchungen über die Encephalitis epidemica). Mit 25 Textabbildungen	80
Dannhauser, Alfred. Apoplektiforme Bulbärparalyse	162
Staehehn, John E. Zur Psychopathologie der Folgezustände der Encephalitis epidemica	171
Nölle. Ein Fall von familiärem Auftreten der Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit, noduläre Form)	233
Brennecke, H. Der Okkultismus der Gegenwart und seine Gefahren	235
Prissmann, J. Der Zehenreflex von Rossolimo bei Kindern in normalen und pathologischen Fällen	259
Spatz, Hugo. Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. I. Teil. Mit 1 Textabbildung und Tafel I—VII	261
Westermann, Josef. Über die vitale Depression	391
Witthauer, W. Über einen Fall von hypophysärem Zwergwuchs. Mit 1 Textabbildung	423
Mayer, C. Zur Kenntnis der Art der Muskelkontraktion beim Grundgelenkreflex. Mit 1 Textabbildung	434
Ewald. Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. (Kritische Bemerkungen.)	439
Sünner, Paul. Die psychoneurotische erbliche Belastung bei dem manisch-depressiven Irresein, auf Grund der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung	453
Pfeifer, Richard Arwed. Die rechte Hemisphäre und das Handeln. Mit 5 Textabbildungen.	471

IV

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Birnbaum, Karl. Von der Geistigkeit der Geisteskranken und ihrer psychiatrischen Erfassung. Offener Brief an Herrn Prof. Jaspers	509
Jaspers, Karl. Antwort auf vorstehenden offenen Brief	515
Müller, Max. Über physiologisches Vorkommen von Eisen im Zentralnervensystem. Mit 5 Textabbildungen	519
Kirschbaum, Walter. Über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem. (I. Mitteilung.) Gehirnbefunde akuter gelber Leberatrophie. Mit 8 Textabbildungen	536
Wildermuth. Über Paranoia	566
Hattingberg, v. Die Triebbedingtheit des seelischen Geschehens als Grundforderung einer biologischen Psychologie	583
Horstmann, W. Zur Methode des Psychologisierens in der Psychiatrie .	611
Autorenverzeichnis	626

Kann ein Stirnhirntumor das Bild der Paralysis agitans hervorrufen?

Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Paralysis agitans.

Von
P. Schuster.

(Aus der Nervenabteilung des Friedrich-Wilhelm-Hospitals, Berlin.)

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. März 1922.)

In der Novembersitzung 1920 der Berliner Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie demonstrierte ich¹⁾ zwei Gehirne mit Stirnhirndendrotheliomen. Die Träger der Gehirne hatten absolut keine Zeichen eines Hirntumors, sondern nur Krankheitserscheinungen dargeboten, wie sie bei der Paralysis agitans vorkommen. Es entstand nun die Frage: Handelt es sich nur um eine zufällige Koinzidenz eines Hirntumors mit Paralysis agitans oder kommt dem Tumor eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung des Symptomenbildes der Paralysis agitans zu? Soweit die Betrachtung des (mit Rücksicht auf die weitere Härtung und Untersuchung) unsezierten Gehirns ein Urteil gestattete, neigte ich damals der Annahme zu, daß es sich nicht um eine zufällige Koinzidenz handle. Doch hielt ich die gegen eine solche Auffassung sich erhebenden Bedenken keineswegs für unberechtigt und erhoffte weitere Klarstellung durch die mikroskopische Untersuchung.

Ein Zusammenhang motorischer Symptome mit einer Affektion des vorderen Stirnlappens kann auf Grund unserer Kenntnisse von den Funktionen des Stirnhirns nicht von vornherein als unwahrscheinlich bezeichnet werden. Wenn auch bis jetzt noch keine einwandfreie und voll überzeugende klinische Beobachtung beim Menschen vorliegt, so hat doch das Tierexperiment wahrscheinlich gemacht, daß Beziehungen zwischen dem Stirnhirn und der Stammuskulatur bestehen. Daß auch Beziehungen zu den Extremitätenmuskeln vorhanden sind, und zwar solche, welche den Gedanken an die ursächliche Bedeutung einer Stirnhirnerkrankung für das Symptomenbild der Paralysis agitans recht nahelegen konnten, nahmen in ihren bekannten Arbeiten *Zingerle*²⁾,

¹⁾ Neurol. Zentralbl. 1920, S. 813.

²⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. 14. 1909.

*Kleist*¹⁾, *Förster*²⁾ u. a. an. *Kleist* bezog gewisse tonische Erscheinungen und gewisse Zustände von Kontraktionsnachdauer der Muskulatur auf die Stirnhirnbrückenbahn resp. deren Fortsetzung zum Kleinhirn und sprach die Ansicht aus, daß die Schädigung dieser Bahn an ihrem Ursprungsort im Stirnhirn gleichfalls Symptome der genannten Art produzieren könne.

Kleist stützte seine Hypothese auf selbstbeobachtete Krankheitsfälle, besonders auf den Fall einer 29jährigen Patientin, welche neben choreatischen und zahlreichen anderen Symptomen eine nach willkürlichen Bewegungen auftretende, ausgesprochene Kontraktionsnachdauer der Muskeln, vorwiegend der langen Fingerbeuger, zeigte. *Kleist* konnte sich auch auf Sektionsprotokolle, besonders auf Fälle *Kerstens*³⁾, *Steinerts*⁴⁾, *van Vleutens*⁵⁾ berufen, welche alle das gleiche Symptom der myotonischen Nachdauer der Kontraktion der Fingerbeuger nach Handschluß bei Tumoren der Stirnhirngegend beschrieben hatten. Auch nach *Kleists* im Jahre 1908 und 1909 erfolgten Publikationen sind ähnliche Beobachtungen veröffentlicht worden, so z. B. von *van der Scheer* und *Sturmann*⁶⁾ und vor allen Dingen von *Bostroem*⁷⁾. Letzterer berichtete 1920 auf der 10. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte über folgenden Fall aus der *Kleistschen* Klinik: Ein 56jähriger Mann bot ein Krankheitsbild dar, welches sich zusammensetzte aus Schlafsucht, Bewegungsarmut, starrem Gesichtsausdruck, Verlangsamung aller Bewegungen, langsamer und leiser Sprache, Muskelspannung bei passiven Bewegungen, Asynergie und Zittern ähnlich wie bei Paralysis agitans. Es wurde bei der Sektion ein beiderseitiges Stirnhirndothelium gefunden, welches die Hemisphären zur Seite und nach hinten gedrängt hatte. Bei der Deutung des Krankheitsbildes bezog *Bostroem* den Mangel an motorischem und sprachlichem Antrieb,

1) Über nachdauernde Muskelkontraktionen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1908. — Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen. 1908. — Über die Lokalisation tonischer und katatonischer Erscheinungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 36. 1909. — Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 59.

2) Die arteriosklerotische Muskelstarre. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 1909. — Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Diese Zeitschr. 73, H. 1/3. 1921.

3) Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 64.

4) Cerebrale Muskelatrophie nebst einem Beitrag zur Kasuistik der Balkentumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 24. 1903.

5) Linksseitige motorische Apraxie. Ein Beitrag zur Physiologie des Balkens. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 64, H. 2/3. 1907.

6) Beitrag zur Kenntnis und Pathologie des Corp. striatum. Diese Zeitschr. 1915.

7) Jahresversammlung dtsch. Nervenärzte 1920. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920.

die Akinese und Asynergie auf das Frontalhirn. Die Starre und das Zittern war der Autor geneigt mit der Schädigung des vorderen Thalamusstieles und der Schädigung der frontalen Brückenbahn in Zusammenhang zu bringen, ohne freilich eine nennenswerte Schädigung dieser beiden Bahnen mikroskopisch nachweisen zu können. Es blieb *Bostroem* also nur die Annahme übrig, „daß schon eine Schädigung der Ausgangspunkte der frontopontinen Bahn unter Umständen das *Parkinsonsche* Syndrom hervorbringen kann“. Über eine mikroskopische Untersuchung der Striatumgegend wurde von dem Autor nichts berichtet. Unter dem Eindruck der *Kleistschen* Arbeiten und besonders auch des *Bostroemschen* Falles, welcher mit meinen beiden Fällen sehr große Ähnlichkeit hatte, erfolgte die Demonstration meiner beiden Fälle in der Novemberversammlung der Berliner Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie.

Nach der Demonstration der beiden Gehirne sind ähnliche Beobachtungen unter Bezugnahme auf meine Veröffentlichung von *Wexberg* sowie *Dimitz* und *Schilder* beschrieben worden.

*Wexberg*¹⁾ berichtet von einem 33jährigen Mann, der plötzlich mit einer vorübergehenden Lähmung des rechten Arms, Krämpfen und Bewußtlosigkeit erkrankte und nach ca. 6 Wochen einen ähnlichen Anfall zeigte. Später kam eine leichte verbale Paraphrasie hinzu.

Bei der Untersuchung fand sich ein zäher Widerstand im rechten Schultergelenk; die Bewegungen dort schmerzten. Die Finger der rechten Hand konnten nicht isoliert gestreckt werden und wurden nur langsam bewegt. Bei allen Bewegungen des rechten Arms bestand sehr grober Tremor. Wenn Patient einen Gegenstand mit der rechten Hand fest umgriffen hatte, so konnte er zuweilen die Finger *erst nach 5 bis 10 Sekunden* unter heftigem Zittern wieder strecken. Im rechten Bein bestanden leichte Spasmen, die Kraft war rechts leicht herabgesetzt, und es trat grobes Zittern im rechten Bein beim Augenschluß auf. Das Zittern stellte sich auch dann ein, wenn die Beine des sitzenden Patienten schlaff herabhingen, und verstärkte sich, wenn das Bein gehoben wurde. Beim Gehen wurde das rechte Bein etwas nachgezogen, die Sehnenreflexe waren rechts gesteigert, rechts bestand Babinski. Patient war euphorisch und leicht ideatorisch apraktisch. Die Operation ergab eine mannsfaustgroße Geschwulst in der oberen und mittleren Stirnwindung, welche bis an die vordere Zentralwindung ging. Der Tumor wurde gut entfernt, und Patient verlor seine Symptome. Die Autoren sind der Ansicht, das Zustandekommen des *Parkinsonschen* Syndroms (Starre, Akinese, Zittern) bei Stirnhirntumoren könne am besten durch die *Kleistsche* Auffassung einer Störung der fronto-ponto-cerebellaren Verbindung erklärt werden, in manchen Fällen, wie es *Schuster* an-

¹⁾ Beiträge zur Klinik und Anatomie d. Hirntumoren. Diese Zeitschr. 71.

genommen habe, durch Druck auf die Stammganglien, in anderen schließlich durch Einwirkung des Herdes im Stirnhirn selbst. *Wexberg* glaubt die Erscheinungen in seinem Fall als lokale Symptome des Stirnhirns deuten zu müssen.

Endlich ist erst vor einigen Tagen ein Fall von *Dimitz* und *Schilder*¹⁾ beschrieben worden, in welchem es sich um eine 38jährige Frau mit einem großen, beide Frontalhirne, besonders das rechte infiltrierenden Gliom handelte. Die auffälligsten klinischen Symptome waren Interesselosigkeit und Mangel an Initiative. Patientin lag still, apathisch und teilnahmslos da, konnte allerdings ziemlich korrekt antworten. Es war zuerst nur eine leichte Hypertonie der Beine nachweisbar; 14 Tage vor dem Tode trat ein plastischer Rigor im linken Arm und linken Bein auf. Anfänglich bestand nur beim Stehen und beim Aufrichten Zittern, später trat ein dauerndes Zittern in den linken Extremitäten auf, welches auch auf den übrigen Körper übergriff. Auch die Benommenheit nahm später zu; der Puls war verlangsamt. Eine myotonieähnliche Kontraktionsnachdauer war in dem Falle von *Dimitz* und *Schilder* nicht vorhanden. Die Autoren beziehen das Zittern und die abnormen Muskelspannungen auf das Stirnhirn.

Die Krankengeschichten meiner beiden Fälle waren im wesentlichen die folgenden:

Der erste Fall (sein Gehirn wurde bei der Demonstration 1920 an zweiter Stelle gezeigt) betraf einen 75jährigen Tischler, der nur sehr ungenaue anamnestische Angaben machen konnte und zeitlich ganz gut, aber örtlich schlecht orientiert und sehr gedächtnisschwach war.

Er war klein und sah trotz guten Ernährungszustandes sehr greisenhaft aus. Haltung schlaff, vornübergeneigt, Arme schlaff herabhängend, dabei etwas nach vorn gebracht, Handgelenke und Knie leicht gebeugt. Typische Paralysis agitans-Haltung. Gang vorsichtig, kleinschrittig. Kopf leicht vornübergebeugt. Beiderseits Gerontoxon, Lichtreaktion etwas träge, Akkommodationsverengerung nicht sicher festzustellen, da Patient nicht akkommodiert. Augenbewegungen zur Seite besser als nach oben und unten, Augenrund normal. Zunge nur langsam bewegt, sonst an den Hirnnerven nichts Pathologisches. Sprache ziemlich gut. In der Ruhe meist kein Tremor, nur selten leichtes feinschlägiges Zittern der Arme und Beine. Im rechten Bein zeitweise langsamer Tremor wie bei Paralysis agitans. Bei Zielbewegungen kleinschlägiger Tremor beider Hände, der allmählich grobschlägig wird.

Propulsion erst gegen Schluß der Beobachtung deutlich. Alle aktiven Bewegungen werden äußerst langsam und schwerfällig ausgeführt, bei passiven Bewegungen mäßiger Muskelwiderstand. Nirgendswo Paresen, Sensibilität normal, desgleichen alle Sehnen- und Hautreflexe.

¹⁾ Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Med. Klinik 1922, Nr. 9.

Bei der Sektion fand sich (vgl. Abb. 1) ein kleinapfelgroßes Endotheliom, welches den Pol des linken Stirnhirns eindrückte. Durch die Zurückdrängung der vorderen Hirnpartien erschien die linke Hemisphäre vergrößert, und die Mantelkante stand links ca. $\frac{1}{2}$ cm höher als rechts. Ein Querschnitt in der Höhe des Septum pellucidum zeigte, daß der Tumor den linken Nucl. caudatus nach hinten gedrängt hatte, daß also auf der linken Seite noch nichts vom N. caudatus zu sehen war, während rechts der Kopf des N. caudatus schon breit durchschnitten war. Der Seitenventrikel war auf der Tumorseite erweitert. Der caudale Teil des N. caudatus erschien rechts gegen links verkleinert.



Abb. 1.

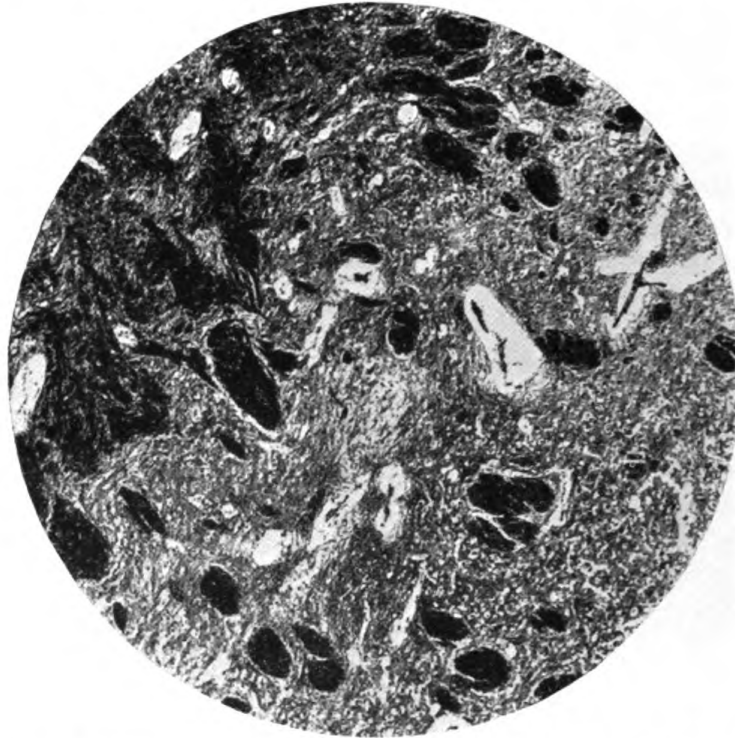
Zur mikroskopischen Untersuchung¹⁾ kamen die Basalganglien, die subthalamische Gegend, die Hirnschenkelbrückengegend und der N. dentatus des Kleinhirns.

Die grobe Konfiguration der Basalganglien und der subthalamischen Gegend erwies sich, abgesehen von der Verkleinerung des rechten Caudatum, als normal.

Auf einem *nach Heidenhain gefärbten* Querschnitt durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel zeigen Putamen und Caudatum einen leichten Etat criblé: Die Räume um die Gefäße sind erweitert,

¹⁾ Für die mikroskopische Untersuchung beider Fälle wurden einzelne Blöcke herausgeschnitten. Eine Anfertigung von Serienschnitten konnte aus äußeren Gründen nicht stattfinden. Die histologischen Befunde hatte Herr Professor *Bielschowsky* die Freundlichkeit zu kontrollieren.

und das unmittelbar angrenzende Gewebe ist leicht aufgelockert, rarefiziert und aufgehellte (Abb. 2). Dieser Zustand tritt noch deutlicher und überzeugender in Erscheinung auf einem etwas distaleren Querschnitt, auf welchem der Globus pallidus voll entwickelt ist. Hier sieht man besonders in dem Querschnitt des Caudatum, vor allem in der Nähe des Ependyms, erhebliche Räume und Cribluren um die Gefäße, so daß das ganze Gewebe wie durchlöchert aussieht. Im Pallidum fallen die Cribluren weniger auf. Sog. Lacunen — im *Vogtschen* Sinn —



* Abb. 2. Putamen. Cribluren, z. T. mit zentralem Gefäß, z. T. ohne solches. *Heidenhainfärbung*.

sind nicht vorhanden. Die Faserung der inneren Kapsel, auch diejenige des vorderen Schenkels, sieht völlig normal aus und läßt keine Lichtung, auch keine Aufhellung oder Abblässung erkennen. Ebenso wenig läßt sich an der Fassung innerhalb der Kerne, an den Lamellen des Pallidum oder an einem anderen Teil des Querschnittes ein Faser- ausfall nachweisen. Das *Heidenhain*präparat läßt weiter erkennen, daß die Außenzone des Caudatum von zahlreichen hier mitgefärbten Gliafasern durchzogen wird, welche ihren Ursprung in der verbreiterten subependymären Gliafaserschicht nehmen. Es soll noch bemerkt werden, daß das *Heidenhain*präparat auch um die Zellen des Striatum kleine Hohlräume erkennen läßt — wahrscheinlich bedingt durch agonale Durchfeuchtung.

*Nissl*präparate der gleichen Querschnitte ergeben folgendes:

Die kleinen Zellen des Caudatum und Putamen sind vielfach geschrumpft, die Konturen des Zelleibs sehen rau, wie abgebröckelt aus und haben den Farbstoff sehr schlecht angenommen. Der Kern ist im allgemeinen weniger blaß, aber trotzdem oft nur schwer vom Zelleib abzugrenzen. Die Kernkörperchen sind meist gut und scharf erkennbar. Die Zahl der kleinen Zellen ist anscheinend nicht verringert. Man sieht auffällig viel schwärzliches und besonders gelbliches Pigment in den Ganglienzellen.

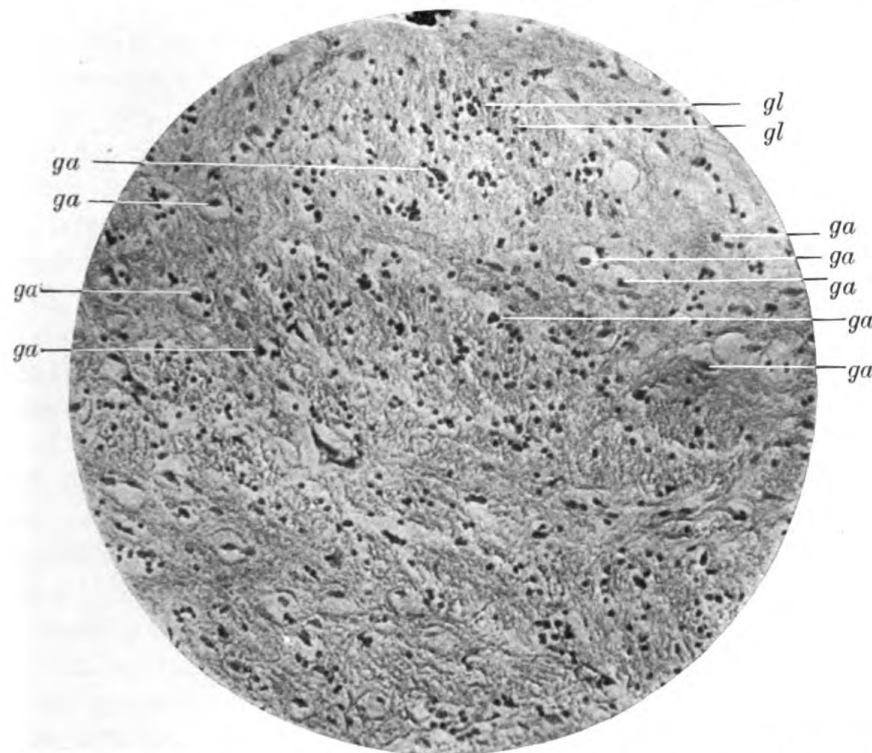


Abb. 3. Putamen. Gliavermehrung. Zunahme der lymphoiden Kerne (*gl*). *ga* Ganglienzellen. *Nissl*färbung.

Die großen Ganglienzellen im Putamen und Caudatum sind etwas besser gefärbt als die kleinen, aber auch sie sind vielfach geschrumpft, ihre *Nissl*schen Körperchen sind nicht zu sehen.

Kern und Kernkörperchen sehen in den großen Striatumzellen etwas besser aus als in den kleinen. Was die Anzahl der großen Striatumzellen anbetrifft, so besteht hier vielleicht eine gewisse Verringerung; doch ist dabei zu bemerken, daß die Beurteilung der großen Striatumzellen in quantitativer Hinsicht bei ihrer unregelmäßigen Lagerung schwer ist.

Sowohl im Caudatum als auch im Putamen (*Nissl*präparate) ist die Glia vermehrt, und zwar sind es besonders die kleinen lymphocytären Elemente (Abb. 3) mit dunklem Kern. Den hellen Gliakernen ist sehr

oft Pigment angelagert. Den außerordentlichen Reichtum an fettähnlichem Pigment kann man gut an Gefrierschnitten, die mit Scharlachrot gefärbt sind, studieren. Hier sieht man in Ganglienzellen, an fast allen Gliakernen und in Gefäßen sowie in ihrer unmittelbaren Umgebung zahlreiche rote Körnchen, Flecke und Streifen.

Bemerkenswert ist noch, daß an den Gefäßen selbst weder im Striatum noch übrigens auch im Pallidum und den übrigen Teilen etwas Krankhaftes festzustellen ist.

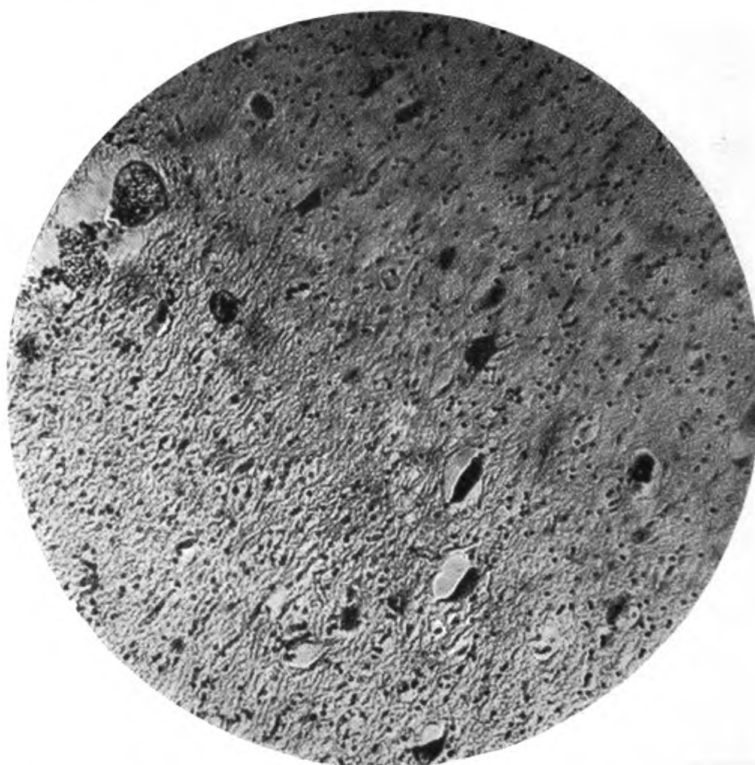


Abb. 4. Globus pallidus. Schrumpfung der Ganglienzellen. Nissliärbung.

Nisslpräparate von caudalen Teilen des Linsenkerns, mit voll entwickeltem Globus pallidus, zeigen als auffällige Erscheinung eine anscheinend erhebliche Verringerung der Zahl der Ganglienzellen besonders im lateralen Teil. Soweit die Zellen vorhanden sind, sehen sie durchweg geschrumpft und schlecht aus. Ihr Protoplasma ist oft wie zerbröckelt, schlecht gefärbt, blaß, strukturlos; auch der Kern ist abgeblaßt und oft zerfallen (Abb. 4). Nicht selten sieht man an und auf den Ganglienzellen Gliakerne (Neuronophagie). Auch im Pallidum ist sowohl in den Ganglienzellen als auch an den Gliakernen sehr viel Pigment, besonders fettähnliches zu sehen. Die Zellen des auf demselben Querschnitt befindlichen Nucl. innominat. erscheinen normal.

Querschnitte durch die Hirnschenkel (*Weigertpräparat*) ergaben keine Veränderungen, besonders keine solchen der Stirnhirnbrückenbahn. Der durch Thalamus, roten Kern, Einstrahlung des Hirnschenkels in die Brücke gelegte Querschnitt (*Weigertpräparat*) ließ nirgendswo Faser- ausfälle erkennen, weder an der Kapsel des roten Kerns noch an der Haubenstrahlung noch am *Luysschen* Körper. Im Thalamus, besonders auch in der subependymären Schicht, sind keine sog. Cribluren zu sehen.

Der Nucl. dentatus erscheint beiderseits normal.

Der zweite Fall betraf eine 64jährige Frau, deren Krankheitsbild von uns stets als dasjenige der Paralysis agitans angesprochen wurde. Das Wichtigste aus der Krankengeschichte ist folgendes: Die Patientin hatte bei der ersten Untersuchung angegeben, seit einem Jahre an Zittern der rechten Hand zu leiden, später hatte sie behauptet, schon seit drei Jahren mit dem rechten Arm zu zittern. Im Anschluß an einen Ärger habe sich damals eine Steifigkeit der Finger und Zittern im rechten Arm eingestellt. Sie sei bis zum 40. Lebensjahre völlig gesund gewesen, habe dann wiederholt Magenblutungen, dann mit 42 Jahren Gelenkrheumatismus und mit 52 Jahren eine Lungenentzündung gehabt. Das Zittern der rechten Hand habe sich zwar nach einiger Zeit gebessert, sei aber nie ganz verschwunden. Im Februar 1919 (1 Jahr vor Aufnahme auf meine Abteilung) sei nach einer körperlichen Anstrengung eine Verschlimmerung eingetreten: Es sei ihr gewesen, „als ob ein Luftzug sie anwehte“ und als ob sie „rechts einen Gummifuß“ hätte. Es hätten sich Schwindelanfälle eingestellt, und der rechte Arm sei immer steifer geworden. Beim Gehen sei sie immer nach vorn geschossen. Die Sprache habe sich nicht verändert, doch habe sich starker Speichelfluß und auffällig häufiges Urinlassen bemerkbar gemacht. In der Herzgegend habe sie Schmerzen bekommen. Die Periode sei seit dem 50. Lebensjahr fortgeblieben, vorher sei sie immer regelmäßig gewesen. Patientin will nie geboren, nie Fehlgeburten gehabt haben. Ihr Mann sei herzleidend gewesen. Keine Anhaltspunkte für eine syphilitische Ansteckung.

Patientin war eine kleine, schwächliche, dürrtätig genährte Frau mit ausgeprägter Arteriosklerose und Vergrößerung des linken Herzens. Die Lungengrenzen waren erweitert. Es fand sich eine typische Paralysis agitans-Haltung mit Steifigkeit des Rumpfes und der Extremitäten. Der Rücken war rund, die Arme wurden im Ellenbogengelenk, die Beine im Kniegelenk leicht gebeugt gehalten, der Gesichtsausdruck war starr. Während der Untersuchung wurde wiederholt zwangsartiges Weinen, aber auch zwangsartiges Lachen bemerkt. Die rechte Lidspalte war etwas weiter als die linke. Pupillen, Augengrund, Augenbewegungen waren normal. Es bestand ein auf den rechten Vorderarm und die rechte Hand beschränktes Zittern mit ausgesprochenen Pillendreh-

bewegungen. Das Zittern ließ bei passiven Bewegungen stark nach, resp. hörte völlig auf. Die Muskelsteifigkeiten waren im rechten Arm stärker ausgeprägt als im linken. Die Kraft des rechten Arms war deutlich herabgesetzt, während diejenige des linken Arms normal war. Beide Beine zeigten hochgradige Muskelsteifigkeit, ihre Bewegungen geschahen zwar sehr langsam, aber mit recht guter Kraft. An den Beinen

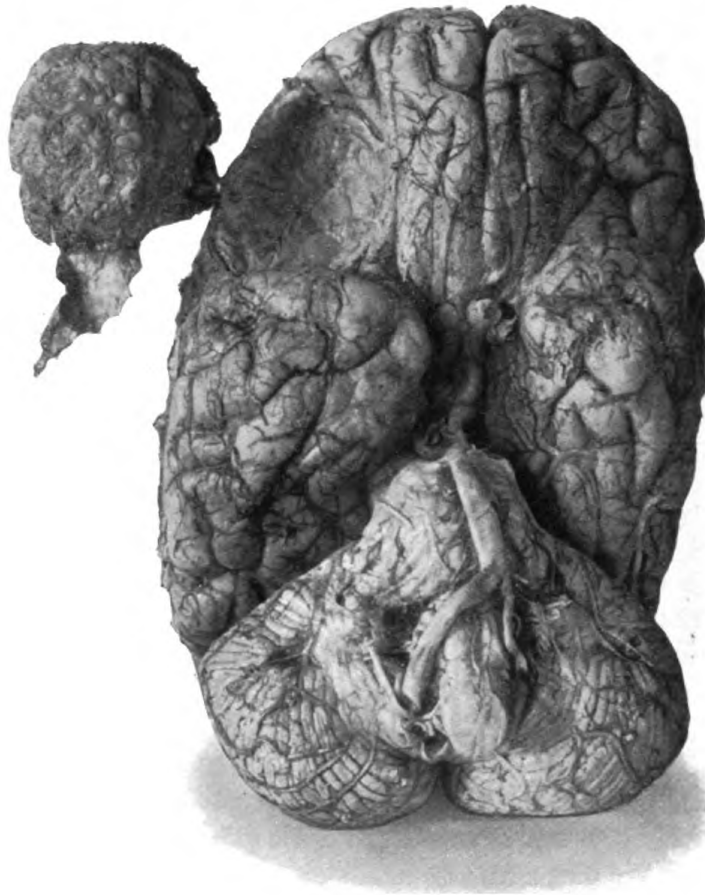


Abb. 5.

bestand kein Zittern. Die Sehnenreflexe und Hautreflexe an den Beinen und Füßen waren vollkommen normal, besonders bestand kein Babinski.

Patientin konnte ungestützt gehen, beim Gehen bestand ausgeprägte Propulsion. Bei der Sensibilitätsprüfung wurde — allerdings nicht in einwandfreier Weise — eine Herabsetzung des Gefühls für die rechte Körperhälfte angegeben.

Bei der Sektion wurde ein rechtsseitiges, kleinapfelgroßes Endotheliom gefunden, welches — von der Basis ausgehend — die zweite und dritte Stirnwindung in ihrem orbitalen Teil so zusammendrückte, daß

von der dritten Stirnwindung nur ein schmaler Saum lateralwärts und von der zweiten Stirnwindung nur noch der am Stirnpol gelegene Teil normale Breite hatte (Abb. 5). Ein Querschnitt kurz hinter dem vorderen Balkenteil zeigte, daß der Ventrikel auf der Seite des Tumors (rechts) eine Erweiterung erfahren hatte, während er links nur einen engen Spalt bildete. Beide Caudata, besonders das rechte, erschienen in ihren caudalen Teilen abgeflacht.

Weiter nach hinten auf einem Schnitt durch das Infundibulum sah man auf der Seite des Tumors eine große, ziemlich glattwandige Cyste,

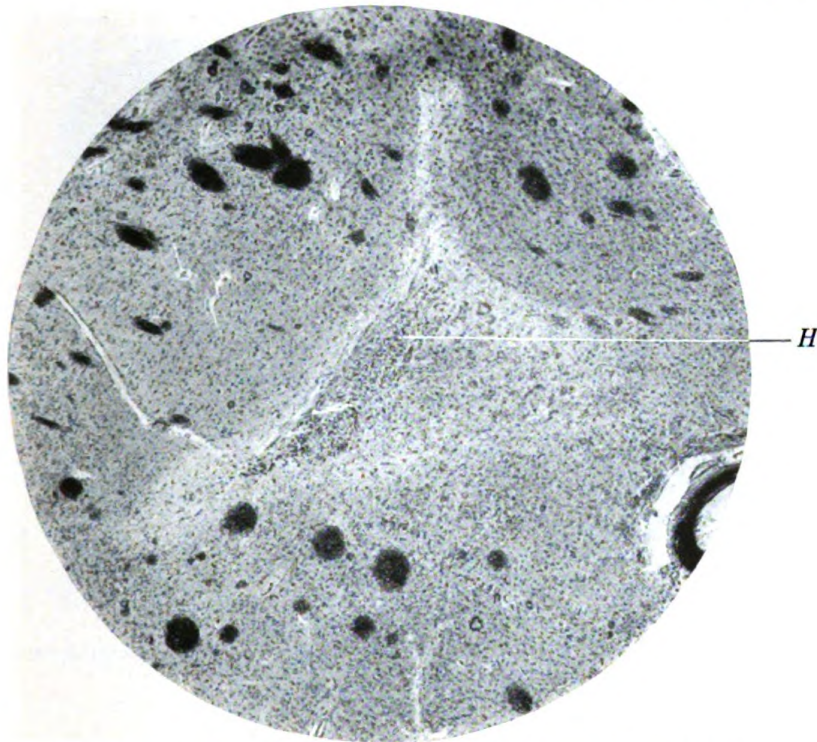


Abb. 6. Erweichungsherd (H) im linken Putamen. Weigertfärbung.

welche sich hinsichtlich ihres Verlaufes und ihrer Gestalt der Vormauer und der äußeren Kapsel anpaßte. Die Cyste hatte den lateralen Teil des Putamen okkupiert und hatte in frontooccipitaler Richtung eine Ausdehnung von ungefähr 5—6 cm.

Im linken Thalamus, im mittleren und lateralen Kern, war eine ziemlich scharf abgegrenzte frische Blutung von doppelt Bohnengröße.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen Stückchen aus der Zentralwindung, aus den Stirnwindungen, die Basalganglien, die Hirnschenkelgegend, der Nucl. dentatus, die Brücke, die obersten Teile des Rückenmarks.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

Frontalschnitte (*Weigert*) kurz hinter dem Balkenknie zeigen un-

symmetrisches Verhalten beider Seiten: Rechts ist das Caudatum offenbar durch den von vorn her drückenden Tumor zurückgedrängt, so daß der Querschnitt nur das Caudatum und noch nichts vom Putamen getroffen hat. Links ist das wohl etwas verschmälerte Caudatum mit dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel auf dem Querschnitt getroffen. Der Ventrikel erscheint rechts erweitert, links spaltförmig eng. Rechts ist im Mark der dritten Frontalwindung ein kleines, noch nicht sehr ausgesprochenes Lückenfeld (geringe Areolierung des Ge-



Abb. 7. Caudatum mit Gefäßveränderungen unterhalb des Ependyms. Cribriluren (C) um die Gefäße im Putamen. Färbung nach *Spielmeyer*.

webes mit leichtem Ausfall von Markfasern). Im tiefen Mark der zweiten Stirnwindung, an der Grenze zum vorderen Schenkel der inneren Kapsel, sind rechts einige kleine Erweichungen vorhanden. In der Nähe der Erweichungen sieht man häufig verstopfte Gefäße. Auch im vorderen Schenkel der inneren Kapsel linkerseits sowie im Putamen links (Abb. 6), in der Nähe der inneren Kapsel, sind ein bis zwei Erweichungsherdchen mit Fettkörnchenzellen zu sehen.

Im Putamen und Caudatum links erweiterte Hohlräume und leichteste Gewebsaufhellung um die Gefäße (Abb. 7). Die Gefäßwandungen sämtlicher kleinen Gefäße sind verdickt und hyalin degeneriert, besonders stark verändert erscheinen die Gefäße in dem

Gewebe unterhalb des Ependyms und in den Fornixschenkeln (Abb. 7). Das ganze Gewebe unterhalb des Ependyms ist stellenweise stark kleinzellig infiltriert, die dort liegenden Gefäße zeigen die Infiltration gleichfalls außerordentlich stark. Nicht selten stößt man auf kleine thrombosierte Gefäße. Blutungen oder Degenerationen der Marksubstanz sind nirgendwo vorhanden, insbesondere erscheinen die Fasern der inneren Kapsel beiderseits gut gefärbt.

Ein etwas weiter caudal gelegener Querschnitt (*Heidenhain*) zeigt gleichfalls wieder asymmetrisches Verhalten, indem rechts der Schnitt mehr frontalwärts zu gehen scheint als links: Rechts ist das nur wenig

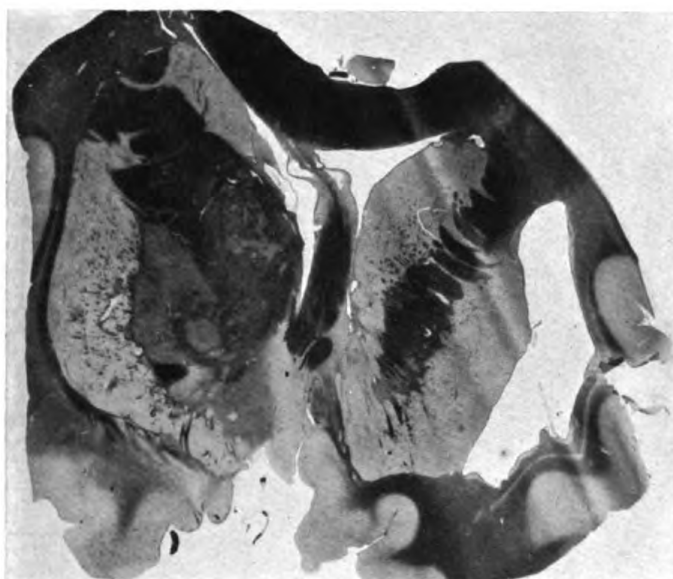


Abb. 8. Übersichtspräparat. Weigertfärbung. Große Cyste im lateralen Teil des Putamen rechts. Faserausfall im rechten Putamen.

abgeflachte Caudatum und das Putamen getroffen, links ist neben dem abgeflachten Caudatum schon das ausgebildete Pallidum mitgetroffen. Im äußeren Teil des rechten Putamen befindet sich ein sehr großer Hohlraum (Cyste), welcher auch die Gegend des Claustrum eingenommen hat. Der Querdurchmesser der Cyste beträgt soviel wie die Breite des Putamen an dieser Stelle. In der Höhe entspricht die Cyste der Höhe des Putamen. Die Cyste läßt an einigen Stellen eine deutliche Cystenwand erkennen. Im Caudatum beiderseits beginnende Cribluren, im lateralen Teil des rechten Putamen, in dem der Cyste zugekehrten Teil des Putamen, deutlicher Faserausfall gegenüber der Norm (Abb. 8).

In der inneren Kapsel der linken Seite, zwischen dem lateralen Thalamuskern und dem Linsenkern ist ein kleiner Erweichungsherd. Dieser Erweichungsherd nimmt auf den caudalwärts folgenden Schnitten

etwas an Größe zu (Abb. 9). (Anscheinend hängt dieser kleine Herd mit der im Thalamusinnern gelegenen frischen Blutung zusammen.) Die innere Kapsel der rechten Seite zeigt keine Veränderungen, auch sonst ist die weiße Substanz überall gut gefärbt. Die Lamellen des Pallidum links sind gut entwickelt, ebenso sind anscheinend zur Linsenkernschlinge gehörige Fasern gut gefärbt.

Die Größenverhältnisse der Basalganglien sind auf beiden Seiten normal. Auch auf diesen Schnitten erscheinen die Gefäßwände stark hyalin verändert mit perivascularer Infiltration.

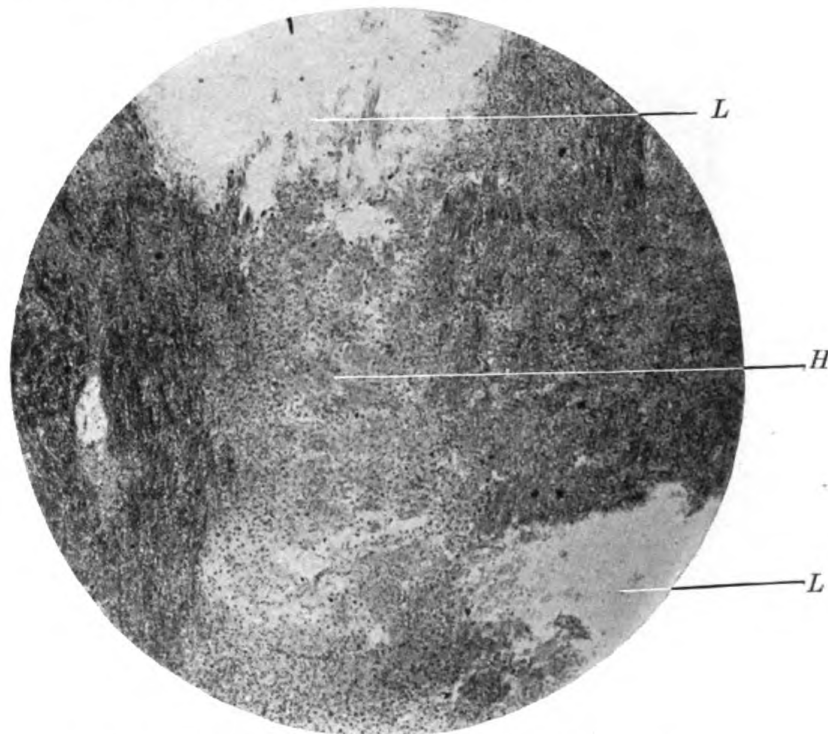


Abb. 9. Kleiner Erweichungsherd (*H*) in der Caps. int. links. Oberhalb und unterhalb des Herdes kleine Lacunen (*L*).

Zellpräparate (*Nissl*) ergeben, daß beiderseits sowohl die kleinen als auch die großen Zellen des Caudatum in normaler Zahl vorhanden sind und gutes Aussehen zeigen. Um die stark verdickten Gefäße sieht man sehr zahlreiche Infiltrate und erweiterte Hohlräume. Auch die Pallidumzellen zeigen keine sicheren Veränderungen, Die Glia ist im Striatum und Pallidum kaum vermehrt, doch bemerkt man zahlreiche Gliakerne mit Anlagerung von schwarzem Pigment. Gelbliches Pigment ist vielfach in den Ganglienzellen zu sehen. Der Kern der Subst. innominata ist normal hinsichtlich der Anzahl der Zellen sowie hinsichtlich des Aussehens der einzelnen Zellen. Im linken Thalamus ist eine ganz frische Blutung (von ungefähr doppelt Bohnengröße),

welche zwischen medialem und lateralem Kern gelegen ist, aber noch eine Grenzschicht des lateralen Kerns nach außen frei gelassen hat. Die innere Kapsel ist von der Blutung nicht betroffen.

Querschnitt durch Hirnschenkel (*Weigert*), Abb. 10:

Die dorsale Partie des Schnittes zeigt das hintere Längsbündel, die Quintuswurzel, die Bindearme, die Schleife völlig normal, dagegen sind deutliche Veränderungen in der Fußgegend des Hirnschenkels. Die Grenzschicht zwischen Subst. nigra und Hirnschenkelfuß erscheint beiderseits, besonders rechts etwas aufgeheilt. Außerdem ist das medialste Drittel des Hirnschenkelfußes (Gegend der Stirnhirnbrückenbahn) auf beiden Seiten, links etwas mehr als rechts, aufgeheilt. Schließ-

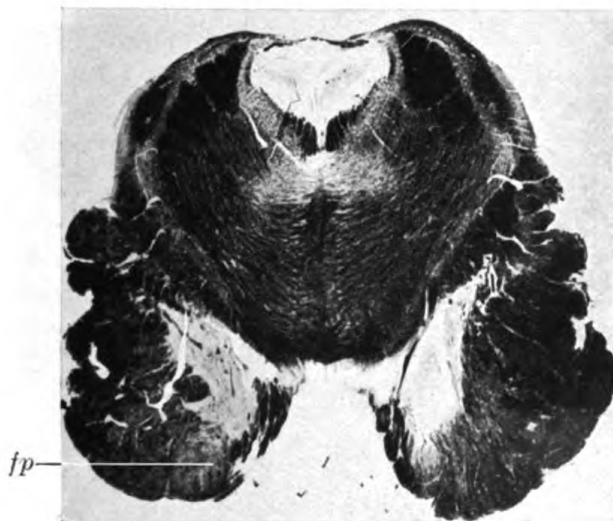


Abb. 10. Pedunculusgegend. Leichte Aufhellung der Gegend der Stirnhirnbrückenbahn (*fp*), bes. links. (*Weigert*präparat.)

lich ist sehr auffällig, daß die Zellen der Subst. nigra auf der linken Seite ihr Pigment so gut wie völlig verloren haben und infolgedessen auf den *Weigert*schnitten kaum zu sehen sind (Abb. 11). Bei oberflächlicher Betrachtung sieht man nur die schwarzgefärbten Marknester, in welchen die Zellen liegen, und entdeckt erst bei der Betrachtung mit stärkeren Systemen die ganz abgebläßen, schlecht aussehenden Zell Schatten. Auf der rechten Seite sind die Zellen der Subst. nigra normal pigmenthaltig und normal aussehend (Abb. 12).

Das mediale Bündel vom Fuß zur Haube ist gut entwickelt, ebenso die übrigen Anteile des Hirnschenkelfußes. Auch auf diesem Schnitte fallen schwere Gefäßveränderungen, kleine Gefäßverstopfungen, kleine Blutaustritte usw. auf, besonders in den Gefäßen der Pia.

Im Nucl. dentatus (*Weigert*präparate und -zellfärbungen) sind keine Veränderungen festzustellen. Ein Querschnitt oberhalb der Pyramiden-



Abb. 11. Substantia nigra der linken Seite. Zellstrophie. (Weigertpräparat mit Zellennachfärbung.)

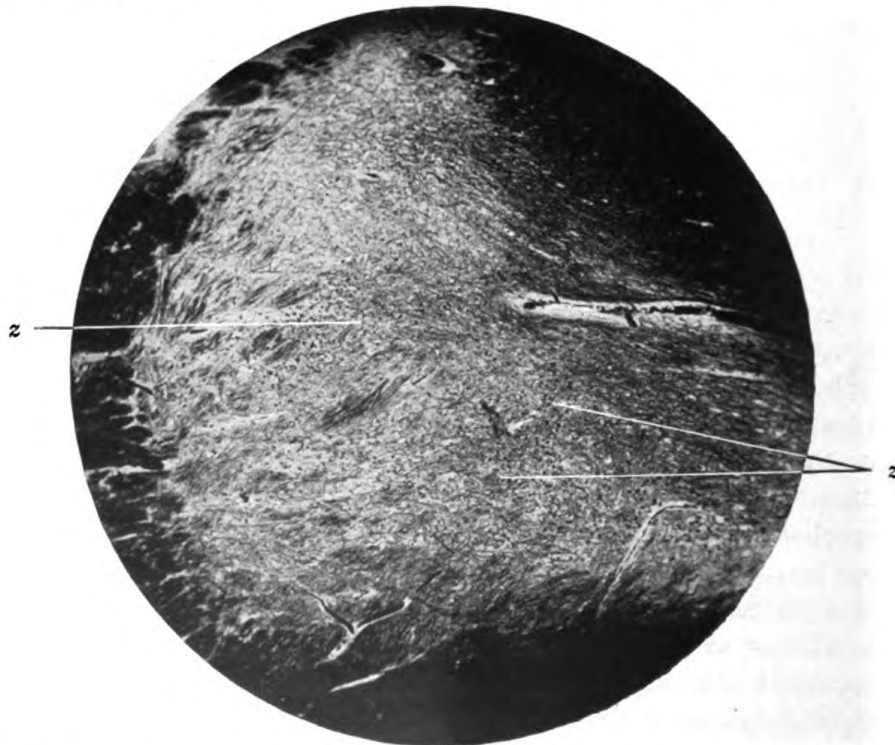


Abb. 12. Substantia nigra der rechten Seite. Die Zellen (z) sind im Gegensatz zur linken Seite erhalten. (Weigertpräparat mit Zellennachfärbung.)

kreuzung (*Weigertpräparat*) zeigt gleichfalls durchaus normale Verhältnisse, vor allen Dingen keine Degeneration in den Pyramiden.

Die aus der Hirnrinde (erste und zweite Stirnwindung, vordere und hintere Zentralwindung) angefertigten Präparate (*Weigertzellfärbungen*) zeigen ganz leichte Lückenfeldbildungen mit Ausfällen geringer Mengen weißer Substanz.

Auf allen Präparaten, vor allem auf denjenigen, welche die Ventrikel zeigen, sieht man sehr zahlreiche Corpora amylacea, besonders sieht man sie in der Gewebsschicht direkt unterhalb des Ependyms in der Nähe der Gefäße. In der Tiefe des Gewebes sieht man sie kaum.

Fassen wir das Wichtigste des klinischen und anatomischen Befundes der beiden Fälle zusammen, so ergibt sich:

Der erste Fall zeigt als wesentlichste Symptome starre Haltung des Körpers, Bewegungsarmut, kleinschrittigen Gang mit geringer Propulsion, mäßige Muskelstarre und nur ganz geringes, dabei nicht typisches beiderseitiges Zittern; Paralysis agitans-artiges Zittern bestand zeitweise nur im rechten Bein. Der Befund ergab also nicht ganz das *typische* Bild der Paralysis agitans. Anatomisch fand sich neben einem linksseitigen Stirnhirn-Endotheliom geringe Verkleinerung des rechten Caudatum, ein leichter Etat criblé im Striatum, Gliawucherung und Zellveränderungen der kleinen Striatumzellen, erhebliche Veränderungen und teilweiser Ausfall der Pallidumzellen, massenhafte Abbauprodukte im Striatum und Pallidum.

Der zweite Fall, der im Gegensatz zum ersten, einen klinischen Schulfall von Paralysis agitans darstellte, zeigte typisches Zittern des rechten Arms, Speichelfluß, vermehrtes Urinlassen, typische Körperhaltung, allgemeine Muskelsteifigkeit, starren Ausdruck, Propulsion, Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten, außerdem Schwindelanfälle und Arteriosklerose.

Hier ergab die Untersuchung außer einem rechtsseitigen Endotheliom des Stirnhirns und einer ganz frischen Thalamusblutung eine große Cyste im lateralen Teil des rechten Putamen, kleine Erweichungen im linken Putamen, in der linken und geringere in der rechten inneren Kapsel, Cribluren in beiden Striaten, Faserausfall im medialen Teil des rechten Putamen, *keine* nennenswerten Zellveränderungen im Striatum und Pallidum, deutliche Veränderungen in der Subst. nigra, minimale Aufhellung der Stirnhirnbrückenbahn, starke Gefäßveränderungen.

Ehe wir nun an die Beantwortung der eingangs gestellten Frage herantreten, ob das Symptomenbild in beiden Fällen auf die Stirnhirngeschwulst zu beziehen sei, müssen wir untersuchen, ob die bei der anatomischen Untersuchung gefundenen Veränderungen der Basalganglien zur Erklärung der klinischen Bilder etwa schon ausreichen. Dies muß im allgemeinen bejaht werden.

In beiden Fällen fanden sich sichere Veränderungen im Pallidum resp. Striatum und außerdem Veränderungen in den jenen Teilen direkt anliegenden Gebilden. Besonders fand sich in beiden Fällen der als *Etat criblé* bezeichnete Zustand der Lückenbildung in unmittelbarer Umgebung der Striatum- und Pallidumgefäße, welcher nach den Arbeiten von C. und O. Vogt¹⁾ ein sehr wesentliches Merkmal der anatomischen Veränderungen der *Paralysis agitans* darstellt.

Die Cribluren waren in beiden Fällen besonders häufig da zu sehen, wo quergetroffene Faserbündel die Substanz des Striatums durchsetzten. Anscheinend kommt das daher, daß häufig zusammen mit der die graue Masse durchsetzenden Fasergruppe ein Gefäß durchtritt. Abgesehen von den offenbar mit Gefäßen zusammenhängenden Cribluren waren im zweiten Fall an einigen Stellen kleine, bis ungefähr stecknadelkopfgroße Gewebslücken (*Lacunae*) vorhanden, welche mit Sicherheit als aus kleinen Erweichungsherden hervorgegangen erkannt werden konnten. Sie hatten keine so klaren Beziehungen zu dem Gefäßapparat wie die Cribluren, wenn sich auch meist in ihrer Nähe veränderte Gefäße befanden.

Von verschiedenen Seiten ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß sich auch bei nicht an *Paralysis agitans* leidenden alten Leuten Erweiterungen der perivaskulären Räume fänden (was sich auch mir in den Kontrollpräparaten ergab), doch weisen C. und O. Vogt²⁾ darauf hin, daß auch diese Veränderungen nicht irrelevant seien und wohl als die anatomische Grundlage der „Taperhaftigkeit“ der alten Leute anzusehen seien.

Es würde in der Tat sehr auffallend sein, wenn die außerordentlich zahlreichen Cribluren, welche sich in den Basalganglien bei der *Paralysis agitans* finden, keine klinischen Störungen hervorrufen sollten. Denn fast bei jeder Criblure ist — abgesehen von der völlig ausgefallenen kleinen Gewebspartie — noch ein anderer in unmittelbarster Nachbarschaft liegender Gewebsteil offenbar schwer verändert, so daß er meist kaum färbbar ist.

Wenn auch jede einzelne Stelle an und für sich und allein harmlos sein könnte, so muß die Gesamtheit dieser Stellen sich doch funktionell bemerkbar machen. Außer diesen Cribluren und *Lacunae* finden sich noch weitere Veränderungen, wie sie bei der *Paralysis agitans* schon beschrieben worden sind. Neben der Anhäufung von Pigment und fettähnlicher Substanz sind hier die Veränderungen der Ganglienzellen und der Glia zu nennen.

In unserem ersten Fall war die Glia im Striatum gewuchert und die Ganglienzellen zeigten sowohl im Putamen als auch im Pallidum

¹⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**. 1920.

²⁾ l. c.

Veränderungen; besonders im äußeren Teil des Pallidum war ihre Zahl deutlich vermindert. Die Zellarmut des Pallidum ist in einer kürzlich erschienenen Arbeit von *F. H. Lewy*¹⁾ bei der Paralysis agitans besonders betont worden. Dabei mag darauf hingewiesen werden, daß in demjenigen meiner Fälle, in welchem sich die Zellverminderung des Pallidum fand, die Hauptsymptome Bewegungsarmut und Starre waren, während das Zittern fast völlig fehlte. Dies würde mit der von *C. und O. Vogt*²⁾ vertretenen Auffassung über die funktionelle Bedeutung des Pallidum übereinstimmen.

Der zweite Fall zeigt außer den schon erwähnten Cribluren und Lacunen zwar einen auffälligen Reichtum an pigmentbesetzten Zellen, aber sonst keine erheblichen Veränderungen der Ganglienzellen oder der Glia im Striatum und Pallidum. Dagegen fand sich eine auffällige Pigmentatrophie der linksseitigen Subst. nigra. Trotzdem wir über die Funktion der Subst. nigra noch so gut wie nichts wissen, ist es bei ihrer Nachbarschaft zum Linsenkern wohl nicht unwahrscheinlich, daß ihre Veränderungen mit den konstatierten klinischen Erscheinungen in Verbindung zu bringen seien. Der auf die rechte Hand beschränkte Tremor lenkt den Verdacht — mehr darf man nicht sagen — in erster Reihe auf dies Symptom. Übrigens berichtet *Lewy* in der genannten Arbeit, daß die Zellen der Subst. nigra regelmäßig beteiligt seien.

Die große Cyste im rechten Putamen scheint mir in ihren Beziehungen zum klinischen Bild etwas zweifelhaft zu sein. Denn Erweichungscysten gerade im äußeren Teil des Putamen werden sehr häufig bei der Sektion Hemiplegiker gefunden, ohne daß Symptome von Paralysis agitans bestanden hatten. Allerdings sind in der Literatur — wenn auch ohne mikroskopische Untersuchung — Paralysis agitans-ähnliche Fälle bekanntgegeben, bei welchen Cysten oder Erweichungsherde in dem Putamen vorhanden waren. So fand *Hebold*³⁾ bei zwei Patienten mit dauerndem Zittern der Arme resp. der Beine kleine Herde beiderseits im Putamen.

Bei einem ganz ähnlichen Fall mit allgemeiner Muskelsteifigkeit, Verlangsamung der Augenbewegungen, Propulsion, Sprachstörung „wie bei Paralysis agitans“ konstatierte *Löwy*⁴⁾ vier symmetrische, bohnen- bis haselnußgroße Erweichungsherde rechts und links im

¹⁾ Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea. Diese Zeitschr. **73**, H. 1/3. — Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**. 1914.

²⁾ Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychologie u. Neurol. **25**. 1920.

³⁾ Welche Erscheinungen machen Herderkrankungen im Putamen des Linsenkerns? Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **23**.

⁴⁾ Paralysis agitans bei Erweichungsherden im Linsenkern und Schwanzkern. Dtsch. Medizinzeitung 1903.

Caudatum und Putamen und machte sie für das Bestehen der Gliederstarre verantwortlich.

Mimische Starre, Hypotonie der Glieder, langsame, schleppende Sprache bezog *Deutsch*¹⁾ in einem Krankheitsfall auf eine symmetrische, isolierte Erweichung beiderseits im Caudatum und Lentiforme, welche nach einem Erwürgungsversuch aufgetreten war. Gerade der letztgenannte Fall, bei welchem eine komplizierende, chronische Striatum-erkrankung kaum in Betracht kommen kann, macht es wahrscheinlich, daß der Ausfall großer Teile auch nur *eines* Putamen nicht gleichgültig sein kann, und läßt mich an eine ursächliche Bedeutung der sehr großen Cyste auch in unserem Falle für das Zustandekommen der Krankheitserscheinungen denken.

Die Gefäßveränderungen des zweiten Falles waren, wenn auch nicht maximal, so doch so erheblich und so zahlreich, daß man ihnen ebenso wie den Cribluren unbedingt eine Bedeutung für die klinischen Symptome zuschreiben muß, wenn vielleicht auch nur eine solche, welche die aus den Zell- und Faserveränderungen resultierenden klinischen Erscheinungen vertiefte und verstärkte.

Die kleinen Erweichungsherde, besonders das Herdchen in der inneren linken Kapsel erzeugten keine nachweisbare sekundäre Degeneration. Man wird aber trotzdem mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die von der Patientin angegebenen anfallsweise auftretenden Verschlimmerungen und die geklagten Schwindelanfälle, ebenso wie die bei der Untersuchung zutage getretene besondere Schwäche des rechten Arms mit jenen kleinen Erweichungsherdchen in Zusammenhang bringen müssen.

Wir sehen somit, daß wir in unseren beiden Fällen, auch wenn sich bei der Autopsie kein Stirnhirntumor gefunden hätte, betr. der anatomischen Begründung des klinischen Bildes kaum in Verlegenheit gekommen wären. Denn es fanden sich genügend anatomische Veränderungen in den Basalganglien, wie sie in der Literatur bei ähnlichen klinischen Erscheinungen beschrieben wurden. Mit dem Gesagten ist freilich noch *keineswegs* bewiesen, daß nun der Stirnhirntumor für das Symptomenbild *bedeutungslos* gewesen ist. Denn man muß durchaus an die — auch gelegentlich der makroskopischen Demonstration von mir berührte — Möglichkeit denken, daß der konstante und progrediente Frontaldruck einen Einfluß auf das Zustandekommen der Veränderungen in den benachbarten Basalganglien gehabt hat. Ein solcher Zusammenhang erscheint besonders in dem zweiten Fall, der die Gefäßveränderungen aufwies und außerdem eine sehr große, kurz hinter dem Tumor gelegene Putamencyste darbot, recht wohl diskutabel.

¹⁾ Ein Fall symmetrischer Erweichung im Streifenhügel und im Linsenkern. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **37**. 1917.

Ludwig Pick, dem ich das Präparat mit der speziellen Fragestellung vorlegte, nahm auf Grund allgemein pathologisch-anatomischer Erfahrungen mit Wahrscheinlichkeit einen Einfluß des Tumors auf die Entstehung der hinter ihm liegenden Cyste an.

Die somit wohl kaum zu bestreitende Möglichkeit, daß ein Frontalhirntumor *indirekt* eine Teilursache für die Entstehung striärer Veränderungen bildete, ist es jedoch nicht, die uns in erster Reihe interessiert, sondern die Frage, ob gewisse *direkte* Beziehungen evtl. durch Zell- oder Faserausfälle *frontaler* Natur zwischen Stirnhirntumor und den Symptomen der Paralysis agitans in unseren Fällen bestehen könnten.

Da müssen wir feststellen, daß im Vergleich zu den nachgewiesenen *erheblichen* striären Veränderungen nicht hinreichend nachweisbare Anhaltspunkte für die Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme in unseren Fällen vorhanden sind. Es ist zwar in dem einen Fall eine leichte Degeneration der Stirnhirnbrückenbahn vorhanden, aber diese Veränderung ist gegenüber den Lacunen und Gefäßveränderungen, gegenüber der großen Cyste und dem übrigen Befund zu gering, als daß man die schweren klinischen Erscheinungen auf sie beziehen könnte. In dem anderen Fall fehlen nachweisbare Veränderungen der Stirnhirnbrückenbahn vollkommen. Was hinsichtlich der ganz leichten Degeneration der Stirnhirnbrückenbahn gesagt wurde, gilt in gleicher Weise für die in der Stirnhirnrinde des zweiten Falles gefundenen Veränderungen. Sie bestanden in kleinen Ausfällen und Andeutungen von Lückenfeldbildung, waren aber gleichfalls so gering und betrafen so kleine Gewebsabschnitte, daß man ihnen einen nennenswerten Einfluß auf das Krankheitsbild kaum zubilligen kann. Trotz Fehlens genügender mikroskopischer Veränderungen bleibt natürlich immer noch der massive makroskopische Befund des Tumors. Und wenn man auch auf Grund unserer Befunde direkte Beziehungen zwischen ihm und dem klinischen Bild nicht nachweisen und nicht einmal als wahrscheinlich bezeichnen kann, so wird man andererseits die Möglichkeit einer „dynamischen“ Einwirkung auch nicht bestimmt ausschließen können, trotzdem Stirnhirnbrückenbahn und vorderer Thalamusstiel im wesentlichen intakt erschienen.

Wirft man jetzt epikritisch nochmals einen Blick auf das eingangs Gesagte, so muß man zu der Auffassung kommen, daß der direkte Einfluß des Stirnhirns auf abnorme Spannungszustände der Muskulatur wahrscheinlich insofern überschätzt worden ist, als er für ganz *verschiedenartige* Formen der Contractur verantwortlich gemacht wurde. Das einzige, was in dieser Beziehung einigermaßen festzustehen scheint, ist die Tatsache, daß bei Stirnhirnerkrankungen eine myotonische Kontraktionsnachdauer vorkommen kann. Bemerkenswert ist hierbei

der Umstand, daß in allen derartigen Beobachtungen [*Steinert*¹⁾, *van Vleuthen*²⁾, *van der Scheer* und *Stuurmann*³⁾, *Wexberg*⁴⁾, *Dimitz* und *Schilder*⁵⁾ u. a.] jedesmal nur eine Nachdauer der Kontraktion der Fingerbeuger beim *willkürlichen* Handschluß beschrieben worden ist.

Ich halte die myotonische Nachdauer der Kontraktion in diesen Fällen trotz des Mangels einer histologischen Untersuchung der Basalganglien deshalb für wahrscheinlich frontal bedingt, weil nach den beobachteten klinischen Symptomen eine Beteiligung des Striatum unwahrscheinlich erscheint. Es bleibt somit hier nur die Erklärung, daß die gefundenen schweren Stirnhirnveränderungen für die Kontraktionsnachdauer verantwortlich zu machen sind.

Es handelte sich also bei diesen Fällen, ebenso wie übrigens auch in dem *Kleistschen* (welcher im Gegensatz zu den genannten Fällen nicht autoptisch erhärtet wurde), um die zeitlich begrenzte myotonische Kontraktionsnachdauer einer *willkürlichen* Bewegung von exquisit pyramidalem Charakter und nicht etwa um eine *dauernde*, von vorheriger willkürlicher Innervation im wesentlichen unabhängige Steifigkeit von Muskeln, welche vor allem der Körperhaltung und ähnlichen *unwillkürlichen* Innervationen dienen. Wenn auch eine gewisse Ähnlichkeit zwischen beiden Formen der Muskelkontraktion zugegeben werden mag, so kann doch von einer Identität nicht die Rede sein.

Übrigens sprechen auch *van der Scheer* und *Stuurmann* in ihrer Arbeit Zweifel aus, ob der Spannungszustand der Muskulatur in ihrem Fall mit den abnormen Spannungszuständen der Linsenkernerkrankung identisch sei.

Auch *Kleist*⁶⁾ spricht es bei der Beschreibung seines Falles klar aus, daß es sich um die Nachdauer von *Willkürbewegungen* handelte. Der *Kleistsche*, nicht sezierte Fall ist übrigens der einzige, in welchem außer den langen Fingerbeugern und den kleinen Handmuskeln auch die Unterschenkelmuskulatur, die Kau- und Kehlkopfmuskulatur ähnliches Verhalten zeigten.

Die Krankheitsbilder, welche sich in den Fällen der genannten Autoren fanden, haben somit nur eine entfernte Verwandtschaft mit den Fällen, von welchen wir hier sprechen. Nur der Fall *Bostroem*, auf welchen ich mich bei meiner makroskopischen Demonstration in erster Reihe bezogen habe, macht in dieser Beziehung eine Ausnahme. Hier war wirklich eine Reihe von Symptomen vorhanden, welche

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

³⁾ l. c.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ l. c.

⁶⁾ l. c.

sich in gleicher Weise bei der Paralysis agitans finden, nämlich: Starrer Gesichtsausdruck, Bewegungsarmut, Verlangsamung aller Bewegungen, leise Sprache, abnorme Muskelspannung, Asynergie und Zittern.

Boström konnte nun bei der Untersuchung dieses Falles eine Schädigung der vom Stirnhirn ausgehenden Bahn anatomisch nicht nachweisen und kam deshalb zu der Annahme, daß die Schädigung der *Ausgangspunkte* jener Bahnen, welche durch den Stirnhirntumor erzeugt wurde, das *Parkinsonsche* Syndrom hervorgebracht habe.

Ich vermute demgegenüber, daß in dem *Boströmschen* Fall ebenso wie in meinem mikroskopische Veränderungen in den Basalganglien bestanden; jedenfalls kann diese Möglichkeit, da anscheinend keine mikroskopische Untersuchung der genannten Teile in dem *Boströmschen* Falle stattfand, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ich würde deshalb nach den Erfahrungen in meinen Fällen, bei welchen die histologische Untersuchung der Basalganglien zur Änderung der ursprünglichen, mit der *Boströmschen* Auffassung übereinstimmenden Ansicht Veranlassung gab, den *Boströmschen* Fall erst dann für beweiskräftig ansehen, wenn eine histologische Untersuchung eine Intaktheit des Striatums ergeben hätte.

Aus der Betrachtung der in der Literatur beschriebenen und meinen eigenen Fällen scheint mir hervorzugehen, daß Stirnhirntumoren zwar *indirekt* durch Druck oder sonstige Beeinträchtigung der Basalganglien imstande sind, ein der Paralysis agitans ähnliches Bild zu erzeugen; daß sie hierzu direkt durch Vermittlung der Stirnhirnbrückenbahn oder des vorderen Thalamusstieles befähigt sind, scheint mir jedoch nicht sehr wahrscheinlich, resp. bis jetzt nicht anatomisch bewiesen.

Auch in den Ausführungen der letzten großen *Försterschen* Arbeit, mit ihrer wahrhaft erschöpfenden klinischen Analyse und ihrem so ansprechenden und für die weitere Forschung überaus wertvollen physiopathologischen Deutungsversuch der Störungen des motorischen Systems, kann ich keine sichere Widerlegung meiner in dem Vorstehenden dargelegten Auffassung erblicken.

Ähnlich wie mit dem Symptom der Kontraktionsnachdauer verhält es sich mit dem bei Stirnhirnerkrankungen und besonders bei Frontaltumoren so häufig beobachteten Symptom des Mangels an Antrieb und Initiative. Patienten mit diesem Krankheitssymptom liegen oder sitzen mit unbeweglicher Miene, scheinbar apathisch da. Sie reagieren und antworten zwar einigermaßen prompt und korrekt, lassen aber jede spontane Regung und Betätigung vermissen. Auch dieses Symptom erzeugt somit eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bild der Paralysis agitans; aber auch hier handelt es sich um eine Ähnlichkeit, nicht um eine Identität. Denn wenn auch die Motilität ein der somatischen und psychischen Sphäre gemeinsames Grenzgebiet ist, und wenn demgemäß hier eine

Scheidung des Somatischen vom Psychischen besonders schwer fällt, so wird man doch den Mangel an Antrieb bei den Stirnhirnaffektionen als einen mehr psychischen, dagegen bei der Paralysis agitans als einen mehr somatischen bezeichnen können.

Versuchen wir zum Schluß noch ganz kurz klarzulegen, welche anatomische Diagnose sich für unsere beiden Fälle ergibt, so sehen wir, daß unser erster Fall, der klinisch keineswegs mit absoluter Sicherheit als Paralysis agitans anzusprechen war, anatomisch wohl sicher als solche aufgefaßt werden muß, während der zweite, mit leichten Schwindelanfällen zur Erkrankung gelangte Fall, trotzdem er klinisch das typische Zustandsbild der Paralysis agitans darstellte, wohl in die Gruppe der arteriosklerotischen Muskelstarre gehört.

Zu weiteren, insbesondere lokalisatorischen Schlüssen oder zu weitergehenden Schlüssen physiopathologischer Art über die Entstehung der einzelnen Symptome reichen die von uns an beiden Fällen gemachten Beobachtungen und Untersuchungen, deren wichtigste Aufgabe nur die Entscheidung über die Bedeutung des Frontaltumors für das klinische Bild war, nicht aus.

Über Fälle von Bleilähmung nach Genuß bleihaltigen Obstweines (Mostes); nebst Bemerkungen über das Vorkommen chronischer Bleivergiftungen unter der bäuerlichen Bevölkerung Oberösterreichs.

Von
Privatdozent Dr. Georg Stieffler.

(Eingegangen am 6. April 1922.)

Fälle von Bleilähmung lassen uns in der Regel zunächst an eine berufliche Schädigung denken, wissen wir doch, daß die chronischen Bleivergiftungen in erster Linie gewerbliche Berufserkrankungen sind, die insbesondere Arbeiter in den Bleihütten und mit Blei oder Bleiverbindungen beschäftigte Arbeiter wie Lackierer, Maler, Schriftsetzer, Feilenhauer, Akkumulatorenarbeiter, Tonwarenglasierer usw. betreffen; dank der getroffenen gewerbehygienischen Maßnahmen sind sie trotz des steigenden Weltkonsums an Blei in den letzten zwei Jahrzehnten ganz wesentlich seltener geworden. *Teleky*, dem wir auch eine lehrreiche Studie über die Kasuistik der Bleilähmung verdanken, berichtete seinerzeit über mehr als 3500 Fälle von Bleiintoxikationen unter rund 200 000 Mitgliedern des Verbandes der genossenschaftlichen Krankenkassen und der allgemeinen Krankenkasse in Wien in den Jahren 1902 bis 1906; nach *W. Mayer* erkrankten 1889—1891 in Berliner Krankenkassen 1477 Männer = 0,75% aller Erkrankungen an Bleivergiftung. Laut einer brieflichen Mitteilung *Telekys* sind Bleivergiftungen in Wien nach dem Kriege sehr selten geworden, sie haben bereits im Jahrzehnt 1905—1914 infolge verschiedener Maßnahmen sehr erheblich abgenommen. In Bayern, wo gewerbliche Bleivergiftungen meldepflichtig sind, betrug nach *Seiffert* im Jahre 1919 die Zahl der gemeldeten Fälle 25, im nächstfolgenden Jahre 61, wobei der Anstieg des Jahres 1920 lediglich auf die wieder strenge durchgeführte Meldepflicht zurückzuführen ist, die während der Revolutionszeit vernachlässigt worden war — eine gewiß nicht große Anzahl von Fällen, die sämtlich mehr oder minder leichten Grades waren; schwere Bleilähmungen, Encephalopathien fehlten vollkommen. Meine eigenen Erfahrungen über gewerbliche Bleilähmungen, die ich im

Ambulatorium des Verbandes der Krankenkassen in Linz und in der Privatpraxis in den Jahren 1909 bis August 1914 und seit September 1918 sammeln konnte, gründen sich auf ein sehr bescheidenes Material (6 Fälle vor dem Kriege, 2 später); die mir zur Verfügung gestellten Berichte des allgemeinen Krankenhauses in Linz sprechen gleichfalls für ein auffallend starkes Zurückgehen der beruflichen Bleiintoxikationen in den letzten 10—15 Jahren.

Vergiftungen durch bleihaltige Nahrungs- und Genußmittel, die als zweite wichtige Intoxikationsquelle in Betracht kommen, waren in früheren Zeiten sehr häufig und oft von epidemischer Ausbreitung, meist infolge Genusses bleihaltigen Weines bzw. Obstweines, worüber wir in der älteren Literatur der Bleivergiftungen zahlreiche Beispiele vorfinden. *Husemann* gibt im Handbuch der Geschichte der Medizin von *Neuburger* und *Pagel* im Abschnitte „Intoxikationskrankheiten“ einen recht interessanten geschichtlichen Rückblick hinsichtlich derartiger Bleivergiftungen, der im Rahmen vorliegender Arbeit nicht unberücksichtigt gelassen werden darf; er erwähnt als Massenerkrankungen vorgekommene Koliken, die zunächst auf den übermäßigen Genuß des Obstweines zurückgeführt, später aber als Bleivergiftungen erkannt wurden, wobei das Gift meist als organischsaure Verbindung aus den bleihaltigen Aufbewahrungsgefäßen in den Körper aufgenommen wurde. So berichtet *Husemann* über Bleikolik epidemien in Nordamerika, die ursprünglich als Doy belly-ache oder Bilious colic bezeichnet wurden, weiterhin über ähnliche Massenerkrankungen auf den Antillen, in Surinam, Cayenne und British Guyana, nur daß hier junger Rum vergiftend wirkte, der bei der Destillation aus den bleihaltigen Röhren Blei aufgenommen hatte. Die älteste Bleikolik epidemie mit Ausgang in „Epilepsie und Paralyse“ herrschte im 7. Jahrhundert nach *Paulus von Ägina* in Italien und anderen Provinzen des römischen Reiches. Später aufgetretene Kolik epidemien durch bleihaltigen Wein und Obstwein wurden beschrieben von *Othraeus* im 16. Jahrhundert (in Franken, Burgund, Österreich, Rhätien), von *Citois* 1639 (als Colica Pietunum, seit 1572 in Poitou vorkommend), von *Baker* 1767, der die zuerst von *Huxham* 1727 beobachtete Kolik von Devonshire als Bleivergiftung infolge Genusses bleihaltigen Ciders erkannte. *Campbell* erwähnt 1886 eine in England endemische Kolik durch bleihaltigen Obstwein infolge Benützung glasierter irdener Gefäße zum Gärenlassen der Früchte. Auch in Frankreich wurden derartige Vergiftungsfälle durch Hineinlegen von Bleikugeln als Konservierungsmittel in den Obstwein beobachtet. Ausgedehnte Epidemien von Bleivergiftung wurden weiterhin berichtet 1849 aus New Orleans durch bleihaltiges Sodawasser, 1887 durch Backwerk, dem Bleichromat zugesetzt war (*Reen* und *Stewart*). *Trouchin* hat als erster 1757 anlässlich einer nieder-

ländischen Kolikeydemie auf das Trinkwasser, das aus bleihaltigen Röhren stammte, als Ursache der Erkrankungen hingewiesen. *Husemann* erwähnt schließlich noch die seinerzeit auf französischen Schiffen in den tropischen Gewässern außerordentlich häufig beobachtete Schiffskolik (Colique sèche), die *Lefèvre* als Bleikolik erkannte (enormer Bleiaufwand bei Ausrüstung der großen Kriegsschiffe).

Weitere Beiträge zur Geschichte der durch bleihaltige Genußmittel hervorgerufenen Bleivergiftungen finden wir bei *Winter*; er führt *Peter Frank* an, der eingehend über häufige Bleierkrankungen durch bleizuckerhaltigen Wein gegen Ende des 16. Jahrhunderts in Württemberg und Schwaben berichtet, weiterhin die Toxikologie von *Marx* (1829), wonach essigsaures Blei, Bleiglätte oder Bleiweiß häufig angewendet wurde, um den Geschmack des sauren Weines zu verbessern und den Wein haltbarer zu machen, weshalb schon im 15. Jahrhundert auf Land- und Reichstagen die ersten öffentlichen Verordnungen gegen die Weinverfälschung durch Bleizucker erschienen sind, u. a. auch ein Generalreskript Kaiser Friedrichs (1487).

Winter beschrieb 1909 eine kleine Epidemie von Bleivergiftung (28 Fälle) infolge Genusses mit Bleizucker absichtlich verfälschten Weines und betont, daß derartige Bleiintoxikationen gegenwärtig sehr selten sind, was schon daraus erhellt, „daß in den Gesetzen, betr. den Verkehr mit Wein, weinhaltigen und weinähnlichen Getränken in Deutschland und Österreich die Verwendung des Blei als Fälschungsmittel gar nicht erwähnt wird, während andere Stoffe (Alaun, Bariumverbindungen, Borsäure, Glycerin) ausdrücklich angeführt und verboten sind“.

Die strenge Handhabung der Lebensmittelgesetze macht Bleiintoxikationen zu heute mehr seltenen Erkrankungen, wenn auch ab und zu vereinzelte Fälle durch Benützung minderwertig glasierter Töpferwaren, schlecht verzinnter Geschirre, Verwendung von Bleischrott zum Reinigen der Flaschen, durch Trinkwasseranlagen mit bleihaltigen Röhren in der Literatur berichtet werden. Als Seltenheiten erwähnt *Bumke* in seiner Monographie den Fall von *Roberts*, in dem das Blei der Röhrenleitung durch die elektrolytische Wirkung eines die Wasserleitung kreuzenden elektrischen Kabels frei wurde, und die Beobachtung *Ogston's*, bei der eine bleihaltige Röhrenleitung das Bier vergiftete. Über die verschiedenen Quellen der Bleivergiftung durch bleihaltige Genußmittel und Gebrauchsgegenstände (z. B. Bleikämme, Schminken, Salben usw.) finden wir in den Toxikologien von *Kobert*, *v. Jaksch*, bei *W. Mayer* nähere Einzelheiten vor.

Im abgelaufenen Jahre nun hatte ich Gelegenheit, bei einem 34-jährigen Bauer eine Bleilähmung zu beobachten, die symptomatologisch nichts Außergewöhnliches bot: Beiderseits typische Fallhand

zufolge Lähmung der Hand- und Fingerstrecker bei Verschontsein des Supinator longus und des Triceps; Sensibilität nicht gestört, partielle EaR. Das charakteristische Krankheitsbild, die Angabe des Mannes, daß er bereits mehrere Wochen vor dem allmählich immer stärkeren Hervortreten der Lähmung an kolikartigen intestinalen Erscheinungen litt, rechtfertigten die Annahme einer saturninen Schädigung; der Nachweis eines ausgeprägten Bleisaumes, das typische rote Blutbild (Körnelung der Erythrocyten) beseitigten jeden Zweifel. Etwas langwieriger gestaltete sich die Feststellung der Intoxikationsquelle, die einiges Interesse beanspruchen dürfte. Der Bauer gab nach eingehender Befragung endlich an, daß er eine Mostpresse in Verwendung hat, die mit dem im Keller befindlichen Vorbottich durch ein etwa 1 Meter langes gekrümmtes Bleirohr von 4 cm Durchmesser verbunden ist; dasselbe ist bereits seit 30 Jahren in Gebrauch und seit Jahren nicht gereinigt worden. Der Most, den der Bauer in den letzten Monaten trank (ungefähr 1—2 Liter täglich), wurde einem Fasse entnommen, das bei der vorjährigen Mostpressung als erstes gefüllt worden ist; die Frau und die noch nicht großjährigen Kinder nahmen nur geringe Mengen desselben Mostes und auch diese nicht täglich zu sich. Die Dienstleute tranken einen leichteren Most, der aus einem anderen Fasse stammte. Die Untersuchung der vom Bauer auf meine Veranlassung übersandten Mostprobe in der staatlichen landwirtschaftlichen chemischen Versuchsanstalt in Linz (Dr. *Hönigschmied*) ergab Vorhandensein von Blei in Spuren. Das Bleihaltigwerden des Mostes ist nur so zu erklären, daß der frisch ausgepreßte „süße“ Most, der an sich das Blei fast gar nicht angreift, im ungenügend oder gar nicht gereinigten, hierdurch rauhwandigen Bleirohr, insbesondere in dessen gekrümmtem Anteile in kleinen Mengen zurückbleibt, zu Essig wird und als solcher das Blei löst (Bleizucker).

Ein analoger chemischer Mechanismus lag einer familiären Bleivergiftung zugrunde, die ich erst kürzlich beobachten konnte: Es handelte sich um einen 45jährigen Bauer, der ebenso wie mehrere Mitglieder seiner Familie unter den Erscheinungen einer chronischen Bleiintoxikation erkrankt war und bei der Untersuchung außer dem kachektischen Äußeren, der blaß-fahlen Gesichtsfarbe, Kolikanfällen, Gelenkschmerzen eine typische Bleilähmung darbot; auf Grund näherer Nachforschung konnte als Vergiftungsquelle nur ein irdener Mostkrug mit minderwertiger bleiabgebender Glasur in Betracht kommen. Der Most wird durch längeres Verweilen im Krüge sauer, „stichig“ und greift dadurch die Bleiglasur an.

Diese eigenen Fälle, die — was zunächst nebenbei bemerkt sei — von den sie zuerst behandelnden Landärzten ätiologisch verkannt wurden, veranlaßten mich, hinsichtlich der Bleierkrankungen durch

Genuß bleihaltigen Mostes bei mehreren älteren und erfahrenen Kollegen Umfrage zu halten und da erfuhr ich, daß derartige Bleiintoxikationen bei der bauerlichen Bevölkerung Oberösterreichs, die den Most als Haustrunk hat, keine so besondere Seltenheit sind, wobei ich vollkommen absehe von den früher besprochenen Fälschungen des Obstweines durch Bleizucker, die auch in Oberösterreich ab und zu vorgekommen und Gegenstand gerichtlicher Ahndungen gewesen sind.

So berichtete mir Kollege *Furrer*, Regierungsrat der oberösterreichischen Landessanitätsbehörde, daß im Jahre 1896 im Bezirke Freistadt unter der bauerlichen Bevölkerung eine Pandemie von Bleierkrankungen mit zahlreichen Lähmungsfällen geherrscht hat, die auf die Benützung von ungenügend gebrannten irdenen Geschirren mit minderwertiger bleiabgebender Glasur (zum Aufbewahren von Sauerkraut, Most, zum Sauerwerdenlassen der Milch usw.) zurückzuführen war, die von tschechischen Geschirrhändlern aus Kaplitz auf den Freistädter Markt gebracht wurden. Am stärksten bleihaltig waren die von diesen Händlern gelieferten Kinderspielsachen aus Ton. *Furrer* sah in Freistadt wie auch später in Steyr wiederholt Fälle von Bleivergiftung und -lähmung nach Genuß von Most, wenn Bleirohre zum Abführen des Mostes in und von den Fässern verwendet wurden, wobei die „Mostvergiftungen“ manchmal das gesamte Hausgesinde betrafen. Unter der bauerlichen Bevölkerung war die Erkrankung bekannt unter dem Namen „das einwendige Wehtun“ oder die „Mostgicht“, womit übrigens die Hupterscheinungen der Bleiintoxikation — die intestinalen Koliken und Arthralgien — ganz gut gekennzeichnet sind. *Furrer* sah auch Bleivergiftungen bei Kindern nach Gebrauch von Gummisaughüthen, denen viel bleihaltiger Kunstgummi (Factis) zugesetzt war, und erwähnt als Seltenheit eine Bleivergiftung nach Genuß von bleihaltigem Ulmergerstl, wobei die alte wurmstichige Ware, um sie weiß und schwergewichtig zu machen, statt mit Federweiß mit Bleiweiß verfälscht war.

Prim. Spechtenhauser (Wels) beschäftigte sich seit vielen Jahren mit dem Vorkommen der Bleivergiftungen in der bauerlichen Bevölkerung und stellte mir in liebenswürdiger Weise seine ausführlich berichteten reichen Erfahrungen zur Verfügung, die recht interessante Einzelfälle enthalten; er sah in seiner fast 25jährigen ärztlichen Praxis in Oberösterreich mehr als 100 Fälle chronischer Bleivergiftung, die in ihrer überwiegenden Mehrzahl auf den Genuß bleihaltigen Mostes zurückzuführen waren, wobei als Entstehungsursache fast immer in Betracht kam das bereits in der eigenen Beobachtung erwähnte Bleirohr, das von der Mostpresse in den im Keller befindlichen Vorbottich führte. *Spechtenhauser* machte die Erfahrung, daß in manchen Jahren

die Fälle häufig waren, in anderen wieder vollkommen fehlten und macht dies von dem Umstand abhängig, ob die Bauern Zeit haben, ihren Vorrat in einem zu pressen oder ob diese Arbeit wiederholt für Tage unterbrochen wurde; in letzterem Falle bleibt der frisch gepreßte süße Most in dem gekrümmten, meist mangelhaft gereinigten Bleirohr zurück, wird zu Essig und tritt bei der nächsten Füllung als Bleizucker in den Most über, wozu vielleicht noch zu bemerken wäre, daß nach *Kühnemanns* (zitiert bei *Kobert*) Erfahrungen über Bleivergiftungen nach Genuß von Trinkwasser aus bleihaltigen Röhren der durch die abwechselnde Füllung der Rohre mit Luft und Wasser bedingte Sauerstoffgehalt des Wassers dessen bleilösende Kraft wesentlich erhöht, was in analoger Weise auch für unsere Fälle gelten dürfte. Eine besonders schwere Vergiftung sah *Spechtenhauser* nach Reparatur eines Bleirohres, das geraspelt worden war; er selbst konnte Bleifeilspäne in dem Vorbottich nachweisen. *Spechtenhauser* beobachtete Fälle von Bleivergiftung nach Gebrauch eines Glashebers, dessen abgebrochenes Ende durch ein Bleirohr ergänzt war, durch Verwendung eines Bleirohres als Winkelhebers, eines Mostkruges aus bleihaltigem Zinn, einer Holzpipe mit Zinnbleieinsatz, sowie auch durch Verwendung irdener Geschirre mit bleiabgebender Glasur (zum Sauerwerdenlassen der Milch, als Mostkrug). Von Interesse sind folgende Beobachtungen *Spechtenhausers*:

In einer Ortschaft erkrankte einmal jedes Jahr ein anderer Bauer an Bleivergiftung; die Ortschaft hatte eine gemeinsame Wasserleitung aus Bleirohren, die jedes Jahr von einem anderen Mitbenutzer im Turnus in Ordnung zu halten war, wodurch der jeweilige „Wassermeister“ viel mit Blei zu tun hatte.

In einem Bauernhofe erkrankten 2 Brüder gleichzeitig an schwerer „Bauchkolik“, die durch den Nachweis eines überaus schweren Bleisaumes und blauschwarzer Aphthen als Bleikolik anzusprechen war. Nach langwieriger Befragung, die u. a. ergab, daß beide bereits vor 15 Jahren nach Genuß bleihaltigen Mostes (infolge Verwendung eines Bleirohres an der Mostpresse) an Bleikoliken erkrankt waren, konnte erhoben werden, daß sie zwar das Bleirohr damals durch ein hölzernes ersetzt, aber vor 3 Jahren ihre alte verrostete Mostpresse, da sie von den verrosteten Ringen und anderen eisernen Bestandteilen her immer einen schwarzen Most bekamen, mit weißer Farbe angestrichen hatten. Den noch frischen guten Ölanstrich mit seinem Bleiweiß konnte der Most 1—2 Jahre nicht angreifen, weil der Firnis schützte, der nun im 3. Jahre verwitterte; es lösten sich beim Pressen Blättchen und Schüppchen des Anstriches ab, gerieten in den Most, der sie in eine organischsaure Bleiverbindung verwandelte. Die chemische Untersuchung des Mostes (Dr. *Hönigschmied*) ergab Vorhandensein von Blei.

Spechtenhauser sah in etwa 10% der Gesamtfälle Bleilähmungen, die fast ausnahmslos das beiderseitige Radialisgebiet betrafen.

Anläßlich der Durchsicht der Sanitätsberichte der oberösterreichischen Statthalterei, die einerseits zahlreiche Anzeigen über Bleivergiftungen (durch gefälschten Most, Verwendung des Bleirohres an

der Mostpresse, Benützung von hochgradig bleihaltigen Mostpipen, Verwendung von minderwertiger Töpferware usw.), anderseits eine noch größere Anzahl von Verordnungen und Erlässen enthalten, machte mich der derzeitige Landessanitätsreferent Hofrat Dr. *Veitl* auf einen Akt aus dem Jahre 1919 aufmerksam, der über eine schwere chronische Bleivergiftung in einer sechsköpfigen Bauernfamilie berichtet, wobei als Intoxikationsquelle stark bleihaltige Eßlöffel in Betracht kamen.

Beide Eltern und ihre 4 Kinder erkrankten unter schweren Darmkoliken mit Erbrechen, 3 Kinder im Alter von 4, 9 und 20 Jahren starben unter schweren cerebralen Symptomen („meningeale Erscheinungen, allgemeine Krämpfe, apoplektische Anfälle“); als Diagnose wurde von dem erstbehandelnden Arzte eine epidemische Meningitis angenommen. Der zum Konsilium gerufene Arzt (Prim. *Spechtenhauser*) erkannte die Ursache der Erkrankung, konnte auch in sämtlichen Fällen einen ausgeprägten Bleisaum feststellen. Die in der Untersuchungsanstalt für Lebensmittel in Wien vorgenommene Untersuchung ergab, daß die Glasur der in Verwendung stehenden irdenen Geschirre bei 48stündigem Stehen bei Zimmertemperatur an 4% Essigsäure kein Blei abgab, auch in der eingesandten Mostprobe war kein Blei nachweisbar, hingegen konnte festgestellt werden, daß die Eßlöffel aus einer Legierung bestanden, die in 100 Gewichtsteilen 11,81 Gewichtsteile Blei enthielt, hiermit nach einer ministeriellen Verordnung aus dem Jahre 1897 zu beanstanden war.

Daß als Intoxikationsquelle von Bleierkrankungen nicht so selten bleihaltiges Brotmehl in Betracht kommt, konnte vor nicht langer Zeit v. *Kurz* zeigen an der Hand eines Falles von symmetrischer Radialislähmung bei einem 48jährigen Bauer, der zugleich mit seinen Hausgenossen an einer chronischen Bleivergiftung erkrankte, wobei das Gift von den mit Blei ausgegossenen Achsen einer im Hause des Kranken befindlichen Handmühle ins Mehl kam. *Linnemann* beobachtete 1901 in der Gemeinde Buchberg (Niederösterreich) eine kleine Epidemie von Bleierkrankungen bei sämtlichen (acht) Insassen eines einsam gelegenen Bauerngehöftes, die nicht sofort aufgeklärt werden konnte. Wasser, Most und Wein waren bleifrei, hingegen ergab die Untersuchung des Mehles nicht unbeträchtliche Mengen von metallischem Blei. Die Untersuchung der Mühle, in der das Getreide der erkrankten Bauernfamilie vermahlen wurde, stellte fest, daß das sog. Mühleisen mit einer Bleiausgießung in dem oberen Mühlsteine befestigt war und aus dieser defekten, mit Bleiausgießung hergestellten Verbindung ein Stück herausfiel und so in das zu vermahlende Getreide kam. Infolge Ansteigens der Temperatur während des Mahlganges und der hierdurch bedingten Umwandlung des Amylums in Dextrin, Zucker und organische Säuren und der reichlichen Bildung von Wasserdampf innerhalb des Mahlganges oxydiert sich das Blei leichter als beim Liegen an der Luft (*Linnemann*). *Niemann* beobachtete 1908 in Negenborn (Braunschweig) eine durch bleihaltiges Brotmehl hervorgerufene

Epidemie mit rund 200 Erkrankungsfällen, die darauf zurückzuführen war, daß gesprungene Mühlsteine mit Blei ausgegossen waren; über auf die gleiche Art und Weise entstandene familiäre Erkrankungen im Kreise Alsfeld berichtete 1901 *Wengler*.

Daß Genußmittel, die nur geringe Mengen von Blei enthalten, aber längere Zeit hindurch regelmäßig in den Körper eingeführt werden, schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen können — wie dies z. B. in unserer ersten Beobachtung von Bleilähmung der Fall ist, wo die Untersuchung nur Spuren von Blei in der Mostprobe ergab —, finden wir bereits bei *Brouardel* (zitiert bei *Kobert*) erwähnt, der eine tägliche Zufuhr von 1 mg Blei für hinreichend hält, um Menschen chronisch krank zu machen.

Die Kenntnis der verschiedenen Intoxikationsquellen und -wege der außerberuflichen Bleivergiftung ist für jeden Arzt von großem praktischen Werte, insbesondere in Hinweis auf die so häufig beobachteten Fehldiagnosen; erfahrungsgemäß werden bei Leuten, deren Beschäftigung keinen Verdacht einer saturninen Schädigung erweckt, Bleiintoxikationen nur allzuoft verkannt, weil man an derartige mehr ungewöhnliche Entstehungsarten nicht denkt! Bei einer beiderseitigen Radialislähmung vom Typus der Bleilähmung wird der Facharzt ja sicherlich auf den ersten Blick die richtige Ursache erkennen und bei näherer Untersuchung des Kranken auch meistens die wesentlichen Allgemeinerscheinungen der chronischen Bleivergiftung aufdecken, wie es auch bei unseren Beobachtungen der Fall war. Zu einem Verkennen der Bleierkrankung bzw. Übersehen vorhandener hierfür typischer Kennzeichen (Bleisaum) kommt es zweifellos leichter in Fällen, bei denen Lähmungserscheinungen fehlen, intestinale Symptome im Vordergrund stehen. Wenn diese Fälle auch das Gebiet des Neurologen nicht unmittelbar berühren, so soll doch darauf kurz eingegangen werden, schon in Berücksichtigung des Umstandes, daß die peripheren Lähmungen wie die Encephalopathien sich auf dem Boden der chronischen Bleivergiftung zu entwickeln pflegen, nachdem bereits intestinale Erscheinungen die klinische Szene eröffnet haben. *Winter* berichtet, daß anlässlich der früher erwähnten Mistelbacher Epidemie einige Kranke wegen Blinddarmentzündung ins Spital zur Operation geschickt wurden; ein Kranker ging als Ileus zugrunde, ein anderer segelte unter der Flagge der progressiven Paralyse. Sieben Kranke wurden in verschiedenen Spitälern behandelt, ohne daß nur in einem Falle die Bleiintoxikation erkannt worden wäre; bei drei hiervon wurde der Wurmfortsatz exstirpiert, bei einem vierten, der bereits im Jahre vorher appendektomiert worden war, wurde in der Vermutung vorhandener Adhäsionen eine Laparotomie gemacht! Andere Fehldiagnosen waren: Magenkrebs, Enterostenose, Gastritis. Eine wahre

Fundgrube für Fehldiagnosen bei Bleivergiftungen bot mir die Durchsicht der Krankengeschichten der chirurgischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Linz, die mir Reg.-Rat Prim. *Brenner* in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte, wobei ich aber hervorheben möchte, daß in sämtlichen Fällen die richtige Diagnose an der Abteilung gestellt wurde, in keinem der Fälle das Messer des Chirurgen entgleiste! Es sind 32 Fälle mit Colica saturnina, von denen 19 mit dem ausdrücklichen Vermerk „zur Operation“ der Abteilung überwiesen worden sind. Als Diagnose wurden bei der Einbringung der Fälle ins Spital angenommen: Ileus und Ileusverdacht 8 mal, Stenosis intestini, Appendicitis je 3 mal, Ulcus ventriculi und Gallensteinkolik je 2 mal, Carcinoma ventriculi 1 mal; andere Fehldiagnosen waren: Nieren-erkrankung 1 mal, Magenkrämpfe und Darmkoliken unbekannter Genese 5 mal. Sieben Kranke kamen spontan zur Aufnahme mit Magen-Darm-beschwerden und „rheumatischen“ Schmerzen, sie wurden sämtlich richtig als Bleifälle erkannt. Berufliche Vergiftungen waren nur 4, in 5 Fällen kamen als Intoxikationsquelle in Betracht bleihaltiger Most (irdene Mostkrüge mit bleiabgebender Glasur 4 mal, Mostpipe mit Bleifüllung 1 mal), irdene Schüssel zum Aufbewahren des Sauerkrautes und Wasserleitung mit Bleiröhren je 1 mal. In 2 Fällen wurde von den zuweisenden Kollegen der Verdacht auf Bleivergiftung wohl ausgesprochen, aber hinsichtlich bestimmter klinischer Symptome abgelehnt. Es ist erwähnenswert, daß sich in fast sämtlichen eingebrachten Fällen neben allgemeinen Erscheinungen der Bleiintoxikation ein verschieden deutlich ausgeprägter Bleisaum fand, der von den Kollegen nicht beachtet worden war, vermutlich deshalb, weil in der Beschäftigung der Kranken kein Verdacht auf eine Bleivergiftung gegeben war.

Die mitgeteilten Beobachtungen lehren uns, daß wir an eine Bleivergiftung bei irgendwie hierauf verdächtigen Fällen auch dann denken müssen, wenn der Beruf des Kranken in keinerlei Hinsicht auf eine gewerbliche Schädigung hinweist, weiterhin, daß Bleivergiftungen unter der einheimischen Landbevölkerung auch heute noch trotz der wiederholt an sie ergangenen entsprechenden behördlichen Warnungen durchaus keine große Seltenheit darstellen und wir hierbei stets an die erwähnten Intoxikationsquellen und -wege denken müssen.

Literaturverzeichnis.

Bumke, Die exogenen Vergiftungen des Nervensystems. Handbuch der Neurologie (Lewandowsky). Bd. 3. — *v. Jaksch*, Die Vergiftungen. Spezielle Pathologie und Therapie (Nothnagel). 1897. — *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen. Enke, Stuttgart 1902. — *v. Kurz*, Radialislähmung infolge chronischer Bleivergiftung (Sitzungsbericht). Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 37. — *Linnemann*, Vergiftungen durch bleihaltiges Brotmehl. Das österr. Sanitätswesen

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVII.

14. Jahrg., Nr. 33. 1902. — *Mayer, W.*, Behandlung der Vergiftungen mit Metallen. Handbuch der gesamten Therapie (Penzoldt-Stintzing) Bd. 1. Fischer, Jena. — *Neuburger-Pagel*, Handbuch der Geschichte der Medizin. Bd. 2. Fischer, Jena. — *Niemann*, Über Vergiftungen mit bleihaltigem Brotmehl in Negenborn. Arch. f. Hyg. **69**, Heft 3. — *Seiffert*, Blutuntersuchungen bei Verdacht auf Bleierkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 49. — *Stiefler*, Atypischer Fall von Bleilähmung (Sitzungsbericht). Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 50. — *Teleky*, Die gewerbliche Bleivergiftung in Österreich. Zeitschr. f. soziale Med. **3**. — *Teleky*, Zur Kasuistik der Bleilähmungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **37**. 1909. — *Wengler*, Durch bleihaltiges Brotmehl hervorgerufene Familienerkrankungen im Kreise Alsfeld. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1901, Nr. 24 (zitiert bei *Bumke*). — *Winter*, Bleivergiftungen infolge Genusses bleizuckerhaltigen Weines. Das österr. Sanitätswesen 21. Jahrg., Nr. 25. 1909.

Zur Technik der Goldsolbereitung.

Von

Dr. E. Licen (Triest).

(Eingegangen am 18. April 1922.)

Ausgehend von *Wo. v. Ostwalds* Herstellungsmethode kolloidaler Goldlösungen habe ich versucht durch Reduktion des Goldchlorids mittels mehrwertiger Alkohole für die Untersuchung der Spinalflüssigkeit brauchbare Goldsole zu bereiten. Ziel der Untersuchungen war einerseits die Technik der Goldsolbereitung möglichst zu vereinfachen, anderseits den individuellen Faktor, d. i. die verschiedene Kolloidempfindlichkeit scheinbar identischer Goldlösungen, nach Möglichkeit auszuschalten. Bei meinen Versuchen erwies sich der sechswertige Alkohol Mannit in 5proz. wässriger Lösung als das geeignetste Reduktionsmittel, mittels dessen sich auch mit vor mehreren Tagen destilliertem Wasser fast regelmäßig brauchbare Goldsole von intensiv roter Farbe mit leicht gelblichem Stiche erhalten ließen.

Die Technik der Bereitung des Mannitgold sols ist folgende: Zu 200 ccm destillierten Wassers werden 2 ccm 1 proz. Goldchloridlösung und 0,6—0,7 ccm 5proz. frisch bereiteter Pottaschelösung zugesetzt und die Flüssigkeit aufgekocht. Zur siedenden Flüssigkeit werden, ohne die Flamme auszudrehen, 4—6 ccm 5proz. wässriger Mannitlösung (evtl. auch etwas mehr) mittels Pipette portionsweise hinzutreten gelassen, bis die erste Spur einer bläulichen Verfärbung eintritt. Sodann wird die Kochflasche von der Flamme rasch entfernt und geschwenkt. Im Laufe von einigen Minuten nimmt die Flüssigkeit einen schwach violetten Farbenton an, der dann plötzlich ins Sattrote umschlägt, womit die Reduktion beendet ist.

Gelegentlich kann es vorkommen, daß sich beim Schwenken an den Kolbenwänden geringe Goldniederschläge bilden, was jedoch die Brauchbarkeit des Gold sols nicht beeinträchtigt. Sollten die so hergestellten Goldsole zu hell ausfallen, so kann man leicht etwas konzentriertere Lösungen erhalten, indem man für die Reaktion 150—180 statt 200 ccm destillierten Wassers verwendet. Die konzentrierteren Goldsole können mit den helleren ohne weiteres gemischt werden. — Mehr als 200 (bis höchstens 300) ccm Goldsol in einem Gefäß herzustellen ist nicht zweckmäßig. — Die 5proz. Mannitlösung braucht nicht jedesmal frisch bereitet zu werden.

Die Glasgeräte werden in üblicher Weise (Königswasser, Leitungswasser, kochendes destilliertes Wasser) gereinigt. — Die Reagensgläser

zur Ausführung der Reaktion (aus gewöhnlichem Glase) müssen gründlich im Trockenschranke sterilisiert werden.

Wie bereits von *Weigeldt* hervorgehoben wurde, ist der Alkaleszenzgrad der Goldlösungen von größter Bedeutung. Bei zu geringer Alkaleszenz geht die Reaktion überhaupt nicht oder nur mangelhaft vor sich, bei zu hoher Alkaleszenz erhält man scheinbar gute aber zu stark kolloidempfindliche Lösungen, mit welchen evtl. auch normaler Liquor Verfärbungen geben kann. Bei der nicht immer gleichen Beschaffenheit des käuflichen Goldchlorids empfiehlt es sich, vorläufig vor Gebrauch jeder neuen Goldchloridstammlösung, die für das Gelingen brauchbarer Goldsole gerade ausreichende Pottaschemenge zu bestimmen. Zu diesem Zwecke werden in einer Reihe von Kölbchen zu je 100 ccm Wasser je 1 ccm 1%iger Goldchloridlösung und steigende Mengen 5%iger Pottaschelösung (0,2, 0,3, 0,35, 0,4 ccm) hinzugefügt und die Reduktion mit Mannit in der angegebenen Weise vorgenommen. Die geringste ausreichende Pottaschemenge (gewöhnlich 0,3—0,35 auf 1 ccm 1proz. Goldchloridlösung) wird für alle weiteren Reaktionen verwendet.

Vor Gebrauch wird jede neue Goldlösung in üblicher Weise mit normalem und paralytischem oder tabischem Liquor testiert. Sollte sich das Goldsol als kolloidüberempfindlich erweisen (was nur bei zu hohem Alkalizusatz vorkommen dürfte), so kann man, entsprechend *Weigeldts* Angaben, trotzdem brauchbare Kurven erhalten, wenn man sich zu den Verdünnungen einer 0,3- statt einer 0,4proz. Kochsalzlösung bedient. Manchmal ist es überhaupt vorteilhaft, die Reaktion sowohl mit 0,3 als mit 0,4% NaCl-Lösung auszuführen, weil mit der schwächeren Kochsalzlösung die Reaktion etwas langsamer und weniger stark erfolgt, wobei die Zone des Fällungsmaximums leichter festzustellen ist.

Normaler Liquor läßt das Mannitgoldsol entweder ganz unverändert oder bewirkt häufiger eine geringe Verfärbung in den ersten 4 Röhrchen.

Die Haltbarkeit des Mannitgoldsols scheint keine sehr große zu sein. Mehr als drei bis vier Wochen alte Lösungen sollen nicht verwendet werden, was bei der leichten Herstellbarkeit der Goldlösung keine Rolle spielt.

Auf statistische Angaben der mit dem Mannitgoldsol erhaltenen Ergebnisse soll hier nicht näher eingegangen werden. Sie stimmen, soweit meine Erfahrungen reichen, mit jenen der früheren Untersucher überein. Von einer Spezifität bestimmter Kurvenformen für Syphilis oder gar für bestimmte syphilitische Erkrankungen des Nervensystems kann keine Rede sein. Auch die Tabes ergab mir häufig paralytische Kurven. — Die Fällung in der linken Kurvenhälfte ist als eine Gruppenreaktion für bei mehreren Erkrankungen des Zentralnervensystems (vor allem bei Lues, aber auch bei multipler Sklerose, gewissen Fällen von Hirntumoren, von Encephalitis lethargica u. a. m.) im Liquor vorkommende Kolloide aufzufassen.

(Aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität
[Vorstand: Prof. Dr. O. Marburg].)

**Beitrag zur Pathologie
der extrapyramidalen Bewegungsstörungen.
(Über Wilsonsche Linsenkerndegeneration).**

Von
Dr. Eugen Pollak,
Assistent des Instituts.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Januar 1922.)

Unter dem Titel: „Zur Kenntnis der Bewegungsstörungen der Pseudosklerose“ haben im 58. Bande dieser Zeitschrift *Gerstmann* und *Schilder* einen Fall klinisch beschrieben, dessen Epikrise und anatomische Untersuchung im folgenden berichtet werden soll. Ich verweise bezüglich der klinischen Erscheinungen auf die vorerwähnte Arbeit und möchte hier nur aus der Krankengeschichte die allerwichtigsten Tatsachen kurz hervorheben. Bei einem Kranken, dessen Leiden im 17. Lebensjahre einsetzte und 5 Jahre währte, zeigte sich ein universeller Rigor nebst einem Tremor, der sich besonders bei intentionalen Bewegungen steigerte. Spannungszustände imitierten ein bulbär-paralytisches Bild. Die Leber des Kranken war vergrößert und die Leberfunktionsprüfungen fielen stark positiv aus. (Galaktosurie von 11,52 g von 40 g!)

Es wurde bereits intra vitam auf Grund der vorliegenden Befunde die klinische Diagnose einer bestehenden Degeneration der Linsenkerne gestellt. Im folgenden seien die letzten Aufzeichnungen der Krankengeschichte, der III. med. Abteilung, Prof. *Schlesinger*, die von *Gerstmann* und *Schilder* nicht mehr berücksichtigt wurden, wiedergegeben:

19. I. Heute hatte Pat. einen Anfall von klonischen Krämpfen. Beginn in der Unterlippe rechts, Übergreifen auf das andere Facialisgebiet der rechten Seite, später auch auf das Platysma. Auf der Höhe des Anfalls waren die Augen kurze Zeit nach rechts gewendet. Keine weitere Ausdehnung der Krämpfe. — Dauer etwa 1 Minute; anscheinend war Sensoriumsverlust vorhanden. Gegen Schluß des Anfalls nur mehr vereinzelte Zuckungen im Mundfacialis.

20. I. Die Anfälle haben sich gestern und heute wiederholt; der Pat. weiß von diesen Anfällen.

24. I. Trotz Bromdarreichung häufige Wiederholung der Anfälle im Gesicht; es treten die Zuckungen bald rechts-, bald linksseitig auf, beginnen zumeist im Mundfacialisgebiet und erstrecken sich auf die ganze Gesichtshälfte und auf das Platysma der gleichen Seite.

Das Sensorium bleibt bei den Anfällen frei; die Zahl der Zuckungen ist keine exzessive und bleibt während der ganzen Dauer der Anfälle annähernd gleich. Die Dauer der Anfälle beträgt wenige Minuten.

31. I. Seit gestern Fieber (bis 40°); der Pat. liegt neben einem Grippekranken. Im Laufe des gestrigen Nachmittags wurde der Pat., der bis dahin frisch war, benommen und liegt seither apathisch, nahezu komatös da. Die Bulbi machen zeitweise nystagmusartige Zuckungen, die Bulbusachsen stehen nicht mehr parallel. Die Rigidität der Muskulatur hat stark nachgelassen; man kann die Arme viel leichter bewegen. Bei jähen Bewegungen im Ellbogengelenk merkt man aber einen Widerstand, welcher ruckweise einsetzt und sofort wieder nachläßt. Im Schultergelenk ist die Rigidität relativ gleich geblieben; die Kopfbewegungen lassen sich passiv in viel größerem Umfange als früher vollführen, der Mund steht viel weniger weit offen als früher, die Zunge steht zwischen den Zähnen vor.

Die Pulsspannung ist vermindert, die Pulsfrequenz 90. Die Patellarreflexe sind kaum auslösbar, Fußklonus vorhanden.

1. II. Sensorium freier. Temperatur niedriger.

2. II. Neuerlicher Temperaturanstieg.

5. II. Pat. benommen. Temperatur bis 39,3°.

6. II. Status idem. Über den basalen Lungenpartien reichliches Rasseln.

7. II. Exitus.

Klinische Diagnose: Wilsonsche Degeneration beider Linsenkerne, Grippepneumonie in beiden Unterlappen.

Obduktionsbefund (Prof. Bartel): Akute eitrige Bronchitis und hämorrhagische Lobulärpneumonie in den Unterlappen und Emphysem der übrigen Lunge. Grippe. Cirrhose der Leber (1150 g). Die Leber oberflächlich gleichmäßig von braungelber Farbe, höckerig, bis etwa erbsengroß; auf der Schnittfläche scharf umschriebene Parenchyminseln darstellend.

Milztumor (290 g).

Hyperämie der inneren Organe. Nierengewicht 1500 g.

Diffuse Trübung der Leptomeningen. Brachycephalus.

Das Gehirn wurde in toto in Formol fixiert. Nach einigen Tagen wurden Stückchen aus der Hirnrinde entnommen und außerdem ein Frontalschnitt durch das vordere Drittel des Striatum gemacht. Hierbei zeigte sich, daß in beiden äußeren Linsenkerngliedern Einsmelzungsprozesse stattgefunden haben.

Die makroskopische Betrachtung des Gehirns zeigte mit Ausnahme der erwähnten meningealen Veränderungen keine pathologischen Erscheinungen. Es bestanden keine Veränderungen an der Hirnoberfläche. Die Hirnwindungen waren alle gut ausgebildet, die Konsistenz überall gleich. Auch am Kleinhirn und an der Medulla oblongata wie an der Brücke war alles normal entwickelt und frei von pathologischen Veränderungen.

Nach weiterer Behandlung in Müllerscher Flüssigkeit wurde der Stamm in Celloidin eingebettet und nachher in Serien geschnitten.

Die zur Untersuchung gelangten Schnitte wurden nach der kombinierten Weigert-Kulschitzky-Methode gefärbt. Einzelne Schnitte wurden dann entchromt und mit Hämalaun-Eosin bzw. Toluidinblau gefärbt.

Im folgenden sollen nun die Befunde am Stamm mitgeteilt werden und zuletzt auch die histologischen Ergebnisse der Untersuchung der Hirnrindenabschnitte beschrieben werden.

Schnitt 240a. Der Schnitt ist durch das vorderste Drittel des Striatum gelegt und ist links weiter caudal getroffen als rechts. Links ist außer dem Nucleus caudatus, bereits durch die innere Kapsel getrennt, der vorderste Teil des Putamens getroffen. Hier zeigt sich eine Schädigung, die jedoch nicht nur den Streifenhügel sondern auch die Marksubstanz der angrenzenden Rindenabschnitte betrifft. Es zeigen sich stärkere Veränderungen im Inselgebiete. Die Tangentialfaserschicht der Inselwindungen ist kaum vorhanden. Es besteht eine breite Sklerose. Die Projektionsfaserung ist stellenweise degeneriert. Die caudalen Windungen sind stärker affiziert. Je mehr man sich dem Mark nähert, desto mehr treten fleckige Herde mit Markscheidenverlust auf. Dieselben Herde zeigt auch das Putamen und durch die innere Kapsel hindurch der Nucleus caudatus. In den Anteilen des Streifenhügels sehen wir, daß im Bereiche der Herde auch ein Teil der Fasern zugrunde gegangen ist, wobei jedoch auch die durchziehenden Elemente stellenweise stark verändert sind. Der vordere Schenkel der inneren Kapsel selbst ist zwar intakt, doch sind einzelne Bündel auch hier gelichtet. Der vorderste Abschnitt des Putamens zeigt eine höhergradige Eigenkrankung, deren Charakter wir später besprechen werden.

Auf der anderen Seite ist der Prozeß lediglich auf die Marksubstanz und auf den Anfangsteil der inneren Kapsel beschränkt, während die Inselrinde frei ist.

Schnitt 200a. Hier sehen wir gegenüber dem früheren Schnitt eine weitere Größenzunahme des Striatum links, während wir rechts noch immer den Nucleus caudatus allein getroffen sehen, wobei sich die innere Kapsel in ihrem vordersten Abschnitte bereits zu konstituieren anfängt und sich von der zentralen Markmasse des Stirnhirns loszulösen beginnt. Vom oralsten Teil des Putamen ist noch nichts zu sehen.

Auf der linken Seite finden wir im allgemeinen die gleichen Verhältnisse wie im früheren Schnitt, lediglich mit dem Unterschied, daß hier der Herd eine größere Ausdehnung zeigt, der bereits vorhandene Putamenabschnitt fast zur Gänze durch den Herd substituiert wird, welch letzterer genau so wie früher auch auf die anliegende Marksubstanz der Insel übergeht und die weißen Fasermassen zur Einschmelzung bringt. Trotzdem können wir bereits auf diesem Schnitt eine schärfere Abgrenzung des Herdes gegen die Insel wahrnehmen, wenngleich auch hier noch immer die gleichen Veränderungen in den Inselwindungen nachweisbar sind. Auf der rechten Seite ist auch das Inselmark am stärksten betroffen, allerdings gerade an jenen Stellen, wo das Putamen eben auftaucht. Während nun links die innere Kapsel durch den Prozeß in Mitleidenschaft gezogen wurde, macht es auf der rechten Seite den Eindruck, daß die Capsula interna, die allerdings hier noch nicht besonders entwickelt ist, relativ intakt ist. Im *Weigert*-Präparate kommt

dies deutlich zum Ausdruck, da gegenüber den schwer erkrankten Markpartien der Insel die Kapsel eine sehr gute Färbung der Fasern zeigt. Im Mark der Insel besteht der gleiche herdförmige Erkrankungsprozeß wie auf der linken Seite. Auch im Striatum sehen wir eine beträchtliche Degeneration der Fasern, welche auf beiden Seiten ungefähr gleich in Erscheinung tritt.

Schnitt 160a. Hier hat beiderseits der Herd größere Dimensionen angenommen. Auf der linken Seite ist der ganze Abschnitt des hier bereits getroffenen Putamens im Herde aufgegangen. Jedoch nicht allein der Streifenhügel, sondern auch die angrenzenden Teile der Insel sind hier zur Einschmelzung gelangt; es finden sich namentlich im Mark der Insel die Zeichen schwerster Degeneration, wobei sich der pathologische Prozeß tief in die Marksubstanz und zum Teil sogar in die Markkegel der Inselrinde erstreckt. Die Fasern des Nucleus caudatus sind sehr schwer erkrankt und sogar größtenteils zugrunde gegangen, während die gröberen Bündel namentlich der durchziehenden Fasern relativ besser erhalten sind. Die innere Kapsel erscheint hier noch besser erhalten als auf den früheren Schnitten, wenngleich auch hier einzelne Partien, namentlich die ventraleren Abschnitte etwas gelichteter erscheinen.

Auf der rechten Seite ist auch hier bereits der vorderste Teil des Putamens aufgetaucht, welcher durch den hier gleichfalls vergrößerten Herd fast vollständig konsumiert wird. Auf dieser Seite sehen wir nun, wie der Herd auch im Bereiche der inneren Kapsel und der ventralen Caudatuspartien sich ausbreitet, wobei allerdings makroskopisch das Gefüge der Bündel der Kapsel nicht wesentlich verändert zu sein scheint. Erst bei mikroskopischer Betrachtung bemerken wir, daß sich der Herd auch zwischen den Bündeln der inneren Kapsel ausbreitet und auch hier einen Teil der Fasern in Mitleidenschaft zieht und sogar teilweise zum Untergange bringt. Auch hier sehen wir die Ausbreitung des Prozesses in die Markpartien der Insel.

Schnitt 60. (Teile des Schnittes sind hier infolge der Schnittführung zur Feststellung makroskopischer Linsenkernveränderungen verlorengegangen.) An diesem Schnitte, der beiderseits bereits das Auftreten des Globus pallidus zeigt, bemerkt man, daß bei oralerer Ebene des Schnittes ein Teil des Putamens auf der linken Seite fehlt und auch ein Stück des Globus pallidus nicht getroffen wurde. Im Bereiche des Nucleus caudatus zeigt es sich, daß auch hier die Fasern größtenteils zugrunde gegangen sind, was wir auch beim Putamen beobachten können. Die innere Kapsel ist vollkommen intakt. Hingegen können wir im Bereiche des Globus pallidus noch gleichfalls Veränderungen konstatieren, wobei namentlich die dem Putamen anliegenden Teile betroffen sind. Was nun die Pallidusfasern anlangt, so sind

diese besser erhalten als die im Striatum und es besteht nur lediglich herdförmiger Faserausfall.

Auf der rechten Seite ist namentlich das obere und mittlere Drittel des Putamens erkrankt, während die unteren Partien hier wieder freier befunden werden. Die Fasern sind hier, mit Ausnahme der in den ventralsten Partien verlaufenden, größtenteils zugrunde gegangen. Auch der Globus pallidus ist hier zum Teil durch den Herd vernichtet, während der restliche Teil, der eng der inneren Kapsel anliegt, besser erhalten ist. Im Gegensatz zu dem linken Globus pallidus ist der rechte in seinem Fasergehalt weit mehr geschädigt, wobei sämtliche Fasergattungen getroffen sind. Die innere Kapsel ist auch hier intakt, während hingegen das Gebiet der äußeren Kapsel zum Teil mit in den Herd einbezogen ist. *Die erkrankten Partien im Bereiche der gesamten bisher besprochenen Ebenen der striären Abschnitte erscheinen z. T. durch ein mehr oder minder dichtes sklerotisches Gewebe, z. T. durch areolierte Herde, wie man sie beim spongiösen Rindenschwund zu sehen gewohnt ist, ersetzt.* Eine große Zahl von kleinen Gliazellen neben zahlreichen Zellen größeren Kalibers erfüllen das Bild. Die kleinen Gliazellen haben sich stellenweise zu größeren Inseln vereinigt, die mitunter in der Nähe von Gefäßen gelagert sind. Reichliche Gliafasern bilden das Netz der spongiösen Herde, welches auch in einer großen Zahl mächtigerer Gliaelemente und deren Ausläufer das Stützwerk erhält. Besonders auffallend erscheint uns ferner das reichliche Auftreten von Pigment, das teils frei im Gewebe, teils in Zellen aufgenommen vorkommt. Es handelt sich nach Farbe und Form wohl um Blutpigment. Zeichen von größeren Blutungen finden sich nicht, hingegen sehen wir kleinere frische Hämorrhagien. Ferner sehen wir namentlich in der Umgebung des Herdes, scheinbar in Abhängigkeit von den Gefäßen, kleinere Nekroseherde, in welchen das Gewebe zugrunde geht und auch die Neuroglia geschädigt wird. Man kann auch deutlich sehen, wie sich die Herde mitunter perivascular entwickeln, ganz analog dem *État lacunaire*, und trotz des Schwundes des Parenchyms kann man mitten im spongiösen Herd zahlreiche intakte Ganglienzellen wahrnehmen. Bei ganz wenigen Gefäßen sieht man fibrinöse Thrombenbildung, welche vielleicht auch für die degenerative Gewebsreaktion in Betracht kommen könnte. Die Gefäßwände sind meist verdickt. In den Lymphspalten der Gefäße sieht man mitunter Pigmentzellen und Abräumprodukte. Auch Corpora amylacea finden sich hier in den Herden. Im allgemeinen ist die Gliawucherung nicht besonders stark und wir haben eine stärkere Wucherung der bindegewebigen Strukturen im Vordergrund der Erscheinungen.

Schnitt 200. Dieser Schnitt ist durch den vordersten Abschnitt des Thalamus opticus geführt und trifft beiderseits den Linsenkern in voller

Ausdehnung. Rechts ist alles oraler getroffen als links. Hier zeigt sich nun, daß auf der linken Seite die Einschmelzung des Putamens besonders das unterste, ventralste Drittel betrifft, und daß der Prozeß sowohl nach außen die Capsula externa, wie nach innen, medialwärts die angrenzenden Teile des Globus pallidus mitergreift, wobei der letztere besonders in seiner ventro-lateralen Ecke betroffen ist. Der Thalamus erscheint intakt, ebenso die innere Kapsel. Die Fasern im Bereiche des Putamens sind auch hier stark reduziert. Im oberen Abschnitte tauchen wieder die dichteren Bündel der durchziehenden Fasern auf, welche in diesem Schnitte bereits besser erhalten sind als in den früheren. Der Globus pallidus ist in seinem Fasergehalt besser daran als das Putamen und wir können auf dieser Seite die ersten Bündel der sich

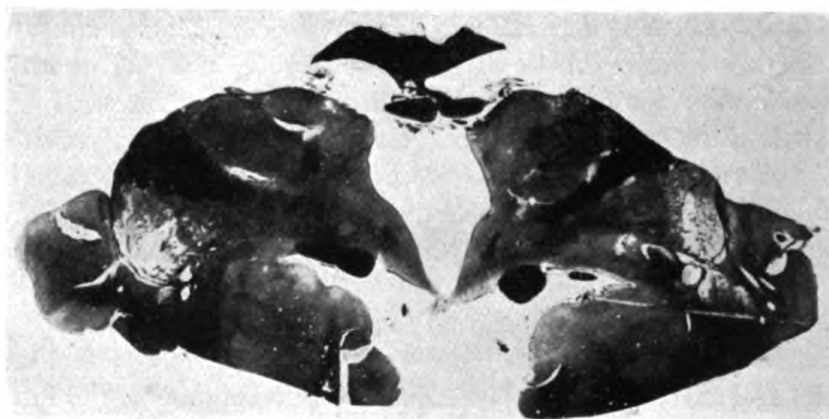


Abb. 1. Schnitt 200.

sammelnden Linsenkernschlinge konstituieren sehen. Wir bemerken auch Fasern, die aus der Gegend des Globus pallidus kommen und gegen den Ventrikel ziehen. Hier sehen wir keine pathologischen Veränderungen. Im Bereiche der subependymalen Zone sehen wir aber besonders in den dorsalen Abschnitten herdförmige Veränderungen im Sinne kleiner Gliawucherungen, Rosettenbildungen und andere Zeichen glüöser Hyperplasien. Entzündliche Veränderungen fehlen auch hier. Lediglich stärkere Hyperämie wäre anzuführen.

Auf der rechten Seite liegen die Verhältnisse ziemlich ähnlich. Auch hier ist das Putamen weiter das Zentrum der pathologischen Veränderungen und der Globus pallidus weniger affiziert. Lateralwärts sehen wir auch auf dieser Seite ein Übergreifen auf die äußere Kapsel und eine wesentliche Lichtung der Markfasern der anschließenden Inselwindung. Das Putamen selbst ist besonders in den ventralen Abschnitten affiziert, während in den mehr dorsalen die normale Konfiguration erscheint. In diesen Teilen sind die Fasern wieder besser erhalten, wobei

die dickeren Bündel deutlich hervortreten. Auch die feineren Fasern sind hier wieder reichlicher vertreten und selbst die Ganglienzellen sind hier, soweit es sich feststellen läßt, zum großen Teil erhalten. Die äußere Grenzlamelle ist hier ebenso wie auf der linken Seite stark degeneriert. Sie zeigt eine starke Faserarmut und zum Teil, besonders auf der linken Seite, ist sie durch den Herd fast vollständig konsumiert. Der Globus pallidus ist hier besonders faserarm. Wir können auch keine Unterteilung durch innere Grenzlamellen feststellen. Die Veränderungen sind hauptsächlich im lateralen Teil, doch können wir selbst in der medialsten Ecke die minimalen Ausläufer des Prozesses feststellen. Von der pallido-fugalen Faserung sehen wir hauptsächlich den medialsten Abschnitt der Linsenkernschlinge, der sich um die innere Kapsel herumschlingt, resp. diese durchbohrt. Einen anderen Teil der Fasern können wir gut in den Thalamus verfolgen. Den lateralen Abschnitt der Ansa finden wir nicht mehr, was wohl durch das Aufgehen der lateralen Abschnitte des Pallidums im Herde zu erklären sein dürfte. Durch den Herd wird auch auf dieser Seite die vordere Commissur ein wenig betroffen, indem wir eine deutliche Lichtung eines Teiles der Markfasern derselben feststellen können. Der Thalamus ist auch hier frei von gröberen Veränderungen.

Schnitt 240. Auf der linken Seite ist wieder das Putamen, Capsula externa und lateraler Pallidumabschnitt erkrankt. Die dorsaleren Partien des Putamens sind besser erhalten als die ventralen. Die Capsula externa ist stark rarefiziert, während das anschließende Claustrum und Capsula extrema wesentlich freier sind. Der Globus pallidus ist in diesem Schnitt viel besser erhalten. Die äußere Grenzlamelle ist hier in ihrem dorsalen Teil intensiver gefärbt, was wohl auf das wesentlich freiere dorsale Putamen zu beziehen sein dürfte. Wir können dann auch weiter schon eine mediale Palliduslamelle erkennen, sowie die besser erhaltenen Pallidusfasern feststellen. Die Linsenkernschlinge ist auch hier viel stärker entwickelt und kann besonders, aus den inneren Teilen des Pallidus sich sammelnd, erkannt werden. Die Faserung aus dem äußersten Gliede ist durch den Herd noch größtenteils vernichtet und lediglich jene Fasern, welche aus den mehr dorsal gelegenen Partien kommen, finden, eine Zeitlang in der inneren Grenzlamelle verlaufend, den Anschluß an die fugale Faserung des Pallidums. In den medialen Abschnitten ist die Linsenkernschlinge gut erhalten, umschlingt zum Teil die innere Kapsel und durchbricht auch diese in normaler Weise, um sich einerseits zum Thalamus, andererseits zu den tieferen Abschnitten zu begeben. Die Tuberfasern sind sehr gut erhalten, ein sicherer Zusammenhang mit der pallido-fugalen Strahlung läßt sich hingegen nicht mit voller Sicherheit erweisen, wenngleich feine Fasern aus dieser Richtung einstrahlen. Die ersten Anfänge des *Forel-*

schen Feldes H_2 können wir bereits nachweisen und dessen normale Beschaffenheit feststellen.

Auf der rechten Seite liegen die Verhältnisse ziemlich ähnlich, wenngleich die Faserverhältnisse ein wenig ungünstiger bestellt sind. Besonders das Putamen zeigt noch immer eine besondere Armut an striogenen Fasern, während die *Fibres en passage* relativ gut erhalten sind. Beim Globus pallidus sind die Verhältnisse ähnlich denen der linken Seite. Auch hier ist die äußere Grenzlamelle wie die zwischen innerem und äußerem Pallidusglied wieder entwickelt, wobei jedoch deutlich erkannt wird, daß auf dieser Seite die Grenzlamellen wesentlich mehr Schaden gelitten haben, was hier auf den Untergang der striofugalen Faserung, besonders bei der äußeren Grenzlamelle zurück-



Abb. 2. Schnitt 280.

zuführen sein dürfte. Die Ansa lenticularis ist auch hier sichtbar. Namentlich der mediale Abschnitt und dessen Wurzeln in der inneren Grenzlamelle sind gut dargestellt, während die Anteile aus dem äußersten Pallidumgliede durch Übergreifen des Prozesses auf dieses zum größten Teile vernichtet wurden. Im übrigen sind die Verhältnisse die gleichen wie auf der anderen Seite. Weiter besteht hier partielles Betroffensein der äußeren Kapsel und der anschließenden Inselfaserung.

Schnitt 320. Hier können wir noch immer den Herd beiderseits entwickelt sehen. Links ist noch immer das ventrale Putamen sowie die äußere Kapsel der Hauptsitz der Veränderungen. Der Globus pallidus ist im wesentlichen frei. Die im Schnitt erscheinenden Substanzdefekte sind auf technische Mängel zurückzuführen. Die Grenzlamellen und die Pallidumfaserung ist unverändert. Die Linsenkernschlinge ist in ihrer Gesamtheit gut ausgebildet. Die thalamische Faserung ist bei normalen Verhältnissen im Schhügel vollständig intakt. Die *Forelschen* Felder sind von normaler Beschaffenheit.

Auf der rechten Seite sind ähnliche Verhältnisse. Auch hier sind die dorsalen Putamenabschnitte herdfreier geworden und wir sehen dementsprechend eine wesentlich bessere Entwicklung der idiogenen Faserung dieses Striatumanteiles. Die Grenzlamellen sind dementsprechend viel deutlicher hervorgetreten und ebenso zeigt auch die Linsenkernschlinge ihre volle Entwicklung. Das *Forelsche* Feld H_2 ist auch hier normal gefärbt und zeigt keinen Faserausfall. Die äußere Kapsel ist lediglich in ihrem ventralsten Abschnitt affiziert.

Schnitt 440. Auf der linken Seite liegt der Hauptherd im lateralsten Abschnitt des bereits stark verkleinerten Putamen und der seitlich anschließenden äußeren Kapsel. Die Lamina medullaris ext. ist von normaler Beschaffenheit, ebenso wie der bereits stark verkleinerte Globus pallidus. Auch die *Forelschen* Felder sind verkleinert und wir sehen die ersten Anfänge der Haubenstrahlung. Im Thalamus und in den übrigen hier getroffenen Bezirken finden sich keine namhaften Veränderungen.

Auf der rechten Seite ist noch immer das Putamen besonders in seinem lateralen Abschnitt und die angrenzende äußere Kapsel verändert. Der herdförmige Prozeß wuchert auch hier im Putamen und zerstört einen Hauptteil seiner feineren Struktur. Der Globus pallidus — im Schnitte lädiert — ist sonst frei. Die innere Kapsel ist in ihrem vollen Umfange unversehrt. Ihr medial anliegend das Corpus Luysi, das eine vollständig intakte Struktur aufweist und in welches die pallidäre Faserung einstrahlt. Die Ganglienzellen scheinen vollkommen intakt zu sein. Dorsal ihm auflagernd das *Forelsche* Feld H_1 , der Beginn der Zona incerta und die ersten Faserzüge von H_2 . Wir sehen ferner hier auch den Zusammenfluß der beiden Felder ($H_1 + H_2$). Alle die genannten Fasersysteme zeigen völlig normales Verhalten.

Schnitt 520. Auf diesem Schnitte sehen wir links die Linsenkernanteile bis auf letzte Putamenreste völlig verschwunden und wir können in einzelnen dieser kleinen, in das zentrale Weiß eingesprengten Putamenteile noch die letzten Reste des Prozesses feststellen. Der Thalamus ist intakt. Die Haubenstrahlung und die Ruberfaserung ist gleichfalls unverändert. Der rote Kern selbst wie die Kapselfaserung desselben sind ziemlich unverändert. Lediglich ein dorsal gelegenes halbmondförmiges Feld im Ruber fällt durch seine hellere Faserung auf. Im Bereiche der Substantia nigra fehlen jegliche Veränderungen.

Ähnlich sind die Verhältnisse auf der rechten Seite, wo vom Linsenkern noch mehr zu sehen ist. Hier ist der Prozeß noch immer im Putamen und in der äußeren Kapsel sichtbar. Der Globus pallidus — am Schnitt artefiziell verändert — ist frei. Sonst bestehen die gleichen Verhältnisse wie auf der Gegenseite.

In den folgenden Schnitten durch das Mittelhirn und die Vierhügelgend lassen sich keine pathologischen Veränderungen nachweisen.

Der weiße Kern und das weiter caudal liegende Areal der Bindearmkreuzung ist vollkommen intakt.

In den Schnitten durch die Gegend der Brücke (Schnitt 77) bemerken wir gleichfalls keine Abänderung vom Markfaserbild. Wir sehen hier die Bündel der Pyramiden vollständig normal und auch die Brückenfaserung und Kerne zeigen gewöhnliche Struktur. In der Haube finden wir auch keine Veränderungen: Hinteres Längsbündel, *Fibrae prae-dorsales*, laterales Haubenfeld, mediale und laterale Schleife sind völlig unverändert. Auch die beiden Bindearme sind intakt und zeigen auch keine auffallende Differenz in ihrer Größe.

Schnitt 201 c. Der Schnitt in der Höhe des Abducenskernes geführt, zeigt normalen Brückenfuß. Pyramiden und Brückenfaserung intakt.

Sonst sind keine Veränderungen. Das Kleinhirn, soweit es mit seinen Wurmanteilen getroffen ist, erscheint ohne pathologischen Befund. Die Bindearme sind auch hier annähernd beiderseits gleich, zeigen normale Konfiguration, doch scheinen sie ein wenig gegen die Norm verkleinert. Der eine Bindearm erscheint ein klein wenig faserärmer.

Schnitt 280. Der Schnitt ist durch die oralsten Teile der Oliven geführt. Wir sehen, daß diese ihren normalen Charakter zeigen, daß sowohl die Ganglienzellen wie die Markfasern keine Zeichen einer Schädigung aufweisen. Sowohl die olivo-cerebellare wie die intra-olivare Faserung und das Vlies der Oliven zeigen das gewohnte Bild. Auch sonst sind die Pyramiden, Nucleus arcuatus, ferner das Corpus trapezoides und die übrigen Systeme in der Medulla unverändert. Hingegen ist hier auf diesem Schnitte eine deutliche Aufhellung im Kleinhirnmarm zu konstatieren, die besonders den lateralen Teil betrifft.

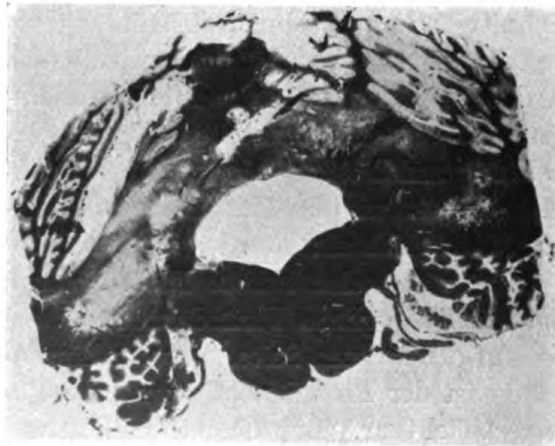


Abb. 3. Schnitt 341 c. Übersichtsbild über die Degeneration des Kleinhirnmarmes.

Die Faserung der Hemisphärenläppchen ist hingegen normal. Wir können aber schon hier stellenweise einen ähnlichen spongiösen Prozeß feststellen, der hier mit einer reichlicheren Gliafaserentwicklung einhergeht. Die herabziehenden Bindearmfasern sind relativ frei, hingegen besteht ein deutliches Übergreifen des Prozesses auf den beginnenden Dentatus.

Schnitt 341—380 c. Die Medulla ist unverändert. Im Bereiche des austretenden Acusticus ist in der Gegend des ventr. Ganglions eine leichte Aufhellung, ebenso

an der Austrittsstelle des IX. Nerven. Im Kleinhirnmak sind die gleichen Veränderungen. Der Nucleus dentatus zeigt die gleichen schweren Veränderungen wie das Striatum (s. oben), die Gefäße sind auffallend dick und mitunter hyalin entartet.

Schnitt 480c. Hier ist der Dentatus in vollem Umfange getroffen. Wir sehen, daß die Form des Kernes im wesentlichen unverändert ist, daß die Ganglienzellen, wenn auch erkrankt, so doch vorhanden sind. Hingegen ist die ganze Gegend in dem eigenartigen spongiösen Herde aufgegangen, der von dichteren Gliabändern durchzogen ist. Stellenweise sieht man Anhäufungen von Gliazellen in kleinen Nestern, die sich ohne Abhängigkeit von den Gefäßen vorfinden. Auch größere Gliazellen finden sich hier und Abräumelemente sind gleichfalls in größerer Menge vorhanden. Die Gefäße sind schwer verändert, jedoch fehlen jegliche Zeichen einer entzündlichen Veränderung. Der gleiche spongiöse Prozeß geht auf das Mark über und wir sehen auch in den lateralen Partien den inselförmig fortschreitenden Destruktionsprozeß. Hier ist auch das gleiche Lückenwerk wie im Nucleus dentatus. Hier geht auch die Marklichtung auf die ventralen Lappchen über.



Abb. 4. Schnitt 480 c.

Bezüglich der *Hirnrinden*veränderungen läßt sich nur sagen, daß diese zum Teil ziemlich hochgradig sind. Was die Schichtung anlangt, so sehen wir zwar vollkommen normale Verhältnisse, jedoch können wir an den verschiedensten Schnitten aus allen Regionen konstatieren, daß an einzelnen Stellen kleine Lichtungsbezirke auftreten. Wir sehen diese kleinen Zellausfälle meist in den oberen Schichten der Rinde, besonders in der 2. und 3. Schichte. Allerdings kommen solche Schichten-defekte auch in den tieferen Zonen der Rinde vor. Diese Aufhellungen sind meist nur sehr klein und der Ausfall der Ganglienzellen an diesen Stellen meist nicht besonders stark. Auch fehlen an diesen Stellen Zeichen einer namhaften Gliawucherung. Die Ganglienzellen sind im allgemeinen gut erhalten und wir sehen lediglich hier und da degenerierende Zellen oder solche im Zustand der schweren Erkrankung. Die meisten Zellen sind hingegen normal und auch die großen Pyramidenzellen zeigen keine wesentlichen Störungen in ihrer Struktur. Ein wesentlich wichtigerer Befund ist aber das Vorkommen von den großen

Gliakernen, die meist allein oder in mehreren Exemplaren in den verschiedensten Regionen der Rinde auftauchen. Wir sehen hier die typischen großen blassen Kerne, die höchstens einen ganz kleinen Saum von Plasma erkennen lassen und die ein deutlich hervorleuchtendes Kernkörperchen zeigen. Mitunter sehen wir in dem sonst sehr chromatin-armen Kern deutlichere Strukturen und auch mehrere Nucleoli konnte ich feststellen. Die Verhältnisse im Mark sind wesentlich komplizierter. Hier haben wir eine wesentliche Vermehrung der Glia. Wir sehen hier Exemplare besonders großer Gliazellen, wie auch andere Zeichen von gliöser Wucherung, indem wir auch hier an einzelnen Stellen einen fast herdförmigen Prozeß finden, der sich in einer stärkeren Proliferation gliöser Zellen dokumentiert. Wir sehen kleinere und größere Haufen von Gliazellen. Daneben sehen wir Haufen von Pigment und Abraumzellen besonders in der Nähe der Gefäße. Die erweiterten Lymphräume sind auch von solchen Elementen erfüllt und auch vereinzelte mesodermale wie hämatogene Elemente sind hier zu finden. Die Glia in der Umgebung der Gefäße ist deutlich vermehrt. An einzelnen Stellen erinnert jedoch das histologische Bild ganz an den Prozeß im Putamen, da auch hier mitunter eine spongiöse Entartung besteht.

In einem kleinen Block, der aus dem vordersten Caudatus stammt, sehen wir das normale Zellbild des Striatums ziemlich erhalten. Beide Zelltypen sind hier vertreten. Die größeren Zellen scheinen an Zahl vermindert zu sein. Die Zellen sind im allgemeinen gut erhalten, wenngleich besonders die kleineren Elemente verändert sind. Sie sind meist sehr blaß gefärbt und zeigen vielfach schwerere Degeneration. In den großen Zellen zeigt sich das Tigroid oft zusammengeballt und manche Zelle erweist sich schwer erkrankt. Wichtig ist es, daß auch hier im Caudatus die gleichen eigenartigen großen Kerne vorkommen, die hier sogar noch größere Dimensionen erreichen. Auch sonst sehen wir mäßige Anhäufungen von kleineren Gliaelementen, welche an Umfang die schon normalerweise hier vorkommenden Gliainseln übertreffen. Die histologische Untersuchung der Hypophyse ergab keine wesentlichen Abänderungen von der Norm. Auffallend sind höchstens die größeren Kolloidanhäufungen im Bereiche des Zwischenlappens der Drüse.

Wenn wir das vorher Gesagte nunmehr kurz zusammenfassen, so sehen wir, daß wir in diesem Falle einen typischen Fall von *Wilson'scher* Degeneration der Linsenkerne vor uns haben. Wir haben die Resultate unserer Untersuchungen nach drei Seiten hin zu betrachten. Erstens können wir auf Grund der Serienuntersuchung den Versuch unternehmen, nachzuprüfen, welche Veränderungen wir an den verschiedenen Fasersystemen, die mit dem Striatum in Verbindung stehen, nachweisen können. Zweitens haben wir an der Hand der feineren histologischen

Veränderungen die Möglichkeit, einiges zur Pathogenese dieser Affektionen zu bemerken. Schließlich sind auch die Befunde unseres Falles vielleicht geeignet, einzelne der klinischen Symptome zu erklären und topisch zu lokalisieren. Was die erste Fragestellung anlangt, so haben wir gesehen, daß in unserem Falle der größte Teil des Putamens zerstört ist und daß auch der Nucleus caudatus — im Gegensatze zu vielen anderen Fällen der Literatur — namhafte Veränderungen aufweist. Außerdem ist auch der Globus pallidus vom degenerativen Prozesse ergriffen, wobei jedoch der Umfang dieser Zerstörung ein relativ geringer war und nur die dem Putamen anliegenden Abschnitte des inneren Linsenkerngliedes sich als erkrankt erwiesen. Außer der Affektion dieser eben genannten Abschnitte konnten wir jedoch feststellen, daß der Prozeß nicht lediglich auf das Vorderhirnganglion beschränkt geblieben ist, sondern daß auch die anschließende äußere Kapsel sowie die Insel wesentlich verändert erschien. Es sei hier gleich vorweggenommen, daß die histologischen Resultate eine nahe Verwandtschaft der Gewebsreaktionen im Striatum und im Inselgebiet zeigten. Auch die innere Kapsel in ihrem vordersten Anteil hat sich, wenn auch nur in äußerst geringen Grenzen, durch Übergreifen des Prozesses auf einzelne Faserbündel als erkrankt erwiesen, wobei wir betonen müssen, daß es sich hier lediglich um eine Erkrankung durch topische Nachbarschaftsbeziehung handelt, was wir erstens aus der äußerst geringen Affektion, zweitens auch aus der Lage der erkrankten Faserpartien erschließen können. Wir beobachteten, daß bei der inneren Kapsel gerade die seitlichsten Faserbündel, die an die pathologisch veränderten Partien anstoßen, gelichtet erscheinen, während die zentraleren Faserzüge sich vollkommen frei von Veränderungen erwiesen. Außerdem sehen wir im Bereiche des Striatum selbst, abgesehen von dem Untergang der idiogenen Faserung, auch eine schwere Mitaffektion der das Striatum durchziehenden Faserbündel, wodurch sicherlich, gewissermaßen sekundär, die Funktionen jener Zentren leiden dürften, die eigentlich keine direkte Abhängigkeit vom Striatum aufweisen. Diese Beobachtung erscheint mir insoweit von Wichtigkeit, als sie geeignet ist, die Annahme von C. und O. Vogt zu unterstützen, welche die Befunde *Economus* bezüglich der corticostriären Fasern dahin ablehnten, daß sie nur eine sekundäre Affektion dieser Fasern annahmen, was durch unseren Befund in analoger Weise dargetan wird. Wir können genau an der Hand der Serienpräparate feststellen, daß die Veränderungen an den durchziehenden Fasern von der Intensität der pathologischen Erscheinungen am Striatum abhängig sind und daß mit dem Geringerwerden des Prozesses im Linsenkern die Faserzüge immer besser erhalten bleiben. Was nun die Frage der Beziehung des Pallidum zum Striatum anlangt, so liefert uns auch der Fall einige Aufklärung. Bei dem Untergange der striären Fasern,

die doch den Abfluß zum Pallidum haben, zeigt es sich in der Tat, daß besonders die lateralen Partien des Pallidum gelichtet erscheinen und besonders in Bestätigung der *Wilson'schen* Befunde sich die Grenzlamellen, namentlich die äußere, stark affiziert erwiesen. Wir können an der Hand dieses Falles annehmen, daß hier ein großer Teil der strio-pallidären Faserung untergegangen ist und somit die Beziehung der beiden Ganglien zueinander wesentlich gestört war. Auch hier haben wir in der Verschiedenheit der Bilder bei den verschiedenen Graden der Affektion ein sicheres Merkmal für die Richtigkeit der Annahme des Faserverlaufes der strio-pallidären Fasern, was uns die Anwendung der Marchidegenerationsmethode entbehrlich erscheinen läßt. (*Wilson, Economo.*) Was nun die efferenten Fasern des Pallidums anlangt, so zeigt sich die Richtigkeit der *Wilson'schen*, resp. *C. und O. Vogt'schen* Annahme, daß die in der Ansa gesammelten Fasern sich fast ausschließlich als pallido-fugale erkennen lassen. Wir sehen in unserem Falle, daß die Linsenkernschlinge lediglich stellenweise geschädigt ist, und daß die Läsion der Faserung sich immer einwandfrei auf die lokale Erkrankung des Pallidums zurückführen läßt. In den lateralsten Partien des Pallidum, wo der Prozeß mitunter noch nachweisbar ist, können wir die Faserarmut des hier beginnenden Linsenkernschlingenabschnittes gut beobachten, während mit Abnahme des Prozesses im Pallidum auch die äußersten Teile der Faserung sehr gut darstellbar sind. Allerdings sehen wir auch, daß dies nicht nur lediglich für das Pallidum, sondern auch für das Striatum gilt. Wir sehen nämlich, daß auch mit dem Freierwerden des Putamens auch die Linsenkernschlinge besser erhalten ist. Dies dürfte jedoch kaum auf einen namhaften Zufluß striärer Fasern zurückzuführen sein, als auf den größeren Faserreichtum der korrespondierenden Pallidumabschnitte, die nunmehr vom Striatum wieder Fasern erhalten. Es macht unter diesen Umständen fast den Eindruck, als ob der Untergang der strio-pallidären Fasern auch eine leichte trophische Degeneration der pallido-fugalen Fasern nach sich ziehen würde. Im übrigen sind alle anderen pallido-fugalen Fasern vollkommen intakt — soweit es sich an der Hand von Markscheidenpräparaten erweisen läßt —, was wohl auf die relative Unversehrtheit des Pallidums bezogen werden dürfte. Besonders soll erwähnt werden, daß die thalamische Faserung unverändert zu sein scheint, und auch die Fasern, die in der Tubergegend einstrahlen, lassen sich in den Schnitten gut erkennen. Die *Forel'schen* Felder H_2 und H_1 zeigen normalen Umfang. Was den roten Kern anlangt, so können wir keinen Anhaltspunkt für gröbere Veränderungen gewinnen. Die Größe, Form, Zellen und Fasern sowie die Kapsel zeigen keine Abweichung vom normalen Markfaserbild. Das kleine Areal, dessen Lichtung ich bei Beschreibung der Schnitte angeführt habe, erscheint mir kein sicheres Zeichen einer bestehenden Degeneration, da

wir öfters im Ruber eine solche Unterteilung der verschiedenen Abschnitte vornehmen können (v. *Monakow*) und der Faserreichtum in den einzelnen Ruberpartien sehr variabel ist. Wir können auch keine Größenunterschiede der beiden Seiten bemerken, und namentlich die Faserung der Kapsel ist an allen Stellen als durchaus normal zu bezeichnen. Was nun die weiter caudal gelegenen Partien anlangt, so haben wir hier wieder eine Bestätigung der alten Erfahrung zu registrieren, daß über den Nucleus ruber hinaus die Veränderungen im allgemeinen nicht mehr nachweisbar sind. In unserem vorliegenden Falle, wo die Veränderungen im Globus pallidus gewissermaßen nur angedeutet sind, haben wir von Haus aus nicht erwartet, in den tieferen Partien Veränderungen zu finden. Die soeben angeführten Befunde zeigten schon zur Genüge, daß bereits die efferente Faserung des Pallidum relativ intakt ist, und somit konnten wir auch annehmen, daß die caudaleren Abschnitte keine Abweichungen vom normalen Faserbild bringen würden. Wir können daher ganz kurz registrieren, daß sich im Bereiche des Mittelhirns, in der Brücke und Oblongata keine Veränderungen zeigen. Speziell soll hier nur hervorgehoben werden, daß die Faserung der Brücke sich normal erweist und Zeichen eines größeren Faserausfalles gewiß nicht vorhanden sind. Was die Bindearme anlangt, so zeigte sich, daß sowohl im Bereiche der Kreuzung als auch weiter caudal vor derselben die beiden Systeme keine beträchtlichere Veränderung zur Schau tragen, und daß selbst in den Ursprungsstätten in den Kleinhirnkernen die Faserung sich relativ intakt erwies. Lediglich die zentrale Haubenbahn der einen Seite scheint faserärmer zu sein.

Ein weiterer Punkt des Interesses war für uns selbstverständlich das Kleinhirn, dessen wichtige Korrelation und Faserverbindung mit dem Striatum resp. Pallidum ich jüngst an anderer Stelle dargelegt habe. Wie uns die Beschreibung der Serie zeigte, können wir bereits im Bereiche der Brückenarme und weiters in den zentralen weißen Massen im Kleinhirn sowie im Bereiche des Dentatus an den Weigertpräparaten eine auffallende Lichtung konstatieren. Wir sehen hier in den soeben angeführten Partien, daß ein ähnlicher Prozeß wie im Striatum Platz gegriffen hat. Wir finden hier einen weit ausgedehnten spongiösen Entartungsprozeß, der scheinbar sein Zentrum in der nächsten Umgebung des Dentatus zu haben scheint und welcher sich in mehr oder minder starker Intensität auf das gesamte Kleinhirnmark verbreitet. Wir haben hier in diesem Bilde, das wir am Kleinhirn beobachten, ein ziemlich ähnliches Substrat wie in jenem Falle *Antons* von asthenischer Chorea, der damals gleichfalls eine spezielle Affektion des Kleinhirnmarkes beschrieb. Auffallend erscheint uns jedoch die relative Intaktheit der Bindearme, deren Faserung wir bei ihrem Hinabsteigen gegen das Mittelhirn

fast unverändert beobachten können. Es erscheint dies um so auffallender, als wir gerade im Nucleus dentatus die Zeichen einer schweren Erkrankung feststellen können, wenn auch das histologische Bild (siehe oben) immerhin zeigt, daß die Ganglienzellen des Kernes eigentlich keinen überaus großen Schaden genommen haben. Wir dürften dieses Moment als besonders wichtig hinstellen, da umgekehrt auch bei Ruberläsionen eine schwere Degeneration der Bindearme und des Dentatus beschrieben wurde (*Halban-Infeld*). Ebenso auffallend ist das plötzliche Haltmachen des Markfaserschwindes an den Strahlenkegeln der Hemisphärenläppchen. Allerdings sehen wir auch bei stark sklerosierenden Prozessen, wie z. B. bei der diffusen Sklerose, gar nicht so selten eine auffallende Dissoziation in dem Erhaltensein der Rindenfasern und Faserkegel des Rindengraus gegenüber den immer besonders schwer betroffenen zentralen weißen Massen. Die Kleinhirnhemisphären zeigen keine nennenswerten Veränderungen. Lediglich in einzelnen Schnitten konnten wir ein Übergreifen des spongiösen Prozesses auch auf die ventralsten Hemisphärenläppchen konstatieren, welche aber keinen höheren Grad erreichten.

In den tieferen Abschnitten der Medulla oblongata interessierte uns namentlich die Beschaffenheit der Oliven, da wir auch hier einmal nachprüfen wollten, ob ein degenerativer Prozeß des Striatums konsekutiv zu Veränderungen an den Oliven führe und dadurch als Beweis für eine eventuell bestehende strio-olivare Verbindung aufgefaßt werden könne. In unserem Falle zeigten sich aber die Oliven vollständig intakt. Die eine scheinbar affizierte zentrale Haubenbahn könnte vielleicht einen Hinweis auf eine solche Faserverbindung geben. Selbstverständlich werden wir in diesem fast negativen Befunde keine Beantwortung der vorhin aufgeworfenen Frage erblicken können, da wir nach unserer Auffassung bezüglich der strio-fugalen Faserung lediglich erst bei pallidären Affektionen wertvollere Befunde erwarten dürfen.

Aus den bisherigen zum ersten Punkt unserer Darlegungen gehörigen Befunden ergibt sich, daß wir der Hauptsache nach einen doppelten Prozeß vor uns haben. Erstens besteht ein herdförmiger Destruktionsvorgang, symmetrisch in den beiden äußeren Linsenkerngliedern, der auch in relativ geringem Ausmaße die lateralsten Abschnitte des Globus pallidus ergreift. Außerdem geht auch der Prozeß auf die lateralwärts gelegenen Abschnitte der äußeren Kapsel und die Insel über. Ferner sehen wir einzelne Abschnitte des vorderen Anteiles der inneren Kapsel alteriert und auch die den Linsenkern durchquerenden corticalen Faserzüge lokal geschädigt. Die Eigenfaserung des Striatum (Putamen und Nucleus caudatus, letzterer in geringerem Maße als ersteres) ist selbstverständlich in schwerstem Maße geschädigt. Durch die weitere Affektion des lateralsten Pallidumteiles und die vorhin be-

schriebene Degeneration der strio-pallidären Fasern wird der lateralste Abschnitt der Linsenkernschlinge in sekundärer Abhängigkeit vom Prozesse schwer degeneriert gefunden. Die gesamte pallido-fugale Faserung hingegen ist bis auf die lateralsten Teile der Linsenkernschlinge so ziemlich intakt. Dies alles weist auf die richtige Annahme hin, daß die Fasern, die vom Striatum hervorkommen, zunächst im Globus pallidus eine Unterbrechung erfahren und die Impulse erst nach Umschaltung weiter geleitet werden. Aus diesem Grunde erschöpft sich gewissermaßen der degenerative Prozeß der striären Fasern schon im Globus pallidus, weshalb die Weiterverfolgung nach den caudaleren Zentren auch in unserem Falle unmöglich ist. Die Intaktheit der Linsenkernschlinge, der *Forelschen* Felder und der zu den verschiedenen Thalamuskernen ziehenden Fasern zeigt uns mithin, daß diese Fasern nicht im Striatum, das hier zum größten Teil zerstört ist, ihren Ursprung nehmen, sondern erst aus den Zellen des Pallidum hervorkommen. Die Degeneration des lateralsten Ansateiles ist wohl zur Genüge durch die geringgradige Mitbeteiligung des lateralsten Pallidusabschnittes erklärt. Die Degeneration der Grenzlamellen wird wohl in Anlehnung an die *Wilson*-schen Befunde auf die Degeneration von strio-pallidären Fasern zurückzuführen sein. Neben diesem *einen* Zentrum der pathologischen Veränderungen sind, wie früher bereits erwähnt, die anschließenden Partien der äußeren Kapsel und Insel in ähnlicher Weise mitgetroffen, wobei jedoch hervorgehoben zu werden verdient, daß zwar der Charakter der Affektion (siehe oben) im wesentlichen der gleiche ist und lediglich mehr quantitative Momente in die Wagschale fallen dürften. Wichtig erscheint mir ferner die nachbarliche Beteiligung des vordersten Anteils der inneren Kapsel, in welchem die fronto-pontinen und fronto-thalamischen Fasern verlaufen, deren Affektion für die Beurteilung der einzelnen klinischen Erscheinungen von großer Bedeutung sein kann, da wir, wie ich jüngst ausgeführt habe, auch hier eine wertvolle und wichtige Relation zwischen Striatum und Stirnhirn annehmen müssen. (Selbstverständlich haben wir damit keine direkte fronto-striäre Verbindung im Auge.) In unserem Falle ist die Beteiligung der inneren Kapsel in diesem Abschnitte eine relativ geringfügige, doch dürfte auch eine partielle Affektion dieser Bahn für die pathologische Beurteilung nicht zu vergessen sein.

Das *zweite* Zentrum, das in unserem Falle die schwersten Veränderungen zeigte, ist das *Kleinhirn*. Wir haben in unserem Befunde eine doppelte Affektion des Cerebellum zu konstatieren. Erstens eine typische Erkrankung im Bereiche des Nucleus dentatus und zweitens eine ziemlich identische Affektion des Kleinhirnmarches und der Brückenarme. Der eigenartige Prozeß, der sich im Dentatus findet und dessen Eigentümlichkeit wir noch besprechen werden, bringt es mit sich, daß

die in diesem Kerne entspringenden Fasern nicht zugrunde gehen, sondern sogar auf den ersten Blick die Annahme glaubhaft machen, daß die Bindearmfaserung intakt sei. Dies entspricht jedoch nicht den Tatsachen. Wenn wir namentlich die Präparate aus den Dentatusebenen an Weigertschnitten studieren, so bemerken wir sicherlich eine nicht ganz zu vernachlässigende Aufhellung der efferenten Cerebellarfaserung, die jedoch in den weiter oral gelegenen Partien, wo die Bindearme als kompakte Bündel sichtbar sind, schwerer nachweisbar ist und dann dortselbst fast ein negativer Befund anzunehmen ist. Außer dieser Erkrankung des Dentatus, die sich wie gesagt weder an den Bindearmen, besonders in den oraleren Ebenen, noch an den roten Kernen bemerkbar macht, findet sich ein ebenso schwerer degenerativer Prozeß im Kleinhirnmarch, der die zentrale Faserung des Kleinhirns zum Schwinden bringt und auf diese Weise den größten Teil der vom Großhirn zueilenden Bahnen zerstört. Eine solche Affektion führt gewissermaßen zu einer partiellen Ausschaltung des Kleinhirns, und sicherlich wird in solchen Fällen die korrelative Zusammenarbeit von Groß- und Kleinhirn schwer gestört sein. Wir haben an dieser Stelle zum zweiten Male eine Affektion der fronto-cerebellaren Bahn anzunehmen, die für die Pathologie der extrapyramidalen Störungen von wichtigster Bedeutung sein dürfte. Es ist gar nicht so unwahrscheinlich, daß das Kleinhirn hier ohne die corticale Dämpfung zu einer erhöhten Tonisierung der Muskulatur verhalten ist und die gleichzeitige Mitbeteiligung des strio-pallidären Systems — Wegfall der Hemmung des Striatums auf den Globus pallidus, mithin eine gleichsinnige Erkrankung — eine identische Erklärung für die Hypertonie zu geben imstande ist. Hier müssen wir nicht, wie viele Autoren annehmen, erst an die Bedeutung des Nucleus ruber denken und in ihm das wichtigste Tonus-Zentrum erblicken. Wir wollen gewiß nicht die Bedeutung dieses Ganglions verkennen, jedoch hier erscheint uns die Beteiligung des Ruber an dem Zustandekommen der pathologischen Erscheinungen entschieden überflüssig. Sicherlich werden auch im Ruber zwei ungehemmte Impulse aufeinanderstoßen. Jedoch ist die Schädigung an den zwei *Ausgangspunkten* der Impulse zu suchen, und der Ruber dürfte höchstens die Aufgabe haben, auch an dieser Stelle die richtige gegenseitige Beeinflussung zu vermitteln. Scheinbar ist dies jedoch seine wichtigste Aufgabe. Eine Eigenfunktion scheint nach unseren Befunden nicht wahrscheinlich, da der rote Kern in unserem Falle gut erhalten ist und keine wesentlichen Veränderungen aufweist, während Striatum und Cerebellum der Sitz der Erkrankung sind. Wenn wir somit den ersten Teil unserer Darlegungen abschließen, so müssen wir folgendes sagen. Sämtliche der drei größten *extrapyramidalen Systeme*, Striatum-Pallidum, Kleinhirn und fronto-cerebellares System, haben in unserem Falle Schaden ge-

nommen. Wir finden erstens im Striatum selbst wie im Dentatus des Kleinhirns eine Erkrankung und außerdem infolge der Läsion der inneren Kapsel im vordersten Schenkel sowie der Brückenarme und des zentralen Kleinhirnmarches eine doppelte Störung der fronto-cerebellaren Bahn. Es erscheint auf diese Weise die extrapyramidale Störung vollkommen erklärt. Die selbständige Bedeutung des Nucleus ruber im Sinne eines Regulationszentrums ist an der Hand unseres Befundes entschieden einschränkbar. Hier wird wahrscheinlich nur eine Überleitung der verschiedenen Impulse stattfinden. Für ein spezielles Tonuszentrum an dieser Stelle spricht unsere Beschreibung des Falles nicht. Es erscheint uns jedenfalls der Nachweis von Wichtigkeit, daß erstens trotz der hochgradigen Veränderungen im Nucleus dentatus der rote Kern vollständig intakt ist und daher die Tonusstörung nicht an das Rubersystem im engeren Sinne gebunden ist, und zweitens, daß auch die Intaktheit des Überleitungssystems im roten Kern lediglich für einen konnektiven Charakter desselben zu sprechen scheint, ohne daß der Ruber eine Änderung der Tonusqualitäten selbst bewirken dürfte. Es ist hier der merkwürdige Fall beschrieben, wo die drei wichtigen extrapyramidalen Tonusysteme in ihrem Verlaufe, resp. ihren Ursprungsstätten einen mehr oder minder starken Schaden erlitten haben, deren gegenseitige Beeinflussung daher unter pathologischen Verhältnissen geschieht, wobei zu bemerken ist, daß die Berührungspunkte dieser Bahnen im wesentlichen unverändert sind und daher lediglich die pathologische Funktion des einen Systems koordiniert zu den anderen besteht. Ob diese pathologische Abänderung des einen Systems auch abändernd auf die Funktionen der anderen wirkt, erscheint uns nach dem vorher Gesagten entschieden der Fall zu sein, da wir gewiß mit Recht ein engstes Ineinandergreifen der einzelnen Reflex- und Tonusmechanismen fordern müssen. In unserem Falle scheint dem Kleinhirn eine ganz spezielle Rolle zuzufallen, welche nach unseren Ausführungen anatomisch sicher begründet ist. Inwieweit sich einzelne klinische Symptome wie die Verstärkung des Tremors bei intentionellen Bewegungen, resp. die mehrfachen Störungen der Statik, wie sie in unserem Falle von *Gerstmann* und *Schilder* beschrieben wurden, auf die cerebellaren Veränderungen beziehen lassen, dafür gebe es mehrfache Erklärungen. Es ließe sich bezüglich eines Teiles der statischen Störungen nicht unschwer eine nahe Beziehung zu den Fällen von *Stauffenberg* der Atrophia olivo-ponto-cerebellaris festlegen, zumal wir auch aus anatomischen Gründen eine Verwandtschaft zu diesen Fällen feststellen können. Der Unterschied zwischen unserem Befunde und den Untersuchungen *Stauffenbergs* ist lediglich ein rein lokaler, da es in effectu in allen Fällen auf die Leitungsunterbrechung der cerebro-cerebellaren Fasern ankommt und in unserem Falle diese Kontinuitätsunterbrechung streng lokalisiert ist (vorderer Schenkel der

inneren Kapsel, bzw. Brückenarm und Kleinhirnmark, letzteres gewissermaßen auch als sekundäre Bahn nach Zwischenschaltung der Kleinhirnrinde). In *Stauffenbergs* Fällen hingegen ist für die patho-physiologische Wertung der Befunde die Gesamtdegeneration resp. Atrophie oder Agenesie maßgebend. Im Gegensatz zu den Ausführungen zahlreicher Autoren, welche nun gerade in Betrachtung solcher Fälle das fronto-ponto-cerebellare System, mit oder ohne Berücksichtigung der fronto-thalamischen Faserverbindungen zum Angelpunkt ihrer Erwägungen über die extrapyramidalen Bewegungsstörungen machen, möchte ich doch eine derartige einseitige Betrachtung dieser Frage entschieden ablehnen und in Betonung der früher angeführten Befunde die Wichtigkeit der Relation der einzelnen Systeme zueinander, den Gesamtstatus des tonischen Bewegungsmechanismus mit all seinen Zentren und Bahnen und gegenseitigen Konnexen einzig und allein für eine richtige Wertung heranziehen. Ich glaube allerdings vielleicht so viel feststellen zu können, daß nach genauer Untersuchung zahlreicher Fälle es gelingen wird, die einzelnen Komponenten der klinisch hervortretenden Störungen zu analysieren und vielleicht auf bestimmte Zentren oder Bahnen zu beziehen. Immerhin wird jedoch nach dem vorher Gesagten auch dies meiner Meinung nach gerade in dieser Frage auf große Schwierigkeiten stoßen, da ich, bei der Annahme der gegenseitig stärksten Beeinflußbarkeit der verschiedenen Zentren und Bahnen, auch aus diesem Grunde korrelativ funktionelle Abänderungen in den verschiedenen anderen in Betracht kommenden Gebieten supponiere. Jedenfalls erscheint uns auch in unserem Falle der Nachweis gelungen zu sein, daß die sogenannte reine striäre Bewegungsstörung nicht nur durch die Affektion des Vorderhirnganglions allein erklärt werden könne, und daß die bedeutendsten anderen extrapyramidalen Systeme gleichfalls schwere Eigenerkrankungen aufweisen, wodurch nicht nur eine sonst indirekte, sondern vielmehr in hohem Maße eine direkte Beteiligung derselben in die Wagschale fällt. Aus diesem Grunde müssen wir namentlich den ursprünglich von *Wilson* angenommenen Systemcharakter der Erkrankung zurückweisen und hierin speziell den wichtigen Befunden und Ausführungen *Spielmeyers* energisch beipflichten.

Wenn wir nunmehr zu dem zweiten Punkte unserer Ausführungen übergehen, so müssen wir zunächst in genauer Ergänzung der feineren histologischen Untersuchungen folgendes bemerken. Im allgemeinen haben wir auch in unserem Falle ungefähr die gleichen Veränderungen beobachtet, wie sie in letzter Zeit namentlich von *Spielmeyer* beschrieben wurden. Wir bemerken zunächst im Striatum, der einen Hauptstelle der Affektion, jenen von *Spielmeyer* so treffend charakterisierten Status spongiosus. Wir finden hier eine schwere Degeneration besonders der Markfasern, wenngleich auch an Stellen schwerster Erkrankung einzelne

Elemente relativ gut erhalten bleiben. Es läßt sich ferner unschwer feststellen, daß auch die das Striatum durchziehenden Faserbündel durch den Degenerationsprozeß in Mitleidenschaft gezogen werden; doch sehen wir im allgemeinen, daß diese größeren Fasergruppen etwas besser erhalten sind als der größte Teil der mit dem Striatum selbst im Zusammenhang stehenden Faserung. Dazu kommt auch noch ein nicht unbeträchtlicher Teil erhaltener Fasern, die wir wohl als strio-petale ansprechen können, und die ähnlich wie die durchziehenden höchstens sekundär erkranken.

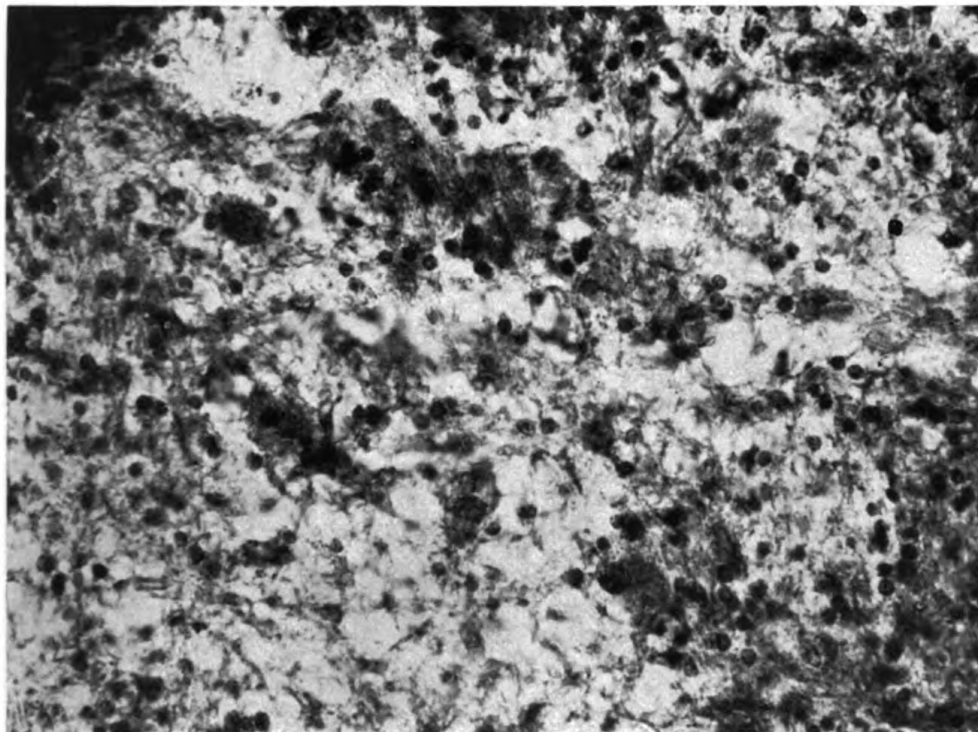


Abb. 5. Status spongiosus im Putamen. Im weitmaschigen Lückenwerk liegen große Ganglienzellen neben gewucherten Gliaelementen. Mäßige Faserproduktion. Mikrophotogramm.

Noch auffallender erscheint uns, wie *Spielmeyer* auch bemerkt hat, die relativ große Zahl von Ganglienzellen, die sich im schwammigen Gewebe vorfinden, und die mehr oder minder schwere Zeichen der Degeneration aufweisen, wobei wir jedoch auch auf einzelne Elemente stoßen, die scheinbar frei von namhaften pathologischen Veränderungen sind. So können wir am Toluidinblauschnitt bei einigen solchen Zellen eine recht gute Darstellung des Tigroids bemerken, während allerdings die meisten anderen Ganglienzellen eine derartige Darstellung der Plasmastrukturen nicht mehr erkennen lassen. Die meisten dieser Zellen scheinen im wesentlichen im Umfange vergrößert zu sein und machen meist den Eindruck von bestehender Schwellung, wobei die Tigroidzeichnung

zugrunde gegangen ist und statt dessen eine Homogenisation des Plasmas in den Vordergrund getreten ist. Andere Zellen hingegen zeigen wieder mehr den Charakter der chronischen bzw. schweren Zellerkrankung mit den verschiedenen Bildern des Zellunterganges. Dieses Bild der eigenartigen Parenchymerkrankung scheint nun im allgemeinen auch Züge frischerer Prozesse zu zeigen, die wir am besten aus den eigenartigen Veränderungen, namentlich der Achsenzylinder erschließen können. Am Mallory-Jakob-Präparate sehen wir sehr schön die Zeichen

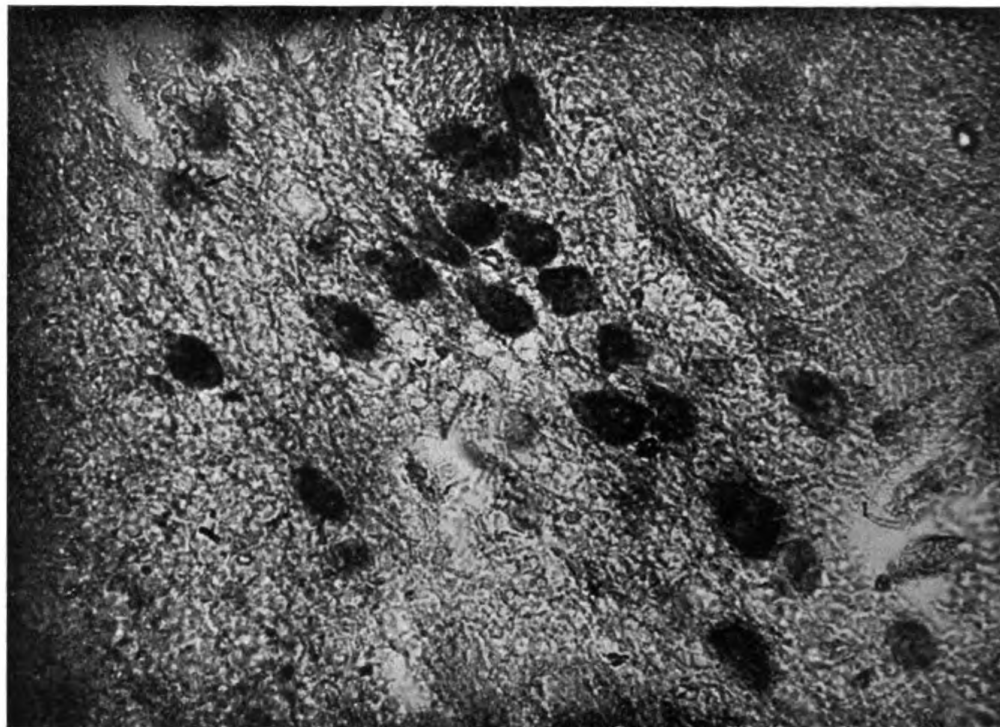


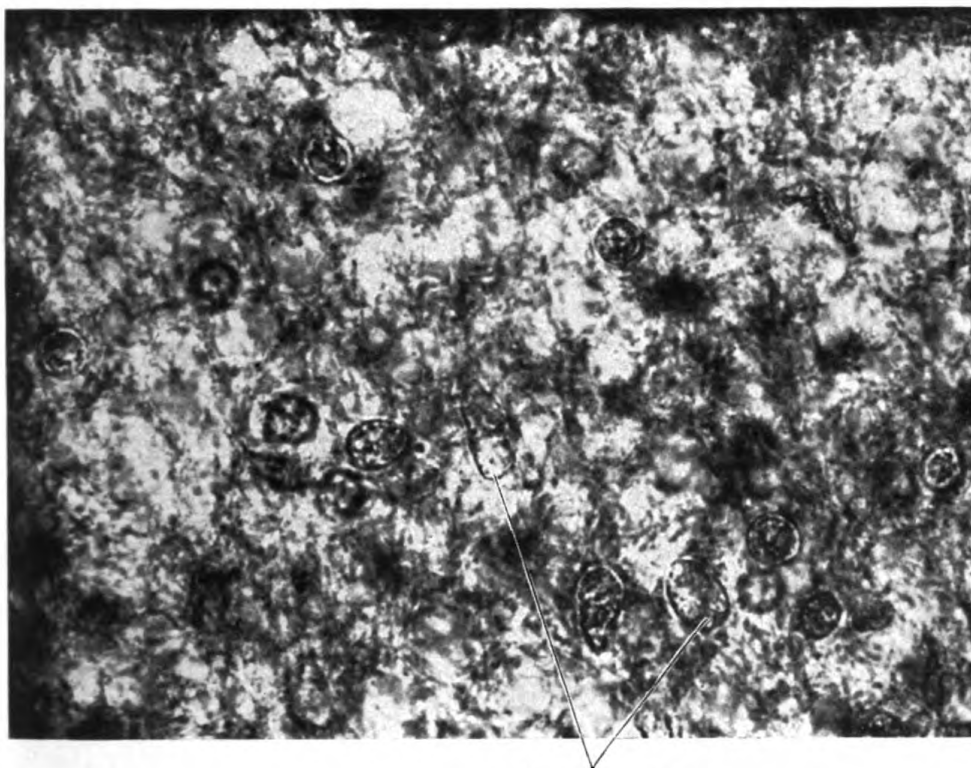
Abb. 6. Erhaltene Ganglienzellen in spongiös entarteten Partien. (Nucl. ansae ped.)

der frischeren Achsenzylinderänderungen dargestellt. Wir finden hier die deutlich ausgesprochene Quellung einzelner Axone, und wir sehen auch an diesen Stellen die ungleichmäßige Struktur, Verbreiterung und Verdünnung der Fasern, wobei wir auch an anderen Stellen die geläufigen Zeichen der frischen Achsenzylindererkrankung im Sinne des Zerfalls derselben beobachten können. Dieser Befund scheint mir im wesentlichen für die Richtigkeit der Annahme jener Autoren zu sprechen, die für die Chronizität des Prozesses eingetreten sind, welche damit das Fortbestehen der Noxe supponieren und diese für die nicht auf einmal, sondern langsam, evtl. auch schubweise auftretende Degeneration, die wir eben in ihren frischeren Bildern nachweisen können, verantwortlich machen. Parallel mit diesem schweren degene-

rativen Vorgang am Parenchym geht ein proliferativer am gliösen Apparat. Es war schon seinerzeit aufgefallen und später besonders von *Spielmeyer* betont worden, daß im allgemeinen die Faserproduktion der Neuroglia eine relativ geringe sei und in dieser Hinsicht ein Parallelismus zwischen der Parenchymdegeneration und Gliaproduktion nicht bestehe. Dieser Antagonismus, den wir in der Reaktionsweise der Gewebe bei Zentralnervensystemerkrankungen selten vermissen, und der im allgemeinen im Bilde der Sklerose seinen prägnantesten Ausdruck findet, ist hier in unserem Falle nicht vorhanden. Wir können zwar im allgemeinen die Behauptungen *Spielmeyers* bestätigen, doch glauben wir erklären zu können, daß die Gliaproliferation auch bezüglich der Faserneubildung nicht unbeträchtlich ist. Wir finden in unserem Falle immerhin eine stattliche Anzahl von Gliafasern, welche das schwammige Gefüge der Herde schaffen, doch zeigen sich diese Balken im allgemeinen von außerordentlich schwachem Volumen, und das Kaliber der einzelnen Fasern dünkt uns meist wesentlich geringer als jenes, das wir bei sklerosierenden Prozessen zu beobachten Gelegenheit haben. Die Erklärung für diese merkwürdige Tatsache hat wohl *Alzheimer* zu geben versucht, und *Spielmeyer* hat weitere Anhaltspunkte für das eigenartige Verhalten der faserigen Neuroglia angeführt und dadurch den daraus resultierenden Status spongiosus zu deuten unternommen. Letzterer nimmt neben der örtlichen *Eigenart* der Neuroglia im Linsenkern auch als zweiten Grund die *schnelle Destruktion des nervösen Gewebes* als Hauptgründe der Entstehung des spongiösen Zustandes an. Wir glauben uns zum Teil den Erwägungen dieses Autors, der sich einerseits auf die wichtigen Befunde *Weigerts*, auf die *Alzheimerschen* und die eigenen andererseits stützt, anschließen zu können, wobei wir doch erklären müssen, daß auch andere Gründe für die Entstehung dieser eigenartigen histologischen Bildung maßgebend sein dürften. Wenn auch *Spielmeyer* in seinen Fällen und in Anlehnung an die Untersuchungen der anderen Autoren für diesen Prozeß Gefäßveränderungen nicht verantwortlich machen will, so möchten wir doch an der Hand unserer Befunde hierin einige Zurückhaltung an den Tag legen. Besonders in der Umgebung der Herdaffektionen machte es mitunter auf uns den Eindruck, als ob dieser eigenartige degenerative Prozeß sich doch an einzelnen Stellen nicht ganz unabhängig von den Gefäßen zeigte. Wir konnten immerhin herdförmige, kleine Degenerationsinseln in der nächsten Umgebung der Gefäße feststellen, während wieder andere Partien mehr an den Etat criblé gemahnten. Nachdem wir nun außerdem zahlreiche Ansammlungen von Blutpigment und auch Zellen, die sich mit solchem beladen haben, bemerken, und da wir ferner vereinzelt kleinste Blutungen finden, auf welche wir jedoch wegen der terminalen Erkrankung des Patienten keinen besonderen Wert legen, erscheint uns daher nötig, eine vasculäre

Komponente des Prozesses nicht von der Hand zu weisen, wenn wir auch vorläufig die genaue Bestimmung dieser Gefäßwirkung in pathogenetischer Hinsicht noch nicht besprechen wollen. Immerhin möchten wir gleich hier betonen, daß wir einen entzündlichen Prozeß kaum annehmen dürfen, wofern nicht Momente, auf die wir später zu sprechen kommen werden, eine besondere Bedeutung erlangen. Das infiltrative Moment fehlt in unserem Falle fast zur Gänze. Wir sehen zwar im Striatum wie auch in den anderen Herden Lymphocytenansammlungen in der nächsten Umgebung der Gefäße, wie in den Lymphräumen derselben. Dies kann jedoch nicht unbedingt zur Annahme einer bestehenden Entzündung beim primären Prozeß herangezogen werden, da wir sie nicht unschwer auf die finale grippöse Erkrankung beziehen können. Es fragt sich nun, ob nicht die vasculäre Komponente der Affektion, die wir doch nicht ganz ausschließen können, auch einiges zu diesem merkwürdigen Typus der Gewebsreaktion beiträgt. Wir könnten hier vielleicht an die merkwürdigen Formen der Lückenfelder im Rückenmark bei den verschiedenen degenerativen Herdprozessen denken, wo doch auch die Topik der Herde bereits ein sicheres Zeichen für die Gefäßursache abgibt, und wo auch die Neuroglia anders reagiert als bei den verschiedenen sklerosierenden Erkrankungen. Auch hier ist die substitutive Kraft der Glia eine relativ geschwächte, und hier kann wohl kaum der Lokalcharakter des Stützgewebes zur Erklärung herangezogen werden. Hier dürfte immer ein Moment das andere unterstützen, und bei einem langdauernden Prozeß wie bei unserem vorliegenden wird häufig der Grundcharakter durch konkurrierende Faktoren überdeckt. Diese relative Reaktionsschwäche der Neuroglia könnte ebensogut durch eine schwere Mitaffektion derselben erklärt werden, da auch die zahlreichen atypischen Formen der Gliazellen für völlig veränderte Verhältnisse zu sprechen scheinen. Gewiß ist der von *Spielmeyer* herangezogene Erklärungsgrund des rapiden Parenchymzerfalles anzuerkennen, doch glaube ich nicht, daß dies sensu strictiori vollkommen zutrifft, da, wie ich früher ausgeführt habe, der Prozeß keineswegs zum Stillstand gekommen ist, sondern sich noch immer Zeichen auch frischerer Veränderungen feststellen lassen, womit der chronisch degenerative und progredient verlaufende Prozeß festgelegt erscheint. Das hier unterstützende Moment des Lokalcharakters der Glia im Sinne einer schon normal bestehenden Faserarmut ist gleichfalls nicht absolut beweisend oder aufklärend, da wir auch schon in Anlehnung der zahlreichen durchquerenden Nervenfaserbündel auch genügend fasciculäre Glia antreffen und von hier aus auch eine Proliferation der gleichen Art ausgehen könnte. Daß von diesen Punkten auch das Wuchern der Glia den Ausgangspunkt nimmt, kann man aus den verschiedensten Präparaten unseres

Falles erkennen, da stets in Anlehnung an solche Faserbündel eine starke Wucherung der Gliazellen einsetzt. Auch zahlreiche Fälle der Literatur können Ähnliches berichten. Andererseits beweisen uns auch Fälle, wo die Neuroglia mehr im Sinne einer Sklerose reagiert, was wir auch im Bereiche des Linsenkernes feststellen können, daß der Einwand bezüglich der lokalen Eigenart der Neuroglia hinfällig ist. Einen solchen Fall haben wir gegenwärtig zur Untersuchung, und dessen Ergebnisse sollen an anderer Stelle weitere wichtige Gesichtspunkte bringen. Wir



Atypische Gliazellen

Abb. 7. Atypische Gliazellen (Putamen).

glauben mithin neben den von *Spielmeyer* angeführten beiden Momenten noch die *vasculäre* Komponente, auf die wir noch zurückkommen werden, anführen zu sollen und diese auch für die veränderte Reaktionsfähigkeit der Neuroglia *teilweise* verantwortlich zu machen. Diese äußert sich in unserem Falle ganz in der gleichen Art, wie sie *Alzheimer* bei der Pseudosklerose und später *Spielmeyer* auch bei der *Wilson'schen* Linsenkerndegeneration beschrieben haben. Hier zeigt sich wohl, daß die Neuroglia sich stark vermehrt hat, daß sich aber diese proliferative Tendenz der Neuroglia besonders in dem Auftreten verschiedener eigenartiger Zelltypen charakterisiert, wie sie bei anderen degenerativen Erkrankungen des Nervensystems nicht vorzukommen

pflügen. Auch in unserem Falle fanden sich die verschiedenen Riesenformen von Gliazellen in großer Zahl. Wir haben hier an unseren Präparaten im allgemeinen zwei Typen solcher Zellen gefunden, erstens solche große Zellen, die neben einem riesigen Kern auch noch größeres Plasma der Zelle erkennen lassen, und zweitens in weit größerer Zahl große Kerne, die scheinbar ohne plasmatische Hülle frei im Gewebe zu liegen scheinen. Die ersteren erreichen eine kolossale Größe, und das Plasma, das sich um den gigantischen Kern gelegt hat, greift mit großen, zahlreichen Fortsätzen nach allen Richtungen aus. Diese plasmatischen Anteile ließen sich nur schwer zur Darstellung bringen, da mir nur gechromtes Material zur Verfügung stand, jedoch bei der Malloryfärbung konnten auch diese Strukturen zur Darstellung gebracht werden. Der Kern dieser Riesengliazellen zeigt die entsprechenden Dimensionen, und wir finden meist den riesigen Kern entrundet, besonders einer mehr dreikantigen Form genähert, relativ chromatinarm. Ein Kernkörperchen läßt sich nicht immer mit Sicherheit agnoszieren, und mitunter ist der Kern ganz hell aufleuchtend. Weit vielgestaltiger sind die einzeln auftretenden Kerne, die ebenfalls überdimensioniert sind, und welche die bizarrsten Formen aufzuweisen pflügen. Hier findet man neben runden Kernen auch solche, die einen kleinen Fortsatz aussenden, daneben wieder mehr spitz zulaufende Kerne und andere gipfelartige Figuren. Im allgemeinen sieht man auch hier die ganze Zahl von Typen der Gliakerne, die wir bei *Hösslin-Alzheimer* wiedergegeben sehen. Jene Gliazellen, die auch ein reiches Plasma zeigen, sehen oft Ganglienzellen täuschend ähnlich, und eine Differenzierung ist oft, wie auch *Alzheimer* und *Spielmeyer* anführen, ziemlich schwierig, zumal bei einigen Zellen die Fortsätze nicht deutlich hervortreten und der Kern sich häufig dem Typus eines Ganglienzellkernes nähert. Differentialdiagnostisch gelten auch für uns die von *Alzheimer* angegebenen Merkmale. Eine weitere Schwierigkeit bilden in unserem Falle eigenartige Ganglienzellformen, die sich durch besondere Größe auszeichnen (Schwellung?), welche außerdem reiche Pigmentmassen in ihrem Inneren bergen — was wir differentiell gut verwerten können —, und deren Kerne gegenüber dem großen Plasma-reichtum eigenartig geschrumpft erscheinen. Diese Zellen erinnern fast an gewisse atypische Zellformen bei Entwicklungsstörungen. Außer diesen merkwürdigen Gliazellen und isolierten Kernen, die fast immer die verschiedensten Zeichen regressiver Veränderungen zeigen, und die wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine gestörte Kern-Plasma-relation hinweisen, sieht man auch die verschiedensten anderen Formen gliöser Wucherungen, die sich rein morphologisch ziemlich charakteristisch demonstrieren. Was die rein topische Anordnung dieser starken Gliahyperplasien anlangt, so finden wir eine Abhängigkeit der

Gliavermehrung von der Verteilung der durchziehenden Faserbündel durch das striäre Gebiet. Im Bereiche dieser Faserbündel, wo wir bereits unter normalen Verhältnissen eine deutliche Vermehrung der Gliakerne gegenüber dem striären Grundgewebe finden, sieht man in unserem Falle eine ganz besonders deutlich hervortretende Wucherung der gliösen Elemente, vorwiegend kleiner Zellen, welche an den horizontal getroffenen Querschnitten gewöhnlich mehr oder minder kreisrunde Herde bilden, während an den längsgetroffenen Faserzügen diese Zell-

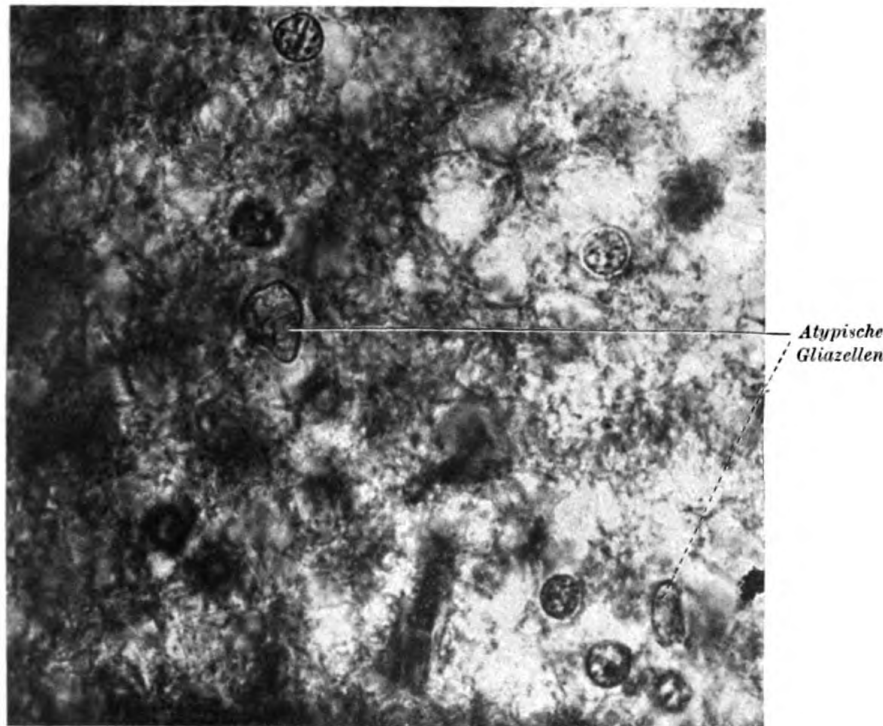


Abb. 8. Atypische Gliazellen (Putamen). Mikrophotogramm. Toluidinblau.

anhäufungen das Bild dichter Zellbänder darbieten. Diese Tatsache erscheint uns schon aus diesem Grunde bemerkenswert, weil wir in diesen Stellen gewissermaßen ein Reservoir und Proliferationszentrum der Neuroglia annehmen dürfen und auf diese Weise die Möglichkeit gegeben ist, daß in dem sonst gliafaserarmen Linsenkerngewebe doch die Möglichkeit besteht, daß von hier aus eine eventuelle Faserbildung ausgehen könne. Diese Verdichtung der gliösen Inseln nimmt gegen das Pallidum, entsprechend der allgemeinen Faserkumulierung zu, und auf diese Weise entstehen dann größere Abschnitte, die von derartigen Gliawucherungen übersät sind. Neben diesen Gliawucherungen zeigt sich jedoch auch eine starke proliferative Tendenz der perivaskulären Glia. Hier ist es zu einer deutlichen Vermehrung gliöser Elemente

gekommen, wobei jedoch auch adventitielle Zellen sich an der Proliferation beteiligen. Außerdem sieht man eine allgemeine Größenzunahme der ektodermalen Stützsubstanz, die sich in einer deutlichen hyperplastischen Tendenz äußert. Wir bemerken eine nicht unbeträchtliche Zahl größerer Gliazellen im Zustande plasmatischer Hyperplasie, und außerdem zeigt sich auch eine nicht ganz unbeträchtliche Gliafaserentwicklung. Daneben sehen wir auch bei vielen gliösen Elementen ausgesprochen regressive Tendenzen, wobei wir auch die Bildung von dyplastischen (amöboiden) Gliazellen beobachten können. Allerdings scheint die Zahl gerade dieser Zelltypen eine geringe zu sein. Die Gliafasern bilden die Begrenzungen des porösen Maschenwerkes, in welchem wir an einzelnen Stellen auch noch die Zeichen der gliösen Abräumtätigkeit nachweisen können. Namentlich sehen wir die Phagocytose von reichlichem Blutpigment, resp. Hämosiderinkristallen, welche von Abräumzellen durchgeführt wird. Auffallend ist die Tatsache, daß diese Pigmenthaufen und phagocytierenden Zellen nicht diffus im Bereiche des ganzen Herdes zu finden sind, sondern daß wir gewöhnlich einen oder den anderen größeren Haufen sehen, der einen ziemlichen Umfang erreichen kann. Solche Gruppen von Abräumzellen finden sich an verschiedenen Stellen, doch sind namentlich die Reste von Blutpigment auf einzelne Stellen beschränkt. (Frische Blutungen von kleinstem Kaliber finden wir, doch sind sie sehr selten und dürften wahrscheinlich auf die terminale Erkrankung zurückzuführen sein.) Die Zeichen frischer Abräumtätigkeit sind recht gering, was auch bereits von anderer Seite betont worden ist. Fassen wir nach dem Gesagten die allgemeinen Zeichen der gliösen Herdreaktion zusammen, so zeigt sich im wesentlichen eine Übereinstimmung mit den Ausführungen der anderen Autoren. Es fragt sich nach den früher angeführten Beschreibungen der gliösen Veränderungen, ob die beiden von *Spielmeyer* herangezogenen Momente genügen, um das histologische Bild des Prozesses in dieser Hinsicht eindeutig und restlos zu erklären. Wie ich bereits betont habe, sind die *Spielmeyerschen* Ansichten gewiß zutreffend. Andererseits sprechen doch von mir angeführte Gründe dafür, daß diese beiden Momente — rapider Parenchymzerfall und lokale Eigentümlichkeit der Glia — kaum die einzigen Gründe für die Entstehung dieses spongiösen Prozesses darstellen könnten. Erstens ist es uns aufgefallen, daß wir in unserem Falle deutliche Zeichen auch frischer Zerfallsprozesse am Parenchym im Bereiche des Herdes feststellen konnten, und daß wir die Zeichen eines rapid ablaufenden Unterganges des Parenchyms en masse nicht mit absoluter Sicherheit erweisen können. Sicherlich ist es zuzugeben, daß der degenerative Prozeß einen relativ schnellen Verlauf nimmt, da eben die Neuroglia so schlecht reparatorisch in Kraft tritt. Anderer-

seits zeigt der klinische Verlauf auch unseres Falles, daß bis zur vollen Ausbildung des Gesamtbildes viele Jahre verflossen waren, was gleichfalls doch auch nicht mit zwingender Sicherheit für eine rapide Parenchymstörung zu sprechen scheint. Was jedoch den *Weigertschen* Punkt der lokalen Eigenart der Neuroglia im Bereiche des Corpus striatum anlangt, so wäre doch die enge Beziehung der die durchziehenden Fasern begleitenden Gliaelemente zu der striären gliösen Konstitution in Erwägung zu ziehen, und wie die eigenen Befunde lehren, scheint auch de facto von diesen gliareichen Partien die Proliferation ihren Ausgang zu nehmen. Allerdings dürfte dies besonders nur für jene Fälle in Betracht kommen, wo es zu stärkeren Einschmelzungen des Parenchyms kommt und dadurch auch die durchquerenden Fasern in Mitleidenschaft gezogen werden. Diese Gliafasermengen, die von solchen Stellen aus produziert werden können, würden bei der starken Wucherungstendenz im allgemeinen genügen, eine stärkere reparative Funktion der Neuroglia geltend zu machen, um die Bildung eines sklerosierenden Prozesses zu ermöglichen. Dies kommt auch sicherlich mitunter vor, da ich soeben bei einem anderen Falle auch im Striatum einen derartigen sklerosierenden Typus der Gliareaktion beobachten konnte. Daß dies jedoch hier nicht der Fall ist, scheint mir auf ein drittes Moment zurückzuführen zu sein. Ich habe den Eindruck, daß hier neben dem Parenchym auch die Neuroglia die Zeichen einer schweren Eigenerkrankung trägt, welche dieses Gewebe hindert, die Bildung einer reparativen Narbe durchzuführen. Dieses Moment scheint auch *Alzheimer* bereits aufgefallen zu sein, der ja sehr bald die Kurzlebigkeit der eigenartigen gliösen Elemente beschrieb und damit gewissermaßen den Anstoß zu dieser Auffassung der Frage gibt. Wenn wir sowohl die merkwürdigen Riesengliazellformen wie die dysplastischen (amöboiden Zellen) hervorheben, so glauben wir an diesen beiden Typen bereits charakteristische Bilder für die merkwürdige pathologische Affektion der Glia zu bemerken. Was die ersteren anlangt, so erscheint es uns auffallend, daß der Kern die Tendenz zeigt, kolossale Dimensionen anzunehmen, daß jedoch auch bei den kleineren Typen es ganz auffallend ist, daß der Chromatingehalt der Kerne oft ein sehr geringer ist. Daneben besteht die frühzeitige Tendenz der Kerne, bizarre Formen zu bilden, welche Erscheinung wir wohl kaum anders als ein regressives Phänomen deuten können. Die Annahme von blastomatösen Typen ist in jüngster Zeit bei diesen Zellen von *Spielmeyer* wie von *Jakob* abgelehnt worden, und ich glaube, daß die von den beiden genannten Autoren angeführten Argumente hinreichen, um diese Ansicht zu widerlegen. Auch wir können uns dem *Bielschowskyschen* Gedanken nicht anschließen, da alles, was wir in unserem Falle sehen, gegen eine solche Hypothese spricht. Die Verteilung der Zellen, ihre große Differenz

gegenüber typischen blastomatösen Gliatypen, selbst solchen bei tuberöser Sklerose (siehe auch *Jakob* und *Josephy*), der Mangel jeglicher anderen charakteristischen Merkmale blastomatöser Proliferationen lassen diese Darstellung unwahrscheinlich werden. Während auch *Jakob* diese Zellfrage ungelöst läßt, wollen wir doch diese Zellen pathogenetisch in dem früher angeführten Sinne zu erklären versuchen. Wir finden es bei der Größe, ja sogar monströsen Ausbildung der Kerne nicht verwunderlich, daß das Protoplasma so gering bei vielen dieser Zellen entwickelt ist, hier und da sogar zu fehlen scheint oder zumindest nicht darstellbar ist. Es macht den Eindruck, als ob sich die vitale Energie der Kerne lediglich in der formativen Weiterentwicklung erschöpft und auf diese Weise seine Relation zur Plasmabildung geschwächt oder unterbunden zu sein scheint. Dazu kommt noch weiter, daß dieses merkwürdige Wachstum der Zellen bald die Zeichen innerer Morbidität an sich trägt und der Kern auch dem Untergange anheimfallen kann. Diese merkwürdige Entwicklung vieler Gliazellen weist auf eine Abweichung vom gewöhnlichen Reaktionstypus hin, wie ich ihn seinerzeit beschrieben habe. Auf diese Weise sehen wir auch eine Unterbindung jener Fähigkeit hyperplastisch veränderter Gliazellen, sich im geeigneten Momente zur Abräum- resp. Gliafaserzelle herausdifferenzieren zu können. Diese Tatsache führt nun einerseits dazu, daß wir trotz der *kontinuierlich* weitergehenden Degenerationsvorgänge am Parenchym eine relativ geringe Zahl von Abräumzellen vorfinden, daß weiter im späteren Verlaufe die Faserbildung auffallend zurückbleibt und damit einerseits die Entstehung einer sklerotischen Narbe verhindert, der spongiöse Zustand des Gewebes andererseits dadurch bedingt wird. Dafür spricht neben den objektiv feststellbaren Zeichen der gliösen Eigenerkrankung resp. atypischen, durch den Prozeß scheinbar bedingten Abarten der gliösen Proliferationsform erstens die Tatsache, daß wir einen gleichen oder ähnlichen Prozeß auch an Stellen finden, wo das *Weigertsche* Gliaprinzip nicht anwendbar ist, zweitens das Vorkommen jenes ähnlichen eigenartigen spongiösen Zustandsbildes z. B. bei der Paralyse, bei der wir seit *Schaffer* mit vollem Rechte eine primäre Eigenerkrankung der Neuroglia anzunehmen berechtigt sind. Zunächst zum ersten: Wir haben schon weiter oben bemerkt, daß der Prozeß nur scheinbar das Striatum allein befällt, daß jedoch in gleicher Weise erstens die nachbarlichen angrenzenden Gebiete und zweitens auch ganz andere Systeme gleichsinnig affiziert sind. Was die Affektion der angrenzenden Abschnitte des Putamens anlangt, so erscheint es von Haus aus nicht überraschend, daß hier die gleiche Art der Erkrankung nachweisbar ist wie im primären Zentrum der Erkrankung. Wenn wir die Gebiete lateral vom Streifenhügel zunächst erörtern, so sehen wir, daß in allen Ebenen der frontalen Serie

die eng angrenzende äußere Kapsel in schwerster Weise miterkrankt ist, und daß sich histologisch keine Differenzen gegenüber dem striären Prozeß feststellen lassen. In den caudaleren Ebenen erscheint sogar häufig in der äußeren Kapsel der spongiöse Zustand des Gewebes viel stärker ausgeprägt als im medial anlagernden Putamen, bei welchem sich bereits ein Abklingen der Erkrankung bemerkbar macht. Wesentlich schwächer erscheint die pathologische Veränderung bereits im Claustrum und der äußeren Kapsel, wiewohl auch hier der spongiöse Prozeß deutlich ausgeprägt, das Lückenwerk jedoch ein viel schwächeres ist und daher weniger typisch erscheint. Ähnlich liegen auch die Verhältnisse in der anschließenden Insel. Diese zeigt uns im wesentlichen das typische Bild des spongiösen Rindenschwundes, wobei jedoch der Grad der Affektion schwankt und in den verschiedenen Serienschnitten nicht unwesentliche Differenzen aufweist. Bemerkenswert ist auch hier die auffallend starke Beteiligung der Marksubstanz, die eine besonders intensive Reduktion an Nervenfasern zeigt, und in welcher die Zeichen spongiöser Entartung klar zutage treten. Jedoch auch das Grau der Inselrinde zeigt die Zeichen schwerster degenerativer Veränderung, wobei sowohl die Ganglienzellen wie namentlich das corticale Markfaserbild die Zeichen schwerster Erkrankung zeigt (siehe unten). Auch hier können wir eine stärkere Proliferation der Neuroglia wahrnehmen, die jedoch im allgemeinen quantitativ der im Striatum entschieden nachsteht. Atypische große Gliazellen können wir auch in den angrenzenden Abschnitten des Striatums feststellen, wenngleich die Zahl dieser eigenartigen Elemente hier abnimmt und sich mit den Verhältnissen im Streifenhügel kaum vergleichen läßt. Interessant ist es auch, daß der Nucleus caudatus, der ja in unserem Falle nicht Sitz schwerster Erkrankung ist und auch keinen derartigen spongiösen Erkrankungsprozeß aufweist, doch gewissermaßen Rudimente dieser Affektion bietet. Wir sehen zunächst in diesem Ganglion die Degeneration vieler Ganglienzellen mit teilweisem Untergang, daneben aber auch jene eigenartige Wucherung der Neuroglia, die hier die gleichen Formen in allerdings quantitativ vermindertem Maßstabe zeigt, wie wir sie vorher im Putamen beschrieben haben. Hier sehen wir nicht nur die Proliferation der Neurogliaelemente, die diffus im Caudatusgewebe auftritt, sondern auch hier wieder jene typische Wucherung namentlich der kleinen Gliazellen im Bereiche der kompakteren Faserbündel sowie das deutliche Hervortreten zahlreicher spezifischer Riesengliazellen. Im wesentlichen finden wir auch hier bereits die initialen Elemente des pathologischen Reaktionsvorganges ausgeprägt, indem wir eigentlich fast alle Bausteine des typischen Prozesses vorfinden, wobei die eigentliche degenerative Zerstörung des Parenchyms noch relativ schwach entwickelt ist, durch welche erst

der richtige spongiöse Zustand manifest wird. Auch diese Tatsache läßt uns doch Zweifel aufkommen, ob wirklich die rapide Parenchymdegeneration eine der Hauptursachen dieser spongiösen Entartung darstellt, da es auch immerhin vorstellbar ist, daß bei chronischerer Fortentwicklung der Degeneration des Parenchyms und bei gleichzeitiger Insuffizienz der reparativen Funktion der Neuroglia ein gleiches Bild möglich wäre.

Was nun die Verhältnisse im Globus pallidus anlangt, so müssen wir eine strenge Scheidung zwischen dem angrenzenden lateralen Teil, der gleichfalls schwer erkrankt ist, und den so ziemlich intakten medialen Abschnitten vornehmen. In dem ersten sehen wir den gleichen spongiösen Degenerationsprozeß wie im Putamen, der allmählich abklingt und bereits im innersten Gliede auch nicht mehr andeutungsweise zu bemerken ist. Differentiell gegenüber dem Putamen ist im lateralen Pallidum, wie schon früher bemerkt, eine nicht unbeträchtliche Vermehrung besonders der kleineren Gliaelemente festzustellen, die sich auch im Gebiete der Grenzlamellen besonders deutlich feststellen läßt, und die im Pallidus selbst entsprechend den zahlreichen zusammengedrängten, konvergierenden Faserzügen eine besonders starke Entwicklung genommen haben. Durch diese auffallende Wucherung der Gliazellen, die sich sicherlich sekundär im Anschlusse an die Degeneration der strio-pallidären Systeme entwickelt haben, erscheint diese Hyperplasie der Glia mitunter einen ganz diffusen Charakter anzunehmen, die sich jedoch bei genauer Untersuchung auf die vorhin angeführte Weise erklären läßt. Hier im Globus pallidus sehen wir bei gleichzeitiger Abnahme der Parenchymveränderungen auch ein wesentliches Seltenerwerden der gliösen Riesenzellen, die wir hier nur ganz vereinzelt und sehr spärlich finden. Dort, wo der Globus pallidus noch mit im Herde liegt, ist natürlich der spongiöse Zustand in gleicher Weise wie im Putamen ausgeprägt, und die histologischen Kriterien die gleichen wie in den früher beschriebenen Entartungsbezirken.

Haben wir damit in erster Linie die gleichsinnige Veränderung der benachbarten Hirnteile kennengelernt, was ja im allgemeinen nicht verwunderlich ist, im speziellen jedoch bereits gegen die Auffassung einer Systemerkrankung (siehe unten) spricht, so müssen wir nunmehr auch an die Beschreibung jener Abschnitte gehen, bei welchen wir keine nachbarliche Wirkung in irgendeiner Weise geltend machen können, und wo lediglich die gleiche Art der Reaktion des Gewebes auftritt, wie wir sie bisher in den verschiedenen Abschnitten dargelegt haben. Hier müssen wir in allererster Linie das *Kleinhirn* anführen. Aus der früheren Beschreibung war bereits hervorgegangen, daß der Prozeß in dieser Form bisher eigentlich niemals zur Beobachtung gelangt ist und wahrscheinlich lediglich als eine Kombination der typischen cerebellaren

Veränderungen anzusehen ist, wie sie *Spielmeyer* bei seinen Fällen von Linsenkernerkrankungen beschrieben hat, und jenem bereits zitierten Fall *Antons*, der in seiner Art bisher isoliert dasteht. Diese Kombination zeigt sich in unserem Falle in der gleichzeitigen und gleichsinnigen Erkrankung der bereits vorhin angeführten Kleinhirnabschnitte und der des Striatums. Histologisch zeigt sich nun im Nucleus dentatus ungefähr die gleiche Veränderung, wie sie von *Spielmeyer* in seinen Fällen beschrieben wurde. Auch hier besteht der spongiöse Entartungsprozeß bei Erhaltung der groben anatomischen Kernzeichnung. Das charakteristische Bild und die Anordnung der Ganglienzellen selbst ist im wesentlichen nicht gestört. Die Ganglienzellen sind zwar meist erkrankt, doch zeigen sich relativ geringe Zeichen schwererer Affektion. Es bestehen auch hier einige Ähnlichkeiten mit dem Striatum, wo wir ja auch noch an einzelnen Stellen reichlich Ganglienzellen sehen konnten. Die Ganglienzellzahl scheint hier nur sehr wenig reduziert. Das Dentatusgebiet wird von dichten Strängen von Gliafasern durchzogen, die hier entschieden reichlicher sind als im Striatum. Im übrigen besteht auch hier der spongiöse Zustand des Gewebes, der hier jedoch durch die derbere Entwicklung der gliösen Fasermengen ein viel geschlosseneres Bild aufweist und sich schon dadurch vom striären Herde unterscheidet. Auch die Parenchymdegeneration ist hier weit geringer. Im übrigen müssen wir auch solche Veränderungen im Dentatus unterscheiden, die wir im Zellbunde sehen von jenen, welche sich im zentralen Innern des Kernes manifestieren. Im ersten Falle zeigt sich eine Gliawucherung, die aber keinen besonders hohen Grad erreicht, und die entsprechend der relativ geringen Affektion der Ganglienzellen lediglich auf eine Zunahme kleinerer Gliaelemente beschränkt ist. Vereinzelt kommen auch atypische Zellen vor. Schwerer sind die Zeichen der Erkrankung im Innern des Kernes, wo wir das dichte Gliafasernetz sehen, welches ein dicht gefügtes Maschenwerk bildet, und wo sich auch schwere degenerative Veränderungen am Parenchym zeigen. Auch hier sieht man nur vereinzelte atypische Gliazellen, die an Zahl weit hinter der im Striatum zurückbleiben. Bemerkenswert sind im Bereiche des Dentatus die nicht unbeträchtlichen Veränderungen der Gefäße. Wir sehen bei fast allen, selbst den kleinsten Ästchen eine auffallende Verdickung der Gefäßwand, die mitunter auch hyaline Entartung zeigt. Daneben sehen wir auch bei einzelnen Gefäßen kleinere und größere Infiltrate, die sich hier nicht nur aus Abräumelementen, sondern auch aus typischen Lymphocyten zusammensetzen. Wir vermuten jedoch auch hier, daß diese Infiltration auf die grippöse Erkrankung zu beziehen wäre.

Auffallender sind die Veränderungen, die sich in der Umgebung des Dentatus im Kleinhirnmarte finden, die jedoch keineswegs von der

Dentatuserkrankung abhängig sind, da an vielen Stellen nicht der geringste substantielle Zusammenhang mit dem zentralen Kleinhirnkern besteht und die eigenartige Erkrankung selbst in den periphersten Teilen des Markes und sogar im Brückenarm auftritt. Das Wichtigste scheint mir die Ungleichheit des Prozesses an den verschiedenen Stellen des Markes zu sein, wobei sich kein Anhaltspunkt für die Ursache dieser Eigentümlichkeit nachweisen läßt. Im allgemeinen sehen wir eine im Markscheidenpräparate bereits makroskopisch erkennbare

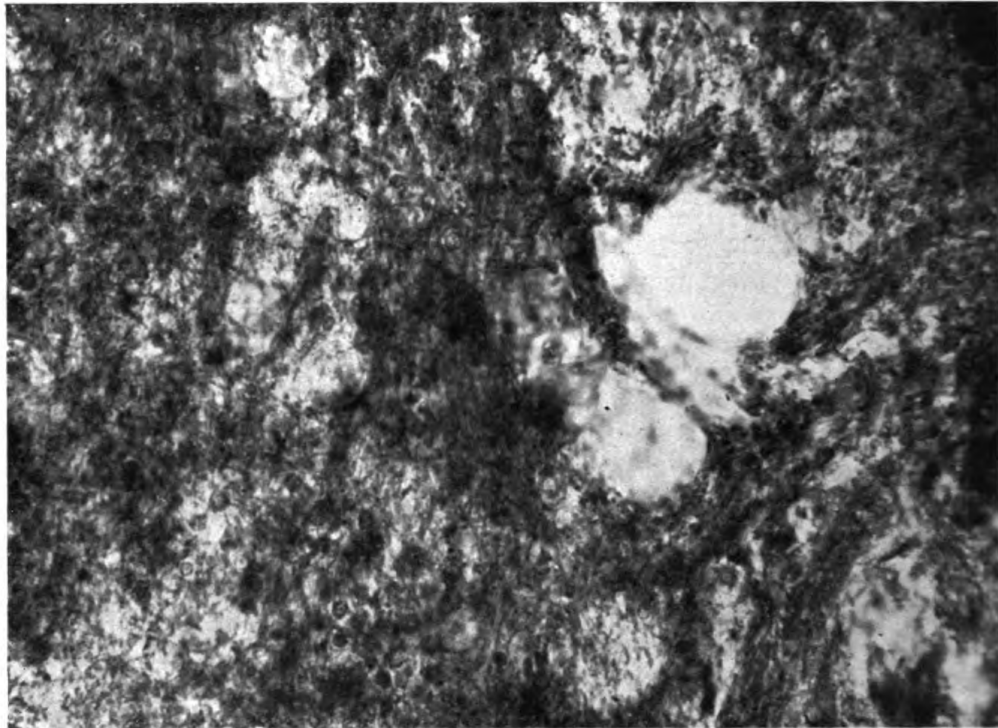


Abb. 9. Status spongiosus im Kleinhirnmak. Dichteres Glianetz, stärkere Proliferation faseriger Glia.

schwere Degeneration der Markfasern, die allerdings nicht immer gleichmäßig ist, und wir können vereinzelte intakte Faserzüge auch in den schwer erkrankten Partien stets nachweisen. Parallel mit dieser Parenchymdegeneration geht auch ein proliferativer Wucherungsprozeß der Neuroglia, der jedoch interessanterweise hinter dem im Bereiche des Dentatus zurückbleibt. Die Folge davon ist die Entstehung eines ähnlichen spongiösen Bildes, wie wir es im Striatum gesehen haben, welches jedoch niemals einen so hohen Grad erreicht. Wie bereits erwähnt, findet man neben schwer erkrankten Stellen, die spongiös entartet sind, auch solche, wo der krankhafte Vorgang am Gewebe weniger deutlich in Erscheinung tritt. An den spongiösen Herden sehen

wir ein mehr oder minder feines Maschenwerk, das zum Teil von Gliafasern gebildet wird, und wo wir auch Abräumelemente feststellen können. Im übrigen unterscheidet sich der Prozeß nur wenig von den früher beschriebenen Partien. Der Prozeß macht auch hier, soweit es sich an unseren Serienpräparaten verfolgen läßt, an den Läppchen der Hemisphären halt, doch können wir auch an einzelnen Markstrahlen Zeichen einer Faserdegeneration feststellen. Für genauere Untersuchungen über feinere Veränderungen der Kleinhirnrinde und namentlich der *Purkinjeschen* Zellen eignen sich unsere Präparate nicht.

Außerdem müssen wir jetzt noch einzelner Veränderungen gedenken, die wir auch im Bereiche der Großhirnrinde gefunden haben, und wo wir auch Zeichen eines ähnlichen Prozesses feststellen. Hier konnten wir besonders an einem Blocke, welcher aus der Präzentralregion stammt, einen ähnlichen spongiösen Entartungsprozeß erkennen, wie wir ihn bisher mehrfach beschrieben haben. Abgesehen von den degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen in den einzelnen Rindenschichten, wobei wir allerdings besonders in den oberen Schichten Zellausfälle bemerken, die unteren jedoch auch nicht als normal zu bezeichnen sind, sowie dem Vorkommen gewucherter Gliaelemente, die öfters vom Typus der atypischen großen Gliaelemente sind, findet sich ein spongiöser Degenerationsprozeß im Mark der Windungen. Dies erscheint uns um so bemerkenswerter, als wir gerade an dieser Stelle einen derartigen Prozeß nicht vermuten. Es hieße früher Gesagtes wiederholen, wenn man eine genauere Analyse auch hier bringen wollte. Hervorheben möchte ich nur, daß wir in den Rindenstücken besonders oft jene eigenartigen hellen Kerne sehen, die ihr Chromatin oft zur Gänze verloren haben, und wo wir den Eindruck lediglich einer hellen, aufleuchtenden Scheibe haben. Diese Gliazellen dürften wohl größter Wahrscheinlichkeit nach regressiv veränderte Zellen sein, die eine Parallelerscheinung zu jenen großen atypischen Gliazellen und Kernen vorstellen dürften, und lediglich dahin zu deuten sein, daß diese meist kleineren Zellen aus jenen in den oberen Schichten der Rinde vorkommenden kleinen Gliazellen sich entwickeln dürften, deren Wachstumsfähigkeit ohnehin eine relativ beschränkte ist, und sich dadurch von jenen anderen großen Zellen unterscheiden. Daß auch in dieser Gegend bei anderen Prozessen atypische Gliazellen größerer Dimensionen vorkommen, spricht nicht gegen unsere Auffassung, die wir vorhin geäußert haben.

Wenn wir somit das bisher Gesagte zusammenfassen, so müssen wir feststellen, daß auch in einer Reihe anderer Abschnitte des Zentralnervensystems Veränderungen vorkommen, die stets eine nahe Verwandtschaft zu den Hauptherden im Striatum zeigen. Es zeigt sich in unserem Falle eine Differenz gegenüber den anderen Fällen, die bisher

zur Beobachtung gelangten. Waren in letzter Zeit bereits immer bei der *Wilson'schen* Linsenkerndegeneration auch Erkrankungen in den verschiedensten anderen Regionen nachgewiesen worden, von *Spielmeyer* auch die gleichsinnige Miterkrankung des Nucleus dentatus beschrieben worden, so zeigt unser Fall eine klassische, gleichartige Affektion des Nervensystems in einer ganzen Reihe verschiedenster Abschnitte. Hier genügt zunächst nicht mehr die Erklärung durch Annahme einer Art Systemerkrankung, die durch neuere Befunde besonders der mikrochemischen Untersuchung gestützt werden, und auch für die Erklärung der eigenartigen histologischen Bilder genügen die bisher angenommenen Grundsätze nicht. Wenn wir auch selbstverständlich eine enge Beziehung der zentralen Kleinhirnkerne zum Striatum in funktioneller Hinsicht annehmen, die wir auch an anderer Stelle hinreichend begründet haben, so scheint mir doch für diese Fragestellung bei unserer Erkrankung der Befund in diesem Falle keine unbedingte Stütze zu sein. Wieso es bei allen diesen Fällen zu einer gleichsinnigen Affektion von Striatum und Dentatus kommt, darauf will ich diesmal nicht eingehen und erst die genauere Untersuchung eines zweiten Falles abwarten, die zur klareren Beantwortung dieser Frage einiges beitragen dürfte. Die Mitaffektion des ganzen Kleinhirnmarches, des Brückenarmes und auch einzelner Rindenteile scheint dafür zu sprechen, daß die Erkrankung nicht nur ein System ergreift und auch die gleiche Reaktion des Gewebes nicht an ein System gebunden ist. Hier wird wohl einzig und allein der Charakter der wirksamen Noxe für die Art, Ausdehnung und Intensität sowie auch Lokalisation der durch sie gesetzten Veränderungen verantwortlich zu machen sein. Hierüber wollen wir am Schlusse noch einiges bemerken. Hingegen glaube ich nach den vorgebrachten Befunden an den anderen Nervensystemteilen doch die eigenartige Gewebsreaktion dahin erklären zu können, daß die bisher angenommene Auffassung, wonach der rapide Parenchymuntergang und die Eigenartigkeit des normalen Gliaaufbaues im Striatum die Bildung des Status spongiosus erkläre (*Spielmeyer*), in unserem Falle kaum hinreichen würde, da der Prozeß auch in solchen Teilen lokalisiert ist, wo die Glia bereits normal reichlich entwickelt ist und in pathologischen Fällen die Neuroglia auch anders zu reagieren imstande ist. Ich habe bereits früher angeführt, daß ich vermute, daß eine Erkrankung der Neuroglia mitbestimmend ist, und daß die Abänderung des gliösen Reaktionstypus die Mitursache dieser eigenartigen Krankheit vorstellt. Nehmen wir in unserem Falle an, daß hier die Neuroglia in der Weise erkrankt, daß dadurch die normal einsetzende Reparationskraft der Glia gelähmt ist und daher die sonst hier beginnende sklerosierende Tendenz der Glia versagt, so wird dann bei dem sicher bestehenden schweren Degenerationsvorgange am Parenchym, bei welchem wir sogar

die stürmische Einschmelzung nicht unbedingt fordern müssen, die eigenartige Erkrankung der Neuroglia genügen, um die Sklerosierung zu verhindern und dann das Surrogat in der Form des spongiösen Schwundes zu schaffen. Für die Eigenerkrankung aber glaube ich, wie ich früher bereits ausgeführt habe, gerade in den eigenartigen Zellen einen Wahrscheinlichkeitsbeweis zu erblicken, da deren regressive Stigmen unverkennbar sind und dann sicherlich zugunsten meiner Annahme sprechen. Besonders auffallend ist es aber, wenn man auch im Mark des Kleinhirnes einen solchen spongiösen Prozeß findet, wo doch die Neuroglia sonst sicherlich genügen würde, um die reparative Funktion im Sinne einer Sklerose zu erfüllen. Daß dies nicht der Fall ist, dürfte wahrscheinlich nur auf eine Insuffizienz der reparativen Kraft der Neuroglia zurückzuführen sein, die wir eben nur durch eine Eigenerkrankung der Glia erklären können. Wir werden daher die histologische Eigenart der striären Affektion, sowie der begleitenden gleichsinnigen Erkrankungen in den anderen Abschnitten des Nervensystems dahin zu erklären versuchen, daß wir eine Schädigung sämtlicher Gewebsbestandteile annehmen müssen, wobei der starken Degeneration des Parenchyms auch die eigenartige Affektion der Neuroglia beigeordnet ist, was auch bei anderen pathologischen Prozessen von *Marburg* bereits beschrieben wurde.

Der zweite Punkt in unserer Beweisführung ist die Beobachtung, daß wir ähnliche spongiöse Veränderungen im Gehirn bei jenen Erkrankungen finden, wo wir auch eine Miterkrankung der Neuroglia erwiesen wissen. Hier sei speziell auf die Veränderungen im Gehirn bei der progressiven Paralyse verwiesen, wo die *Schafferschen* Befunde die speziellen Erkrankungen der Glia sichergestellt haben. Wir finden daher entsprechend dem Hauptsitz der Affektion die Gewebsreaktion im Sinne eines Rindenschwundes hauptsächlich im Grau der Rinde lokalisiert, was auch für die Miterkrankung des Stützgewebes im Bereiche der erkrankten Partien spricht, und daher erreicht der spongiöse Entartungsprozeß gerade hier seinen höchsten Grad. Die Gewebsschwäche ist hier der typische Befund und daher für die histologische Eigenart in jedem Falle beweisend. Auch sprechen andere gliöse Veränderungen bei der senilen Paralyse ganz für den hier vertretenen Standpunkt.

Nach dem bisher Gesagten ergibt sich die Wahrscheinlichkeit, daß bei den Fällen *Wilsonscher* Erkrankung ein typischer degenerativer Prozeß im Gehirn besteht, der zwar im Striatum stets seinen Hauptsitz hat, der jedoch auch im ganzen Gehirn gleichsinnige Veränderungen setzt, wobei hauptsächlich quantitative Momente eine Rolle spielen. Daß das Gebiet des Striatums hauptsächlich der Ort schwerster Veränderungen ist, dürfte wahrscheinlich einen speziellen Grund haben. Die Gefäße scheinen sicherlich gleichfalls für die Entwicklung des

Prozesses eine von Bedeutung zu sein, wenn auch hier verschiedene Bilder zur Beobachtung gelangen. Wir werden auch bei der *Wilson'schen* Erkrankung die Gefäßwandschädigung, die sich auch nachweisen läßt, nicht außer acht lassen dürfen, wenn wir auch entzündliche Veränderungen vermissen. Die Annahme, die auch in jüngster Zeit wieder aufgegriffen wurde, daß bei Schädigungen z. B. des Pallidums bei Kohlenoxydvergiftung die Gefäße erst sekundär erkranken (*Ruge*), erscheint mir nicht ganz plausibel. Auch in unserem Falle sehen wir besonders im Striatum oft eine ganz deutliche Abhängigkeit der Parenchymdegeneration vom Gefäße, so daß kaum ein Zweifel an der vasculären Genese bestehen kann. Ob allerdings Thromben oder andere Ernährungsschäden eine maßgebende Bedeutung haben, erscheint mir nicht sehr wahrscheinlich, da wir bei der Chronizität des Prozesses mehr auf eine stoßweise einsetzende und dann weiter nachwirkende Noxe schließen müssen. Hier entsteht zunächst die Frage nach der Art des einwirkenden Giftes. Daß es sich um eine Intoxikation handeln dürfte, ist heute wohl kaum mehr zu bezweifeln. Da nun bei der *Wilson'schen* Krankheit eine Lebererkrankung konkurrierend auftritt, erscheint uns die Annahme einer hepatogenen Toxinwirkung sehr naheliegend. In unserem Falle, wo schon klinisch die Zeichen einer schweren Insuffizienz der Leber feststellbar waren und auch der autopsische Befund das Leberleiden verifizierte, scheint wohl an der Möglichkeit einer Lebertoxikose ein Zweifel kaum möglich zu sein. Wir haben hier zusammen mit dem pathologisch-anatomischen Befund eine große Ähnlichkeit mit dem *Antonschen* Falle von asthenischer Chorea, welcher Fall meines Erachtens eine atypische Form der Pseudosklerose gewesen sein dürfte und mit seinem cerebellaren Befund sich unserem Falle nähert. Es fragt sich nun, inwieweit eine Leberintoxikation solche Veränderungen im Gehirn hervorzurufen vermag. Vor kurzem konnte ich bei den Experimenten von *Fuchs* die Wirkung der Leberintoxikation am Tiere histologisch prüfen und bei dieser Gelegenheit feststellen, daß tatsächlich schwere, ja sogar akut entzündliche Veränderungen nachweisbar sind. Es fragt sich nun, wie diese von mir dort erhobenen Befunde sich mit unseren Resultaten bei der *Wilson'schen* Krankheit vergleichen lassen. Zunächst wollen wir feststellen, daß bei der Linsenkerndegeneration eine ganz eigenartige Affektion der Leber auftritt, die sich von anderen Formen der cirrhotischen Leberveränderungen wesentlich unterscheidet, was sich auch klinisch schon im Grade der Funktionsstörung kennzeichnet. Dies führe ich hier besonders an, weil damit der Einwand, es komme bei anderen Cirrhoseformen der Leber nicht zur Linsenkerndegeneration, zurückgewiesen werden kann (siehe auch *Bostroem*). Was aber die Unterschiede zwischen den experimentellen Befunden und denen in unserem Falle anlangt, so ist

hier vor allem ein Moment von großer Wichtigkeit, nämlich die Tatsache, daß schon bezüglich der Lokalisation der Veränderungen zwischen Mensch und Tier ein sehr großer Unterschied besteht. Hier möchte ich wieder ein Moment hervorheben, dem ich schon einmal in dieser Richtung eine große Bedeutung zugesprochen habe, nämlich den verschiedenen Ernährungsbedingungen der einzelnen Territorien im Zentralnervensystem beim Menschen und beim Tiere. Gerade beim Striatum resp. Pallidum sind z. B. beim Menschen besonders ungünstige vasculäre Verhältnisse, die bei den verschiedenen Tierspezies viel günstiger bestellt sind. Während wir daher nach *Kolisko* im Striatum und Pallidum entschieden einen Locus minoris resistentiae beim Menschen sehen, ist bei den verschiedenen Tieren die Lage usw. der Gefäße ganz anders, und dort ist das Striatum absolut nicht zu irgendwelchen, vom Gefäße aus wirkenden Giftreaktionen disponiert. Wir werden daher erstens bezüglich der Lokalisation eine Analogie nicht erwarten dürfen. Beim Menschen ist eben das Striatum bezüglich seiner Ernährung sehr schlecht bestellt, und es scheint auch infolgedessen die Bindung von Giftstoffen an diese Ganglien leichter ermöglicht zu werden. Einen Hinweis darauf dürften wir in der öfters beobachteten Tatsache erblicken, daß am Gehirn von neugeborenen Kindern, die einen Icterus neonatorum zeigten, nur die Gelbfärbung der Linsenkerne meist beobachtet wird. Beim Tiere liegen allerdings die Verhältnisse anders, und hier sind dann die phylogenetisch jüngeren Teile die scheinbar leichter zur Erkrankung neigenden. Was nun die eigenartige Reaktionsweise des menschlichen Gehirns auf die Lebertoxikose betrifft, so unterscheidet sie sich zwar histologisch beträchtlich von jenen Bildern, die ich am Gehirne des Hundes mit *Eckscher* Fistel beobachtet habe. Aber weitere Untersuchungen in dieser Richtung haben auch andere Bilder gezeigt. An der Hand mehrfacher Experimente konnte bei chronischen Intoxikationen oder richtiger gesagt bei milderer Darreichung des Giftes (Guanidin) durch *Fuchs* ein ganz anderes Bild hervorgerufen werden. Hier sei nur kurz angeführt, daß die von mir früher beschriebenen akuten entzündlichen Veränderungen bei solchen Tieren völlig vermißt werden. In solchen Fällen sehen wir mehr das Bild einer reinen Degeneration des Parenchyms, verbunden mit proliferativen Erscheinungen der Glia. Dadurch sehen wir zwar vorderhand keine Identität der experimentellen Resultate mit denen, die wir soeben bei der *Wilsonschen* Krankheit beschrieben haben, aber wir finden immerhin eine Annäherung durch das stärkere Hervortreten der schweren parenchymatösen Veränderungen. Nicht uninteressant ist auch das völlige Verschwinden der exsudativen Komponente, die scheinbar nur ganz kurze Zeit besteht. Ob dies nicht auch im Anfang der Linsenkerndegeneration beim Menschen der Fall ist,

wollen wir dahingestellt sein lassen. Ich glaube auch, daß die Störungen der Leber verschiedener Art sind, und daß, auch dieser Tatsache entsprechend, die verschiedensten Reaktionsformen im Gehirn hervorgerufen werden können. Allerdings müssen wir doch erklären, daß ein zwingender Beweis für eine hepatogene Genese der *Wilson'schen* Krankheit aus den bisherigen histologischen Befunden kaum erbracht werden kann. Immerhin werden wir die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme feststellen und uns die weitere Begründung dieser Tatsachen vorbehalten.

Wenn wir nach allen diesen Erörterungen die pathologische Stellung der Linsenkerndegeneration bestimmen sollen, so müssen wir wohl der Vermutung Raum geben, daß im Anschluß an eine Leberschädigung spezifischer Natur zum Teil infolge der ungünstigen vasculären Verhältnisse und Schädigung der Gefäße selbst, sowie direkter Toxinwirkung auf das Gewebe es zu einer schweren Erkrankung des Parenchyms im Bereiche des Striatums kommt, welche zu einer scheinbar ziemlich schnell, aber auch andauernden Degeneration des Parenchyms führt und auch durch eine schwere Miterkrankung der Glia die eigenartige spongiöse Entartung des Gewebes zur Folge hat. Die Intoxikation schädigt auch in gleichsinniger Weise andere Gebiete, wobei besonders das Kleinhirn in seinen zentralen Anteilen eine dem Hauptherd ähnliche Erkrankung zeigt, die lediglich durch die Verschiedenheit der normalen histologischen Verhältnisse, sowie wahrscheinlich auch anderen vasculären Versorgung erklärt werden kann. Auch andere Teile im Nervensystem zeigen gleichfalls gleichsinnige oder auch ähnliche Veränderungen, ein Zeichen, daß die Schädigung eine allgemeine und wahrscheinlich durch die verschiedenen lokalen Bedingungen eine spezifisch charakteristische ist.

Anschließend an diese pathologischen Befunde und deren Analyse wollen wir auch versuchen, einiges zur Frage der klinischen Symptome und deren topischen Bestimmung im Nervensystem anzuführen. Wenn wir aus der eingehenden klinischen Beschreibung durch *Gerstmann* und *Schilder* die wichtigsten klinischen Erscheinungen des Falles besprechen, so waren Hypertonie und Tremor die beiden wichtigsten Merkmale. Auf die feineren Differenzen in den beiden Symptomen gegenüber anderen Fällen haben die beiden Autoren bereits hingewiesen. Auch bei ihnen, wie bei allen anderen früheren oder späteren Beschreibern von *Wilson'scher* Krankheit wird natürlich auf die striären Einflüsse besonderer Wert gelegt. Jedoch haben *Gerstmann* und *Schilder* in genauer Beobachtung des eigenartigen Tremors die Möglichkeit einer cerebellaren Komponente hier zugegeben. Fragen wir nun, ob wir nicht die einzelnen Symptome des *Wilson'schen* Krankheitsbildes in ihrer Systemgebundenheit feststellen können, so müssen wir nach den vorher

beschriebenen anatomischen Befunden nachprüfen, ob es in diesem Falle angeht, alle klinischen Erscheinungen auf die striäre Hauptaffektion zu beziehen oder auch die anderen Hirnabschnitte, die gleichfalls erkrankt sind, hierfür verantwortlich zu machen. Dies erscheint mir um so notwendiger, da auch die mehrfach zitierten Untersuchungen *Spielmeyers* den Glauben an eine isolierte Striatumerkrankung erschüttert haben und z. B. die cerebellare Miterkrankung sowie auch cerebrale Veränderungen stets gefunden werden. Wenden wir uns nun den einzelnen Symptomen des Falles zu, so ist der Hypertonus das wichtigste Symptom. Zunächst sei gleich hervorgehoben, daß eine konstante Starre des Körpers fehlte bzw. wie so häufig nur auf das Gesicht beschränkt war. Da auch namentlich an den unteren Extremitäten zeitweise Schlaffheit der Muskulatur festgestellt wurde, die wie *Gerstmann* und *Schilder* berichten, auch bei passiven Bewegungen der Extremitäten anhielten, konnte man den *C.* und *O. Vogtschen* Erwägungen folgend eine Erkrankung des Pallidums ausschließen. Hier in diesem Falle lag wohl nach *Vogtscher* Nomenklatur eine „Spastizität“ vor, die auf die striäre Erkrankung bezogen wird. Auch wir glauben wohl annehmen zu dürfen, daß in diesem Falle dieser Hypertonus striären Ursprungs sei. Der Unterschied in den oberen und unteren Extremitäten wäre vielleicht ein Hinweis auf die schon seinerzeit von *Mingazzini* und *C. Vogt* begründete Somatotopik im Striatum. Unser Fall scheint aber in seiner anatomischen Beschreibung keinen sicheren Anhaltspunkt für diese Frage zu geben. Wir haben eigentlich in der ganzen Serie das äußere Linsenkernglied (Putamen) erkrankt gefunden, wenngleich in den caudaleren Partien die dorsalen Putamenabschnitte frei sind. Ob dies jedoch für die Beantwortung dieser Fragen genügt, erscheint mir sehr zweifelhaft. Der Befund im Striatum könnte vielleicht zur Erklärung der Sprachstörungen im Sinne von *Mingazzini* herangezogen werden, wobei wir jedoch diesem Autor nicht in allen seinen diesbezüglichen Ausführungen folgen können. Daß der Befund im Striatum zur Erklärung der eigenartigen Tonusstörung in allererster Linie berechtigt, ist nach den anatomischen Befunden mehr als wahrscheinlich. Zunächst käme die Frage der pallidären Lokalisation in Betracht. Diese ist jedoch bei der recht geringen Mitbeteiligung am Prozesse so gut wie auszuschließen, und das Fehlen des hohen Grades von Dauerrigor bzw. schwerer Fixationsrigidität im Sinne von *Strümpell* hat schon klinisch gegen eine pallidäre Erkrankung gesprochen. Das gute Erhaltenbleiben der efferenten Faserung des Pallidums spricht auch für eine relativ intakte Impulsleitung des Globus pallidus. Da auch im weiteren die sonst gerne als Tonuszentren genannten Gebilde wie der Nucleus ruber oder die Substantia nigra vollkommen unverändert gefunden wurden, so dürfte die hypertonische Motilitätsstörung

mit ziemlicher Sicherheit auf das Striatum zu beziehen sein. Anders steht es jedoch mit den anderen Symptomen dieses Falles. Hier seien besonders der Tremor und dessen charakteristische Merkmale hervorgehoben. Zunächst war in diesem Falle auffallend, daß der Tremor einen ausgesprochenen intentionellen Charakter trug und mit dem Wackeln der *Strümpellschen* Beschreibungen einige Ähnlichkeit aufweist. Dieses Symptom scheint auch *Gerstmann* und *Schilder*, da es sich beim Ende der Bewegung besonders verstärkte, veranlaßt zu haben, an eine Kleinhirnbeteiligung zu denken. Die anatomische Untersuchung hat nun in unserem Falle eine derart ausgedehnte und schwere Affektion des Cerebellums ergeben, daß es kaum angeht, das Kleinhirn vollkommen zu vernachlässigen, um so mehr, als eben klinisch bereits einiges für Kleinhirnsymptome gedeutet werden konnte. Wir glauben nun in unserem Falle das zweite Hauptsymptom, den eigenartigen intentionalen Wackeltremor, auf das Kleinhirn bzw. dessen Strahlungen beziehen zu dürfen. Die Ähnlichkeit dieser Symptome mit den sonst sicheren cerebellaren Typen spricht wohl mit einiger Sicherheit hierfür. Ob auch in diesen Zeichen einige Stigmen der gestörten Großhirn-Kleinhirnverbindung zuzuschreiben sind, ist sehr leicht möglich, da gewisse Beziehungen zu den Fällen von *Atrophia olivo-ponto-cerebellaris* nach den *Stauffenbergschen* Beschreibungen bestehen und vielleicht auch das in unserem Falle mehrfach geschädigte fronto-cerebellare System dies anatomisch hinreichend begründen würde. Jedenfalls erscheint uns die Auffassung, daß wir den Tremor an das Kleinhirn gebunden wissen wollen, einigermaßen berechtigt, und die auch bei anderen Fällen von *Wilsonscher* Krankheit gefundenen Veränderungen im Kleinhirn scheinen mir eine weitere Stütze für diese Annahme zu sein. Dies wird vielleicht in dieser Fassung eine weitere Bedeutung der efferenten Kleinhirnsysteme und besonders des Bindearmes darstellen, und die seinerzeit bereits festgestellte Rolle dieses Systems in der Pathologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen, welche jetzt von vielen Seiten abgelehnt wird, könnte dadurch eine neue Bestätigung erfahren. Auch ein zweites Symptom, das in diesem Falle zur Beobachtung gelangte, nämlich die starke Irradiation des Tremors, wie auch des Hypertonus könnte einigermaßen als ein Kleinhirnsymptom gedeutet werden, wenn wir in diesem Phänomen, im Anschlusse an die früheren Untersuchungen *Foersters*, eine Koordinationsstörung erblicken, welche wir dann in Anlehnung an die Forschungen des letzterwähnten Autors gerade an das Cerebellum bzw. dessen efferente Faserung gebunden wissen. Inwieweit gerade bei diesen komplizierteren Koordinationsstörungen auch das striäre System und dessen efferente Faserung eine Rolle spielt, ist nicht absolut auszuschließen, da auch *Gerstmann* und *Schilder* aus den klinischen Zeichen

auch für diese Auffassung einen Weg wiesen und auch sonst in der Literatur gegenwärtig vielfach die Tendenz dahin geht, gerade die koordinatorischen Leistungen des Nervensystems an das Striatum zu binden. Bei diesen Störungen der motorischen Leistungen werden wir schließlich auch die zahlreichen Veränderungen im ganzen Cortex erwähnen müssen, die auch zur Erklärung der verschiedenen koordinatorischen Defekte herangezogen werden können. Ob nicht vielleicht die reflektorische Auslösung des Hypertonus, die in unserem Falle besonders von *Gerstmann* und *Schilder* hervorgehoben wird und neben anderen Kriterien differentiell gegen die *Paralysis agitans* angeführt wird, auf die corticalen Störungen oder die leichten Schädigungen der inneren Kapsel bezogen werden kann, wäre gleichfalls in Erwägung zu ziehen.

Jedenfalls erscheint uns nach den anatomischen Untersuchungen dieses Falles die Möglichkeit gegeben, im sogenannten striären Syndrom eine Teilung vorzunehmen, wonach wir der Vermutung Raum geben, daß nicht sämtliche Symptome, die bei striären Erkrankungen auftreten, auf den Streifenhügel zu beziehen sind. Die Untersuchungen besonders des Kleinhirns, die künftig bei striären Herderkrankungen nie verabsäumt werden sollen, werden uns wahrscheinlich oft wertvolle Aufklärungen bezüglich der topischen Deutung der einzelnen Symptome bringen. Hier in unserem Falle, der allerdings schon klinisch mit einiger Wahrscheinlichkeit für disseminierte Herde mit besonderer Lokalisation im Cerebellum sprach, dürften wir demnach in Übereinstimmung von klinischen und anatomischen Zeichen vermuten, daß die Symptome sich nicht lediglich auf das Striatum beziehen lassen, sondern daß wir vielleicht die Hypertonie auf die Striatumläsion, die Erscheinung des Tremors mit seiner deutlichen intentionellen Prägung wie auch verschiedene Zeichen von Störungen der Koordination auf die Kleinhirnerkrankung beziehen dürfen. Welche Rolle hierbei der stark affizierten Stirnhirn-Brückenbahn zufällt, läßt sich kaum erweisen, doch werden möglicherweise Störungen der Koordination bei dem engen Zusammenarbeiten des Stirnhirns mit Striatum und Kleinhirn nicht unschwer auch auf Erkrankungen dieses Hirnteils und dessen ab- oder zuleitende Bahnen erklären lassen. Alle diese Tatsachen sprechen nur immer wieder für den ungemein komplizierten Charakter der Verhältnisse, die sich klinisch in den zahlreichen Variationsformen der verschiedenen hierher gehörigen Krankheitstypen spiegeln, und die anatomisch in den verwickelten Beziehungen der einzelnen Nervensystemabschnitte begründet sind.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig
[Direktor: Geheimrat *Bumke*].)

Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems (auf Grund von Untersuchungen über die Encephalitis epidemica).

Von

Dr. B. Klarfeld,

wiss. Ass. und Vorstand des Histopathologischen Laboratoriums.

Mit 25 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Februar 1922.)

Der histopathologische Vorgang der nichteitrigen Entzündung im Zentralnervensystem hat schon seit jeher das Interesse der Neuropathologen in hohem Maße in Anspruch genommen. Als nun in den letzten Jahren eine epidemisch auftretende Krankheit bekannt geworden war, die im Zentralnervensystem Veränderungen vom Charakter einer nichteitrigen Entzündung setzt, was Wunder, daß über diese „Encephalitis epidemica“¹ und ihre Histopathologie in kurzer Zeit eine reichhaltige Literatur entstanden ist. Und wenn auch noch vieles zu tun bleibt, noch manches der Aufklärung harrt, so sind wir dennoch in der Kenntnis dieses Krankheitsprozesses schon so weit gediehen, daß wir nunmehr einen Schritt weiter gehen können und untersuchen, inwieweit die bei der „Encephalitis epidemica“ gewonnenen Erfahrungen imstande sind, unser Wissen um die allgemeinen Gesetze des pathologischen Geschehens im Zentralnervensystem zu bereichern.

Bekanntlich unterscheidet man heute mehrere klinische Erscheinungsformen der „Encephalitis epidemica“, so die lethargische, die delirante, die hyperkinetisch-akinetische mit den Unterformen der choreatischen, der athetotischen, der myoklonischen, der Encephalitis „mit Starre“ und dgl. mehr. Die Ansicht der meisten Autoren geht dahin, es handle sich bei allen den Formen um einen seinem Wesen nach einheitlichen Krankheitsprozeß; auch histologisch konnten bisher keine differentialdiagnostisch wichtigen Unterschiede zwischen den einzelnen Formen nachgewiesen werden. Immerhin wäre es möglich, daß den einzelnen Formen doch eine größere Selbständigkeit zukommt, als es heute angenommen wird, daß auch die histopathologischen Bilder durch

charakteristische Eigentümlichkeiten ausgezeichnet sind, die wir nur noch heute nicht zu erfassen wissen. Da nun der pathogene Erreger der „Encephalitis epidemica“, dessen Nachweis uns die Zugehörigkeit der einzelnen Krankheitsfälle zu derselben Krankheitseinheit verbürgen würde, nicht bekannt ist, so bleibt uns nichts anderes übrig, wenn wir uns für unsere histopathologischen Untersuchungen sicher zueinander gehöriger Fälle bedienen wollen, als nur solche Fälle auszuwählen, die sich klinisch und epidemiologisch so weitgehend als nur möglich decken. Eine solche Auswahl wird uns überdies erlauben im Falle, daß sich Verschiedenheiten in den histopathologischen Befunden feststellen ließen, Schlüsse auf die Beziehungen zwischen den klinischen Erscheinungen und ihren anatomischen Grundlagen zu ziehen.

Aus diesen Erwägungen heraus habe ich aus den Fällen von epidemischer Encephalitis, die ich zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, nur vier ausgesucht, die mir den oben erwähnten Bedingungen zu entsprechen schienen. Wir können sie als Grundlage für unsere Betrachtungen um so eher benutzen, als sie pathologisch-anatomisch die typischen Züge der Encephalitis epidemica sehr rein zur Darstellung bringen. Gelegentlich werde ich allerdings gezwungen sein, auch andere Fälle von Encephalitis wie von anderen Infektionskrankheiten zum Vergleich heranzuziehen. Um aber die Arbeit nicht mit allzuviel kasuistischem Material zu beschweren, bringe ich nur jene vier Fälle mit der klinischen Krankengeschichte und dem vollständigen makro- und mikroskopischen anatomischen Befund. Bei den anderen werde ich mich auf zusammenfassende Angaben über den klinischen Charakter der Erkrankung sowie den anatomischen Befund beschränken.

Die vier Fälle, die wir als Grundlage für unsere Untersuchungen verwenden wollen, entstammen sämtlich der Epidemie vom Frühjahr 1920 (Februar—April); alle Kranken waren jugendlich, stammten aus derselben Gegend (Breslau oder Umgebung), bei allen verlief die Krankheit akut unter dem Bilde einer reinen, „choreatischen Encephalitis“ (Stertz), ohne wesentliche Vermengung mit Zügen aus anderen Erscheinungsformen. Die Sektion wurde in allen Fällen wenige Stunden nach dem Tode ausgeführt, so daß postmortale Erscheinungen nicht in Frage kommen dürften. —

Fall 1. Ida R., 32 Jahre, Schlossersfrau aus Breslau. Die Kranke entstammt einer gesunden Familie, hat selbst, abgesehen von einer „Gebärmutterentzündung“ und zwei Anfällen von Gelenkrheumatismus keinerlei Krankheiten durchgemacht, insbesondere nie Krämpfe und Zuckungen gehabt, nie das Bett eingenäßt. In der Schule hat sie nicht gut mitkommen können, ist von der obersten Klasse abgegangen. Sie war dann mehrere Jahre Dienstmädchen, nachher etwa 8 Jahre lang Krankenpflegerin in der Breslauer Städtischen Irrenanstalt und in Herrenprotsch. Sie heiratete 1913, lebte in glücklicher Ehe. Ein Kind starb klein an „Zahnkrämpfen“, seit November 1919 ist die Kranke wieder schwanger. Keine Fehl-

geburt. Immer sehr ruhig und ernst gewesen, arbeitsam, verträglich, etwas empfindsam. Anfang Februar 1920 besuchte R. ihre Eltern in Peiskerau; es herrschte an dem Tage starker Schneesturm. Bald darauf, am 4. II., verspürte sie ein Stechen im rechten Ohr, dann ein Kribbeln im linken, das sich bis zur Mitte des Kopfes ausdehnte; die Schmerzen wurden immer heftiger. Eine Ausspülung der Ohren hatte nur eine Verschlimmerung zur Folge, der Ohrenarzt fand eine Trübung des Trommelfelles. In rascher Folge stellte sich ein „Schlagen“ in den Fingerspitzen ein, das „in die Handflächen und in den Unterarm“ ging, ein „schlagender Schmerz“ und Zuckungen in den Händen, so daß die Kranke nichts mehr halten konnte. Die Kopfschmerzen wurden immer heftiger, besonders im Nacken und Hinterkopf, seit 7. II. Zuckungen in Armen und Beinen, vorübergehend „Muskelkrampf“ im Gesicht. Dabei wurde die Kranke sehr aufgeregt, sprach viel und verworren, konnte sich nicht ruhig verhalten, schlief wenig und sehr unruhig, träumte viel. Am 11. II. kam die Kranke zur Aufnahme in die Klinik. Sie klagte zu der Zeit über Zuckungen und Schmerzen in den Beinen, besonders im linken, über Kribbeln in den Händen, Schmerzen im Kreuz und im Nacken. Sie müsse sich immerzu räuspern, die Zunge sei ganz dick. Manchmal könne sie sich gar nicht bewegen, alle Glieder seien schwer wie Blei. Sie sei in der letzten Zeit sehr vergeßlich geworden, habe sich manchmal in ihrem eigenen Zimmer nicht zurechtgefunden. Hier und da habe sie Sachen gesehen, die gar nicht da waren, z. B. Schwaben an der Decke, einen Mann mit weißem Bart an der Türe.

Befund bei der Aufnahme: Besonnen, zeitlich und örtlich orientiert, höflich und einsichtig. Unruhig, hastig, von lebhaftem, krampfhaftem Rededrang, hat sichtlich Mühe, sich zu konzentrieren. Sie widerspricht sich öfters in ihren Angaben, berichtet sich meist wieder, hat offenbar keine klare Erinnerung an den Verlauf der Krankheit. Für frühere Ereignisse gute Erinnerung. Geordneter Gedankengang.

Körperlich: Mittelgroß, gracil gebaut, in dürrtigem Ernährungszustand. Viermonatige Schwangerschaft. Starke choreatische Zuckungen der Gesichts- und Extremitätenmuskeln, zuweilen auch der Rumpfmuskeln; am stärksten betroffen erscheinen Gesicht und Arme. Stirnrunzeln, Zucken der Mundwinkel und Augenzwinkern, ungeordnete Schleuderbewegungen der Arme, Beine und des Rumpfes, wobei die Kranke bald heftig zusammenzuckt, bald sich aufbäumt oder sich wälzt. Die Zuckungen verstärken sich bei intendierten Bewegungen, bestehen auch im Schlaf. Lippen und Zunge trocken, mit Borken belegt. Auf dem Sternum und unter der linken Mamma stark zerkratztes Exanthem; am Abdomen flohstichartige Hautblutungen ohne Kratzeffekte, am linken Oberschenkel zwei markstückgroße, verhärtete, gerötete, stark juckende Erhabenheiten. Lungen o. B. Herz: Grenzen o. B., systolisches Geräusch über allen Ostien, keine Akzentuation. Puls kräftig, regelmäßig, nicht beschleunigt (nicht genau zu zählen). Temperatur 38,5°, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Pupillen gleichweit, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Hirnnerven frei. Corneal- und Würgreflex herabgesetzt. Reflexe der oberen Extremitäten normal. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Babinski, Oppenheim, Gordon negativ. Keinerlei Sensibilitätsstörungen. Gehen und Stehen durch die Zuckungen behindert.

Verlauf: 12. II. Tagsüber geordnet, nur immer hastig und erregt. Zuckungen anhaltend heftig. Temperatur 37,5–38,2°, nachts auf 1 mg Hyoscin + 1 cg Morphinum $3\frac{1}{2}$ Stunden geschlafen, dann erwacht, stärkere Jaktationen. Sehr schwer besinnlich, reagiert nicht auf Anruf, spricht laut vor sich hin. Hält die Pflegerin für ihre Schwägerin, sieht Verwandte an der Tür, spricht etwas von einem Maskenball, will fort, muß mit Gewalt im Bett gehalten und auf die Absonderung verlegt werden. Schläft nach 1 mg Hyoscin noch einmal ein.

13. II. Weiß nichts von der nächtlichen Erregung, hat sich erzählen lassen, warum sie verlegt wurde, ist außer sich darüber. „Was sagen Sie dazu? Ich bin doch nachts verrückt gewesen! Ich hab' aber nichts gemerkt davon.“ Erkundigt sich, ob nicht ein Frauenarzt bestellt werden könnte, vielleicht müsse ihr das Kind abgenommen werden, obgleich sie sich darauf gefreut habe. Aber sie wolle doch noch leben. Temperatur 38—37,8°.

Gynäkologische Untersuchung: Schwangerschaft am Ende des vierten Monats; normale Verhältnisse.

14. II. Nachts auf 1 cg Morphinum einige Stunden ruhig geschlafen. Früh beim Waschen nichts Alarmierendes, lediglich kräftiger Puls. Wenige Minuten danach plötzlich Exitus.

Autopsie: 7 $\frac{1}{4}$ Stunden nach dem Tode.

Schädelhöhle: Kopfhaut und Schädelknochen sehr blutreich. Dura o. B., die venösen Blutleiter leer. Das Gehirn erscheint auffallend groß und schwer, doch sind die Windungen nicht abgeplattet. Hirngewicht (mit Kleinhirn und Oblongata) 1440 g. Die weichen Häute sehr stark hyperämisch; sonst unverändert. Basisgefäße zart. Die Hirnsubstanz auf dem Durchschnitt sehr feucht, glänzend, flohstichähnliche Sprenkelung. Konsistenz und Zeichnung zeigen nichts Auffälliges. Ventrikel nicht erweitert, glattes Ependym. Keine makroskopisch wahrnehmbaren Herde, Blutungen oder Erweichungen.

Brusthöhle: Beiderseits hämorrhagische Bronchopneumonie, hämorrhagische Bronchitis und Tracheitis. Geringgradige Endocarditis fibrosa valvulae mitralis.

Bauchhöhle: Sanduhrmagen.

Graviditas 4 mens. Foetus mascul.

Mikroskopischer Befund.

Großhirn: Piagefäße erweitert, bluterfüllt, sowohl Arterien als Venen und Vasa vasorum. Hier und da flächenhafte Blutungen in der Pia, ohne stärkere Reaktion seitens der Piaelemente, nur ganz leichte Vermehrung der „fixen“ Bindegewebszellen, Loslösung aus dem Verbande, meist auch regressiv Kernveränderungen (Pyknose). Keine ausgesprochenen Makrophagen, keine Gitterzellen. Stellenweise in den erweiterten Maschen nur eine amorphe Masse, die keine Fibrinreaktion aufweist.

In der Rinde sieht man um die Gefäße erweiterte Perivascularräume sowie einen Saum blassen, strukturlosen Gewebes (Ödem?). Hyperämie, miliare Blutungen sind in der Rinde nur ausnahmsweise zu finden. Im Mark sieht man hier und da, besonders im Occipitallappen in der Nähe des Ventrikels, erweiterte, blutgefüllte Gefäße; Blutungen sind auch hier kaum zu finden. Im adventitiellen Lymphraum geringe Mengen dunkelgrüner Abbauprodukte.

Die Nervenelemente zeigen öfters einen blassen Zelleib, die Kerne sind nicht nachweisbar verändert. Hier und da eine offenbar schwer veränderte Zelle mit blassem Kern und nur noch in Spuren vorhandenem Zelleib. Im Nilblausulfatpräparat sieht man in den Nervenzellen spärlich dunkle Körnchen. Die Erscheinungen am gliösen Apparat sind wenig ausgesprochen. Hier und da eine leichte Vermehrung der Spinnenzellen in der Deckschicht, einige progressiv veränderte Elemente in der tiefen

Rinde; auch kleine, dunkle homogene Kerne ohne Spur von Plasma sind öfters zu sehen.

Ein anderes Bild zeigt das Ammonshorn. Im Toluidinblaupräparat weisen die Pyramidenzellen zum Teil einen feinwabig strukturierten Zelleib, keine distinkten Tigroidschollen; die Kerne sind nicht nachweisbar verändert. Einzelne Zellen erscheinen sehr schwer verändert, zeigen keinen Kern, bestehen nur noch aus einem kleinen Klumpen blassen, feinkörnigen Plasmas (Zellschatten). Die Glia ist deutlich progressiv verändert, man sieht große, helle Kerne mit zahlreichen Chromatinkörnchen und einem oder zwei kernkörperähnlichen Partikeln; ein zarttingierter, feingittrig oder feinkörnig strukturierter Zelleib weist feine Fortsätze auf. Nicht selten liegen 3—4 Gliakerne dicht aneinander. Regressive Veränderungen sind fast nicht zu sehen.

Im Scharlachpräparat sieht man die Pyramidenzellen vollgepfropft mit kleinen leuchtend roten Tröpfchen, u. zw. je näher der Fascia dentata zu, um so mehr des Lipoids. Die Zellen des Stratum granulosum der Fascia dentata enthalten Fett in bescheidener Menge. In den Gliazellen des Ammonshorns sieht man kleine, in den Gefäßwänden große leuchtend rote Tropfen in mäßiger Menge.

In den Basalganglien erweiterte, blutstrotzende Gefäße, besonders im subependymären Grau; hier sieht man auch gelegentlich einige Lymphocyten und Plasmazellen im adventitiellen Lymphraum. Dunkelgrüne Abbauprodukte in den Gefäßwänden. Die Nervenzellen scheinen sowohl im Striatum wie im Globus pallidus leicht verändert, doch ist die Art der Veränderung schwer zu fassen. Das Plasma ist in einzelnen Zellen blaß, die Grenzen der Zelle etwas verschwommen. Die Glia zeigt deutliche, wenn auch geringgradige progressive und regressive Erscheinungen: einerseits große, helle, oft polymorphe Kerne mit deutlichem Nucleolus, durch Körnchen angedeutetem, fortsatzreichem Zelleib, in dem oft grünliche Abbauprodukte zu sehen sind; andererseits kleine, dunkle, fast homogene Kerne. Keine Mitosen, keine amöboiden Elemente. Die Trabantzellen sind oft recht zahlreich, indessen keine wirkliche Neuronophagie.

Im *Sehhügel* zeigen die Nervenzellen im Nisslbild eine grobwabige Struktur, die Kerne sind nicht nachweisbar verändert. Die Glia erscheint leicht progressiv verändert, die Trabantzellen sind oft vermehrt. In relativ großer Anzahl kommen dunkle, pyknotische Kerne vor. Im Nilblausulfatpräparat zeigen die Nervelemente große Mengen dunkler Körnchen. Im eigentlichen *Hypothalamus* keine erheblichen Veränderungen.

Dagegen findet man im zentralen Höhlengrau des caudalen Abschnittes des dritten Ventrikels im Bereiche der Pars mamillaris hypothalami (Abb. 1) sowie in den tieferen Abschnitten des Gehirnes aus-

gesprochene infiltrativ-entzündliche Veränderungen. Sie breiten sich nicht in einer gleichmäßig diffusen Weise aus, sondern erscheinen auf mehr oder minder scharf umgrenzte Herde verschiedener Größe beschränkt. Diese entzündlichen Herde liegen fast immer in der grauen Substanz, vor allem in der Umgebung des Zentralkanals, aber auch mehr

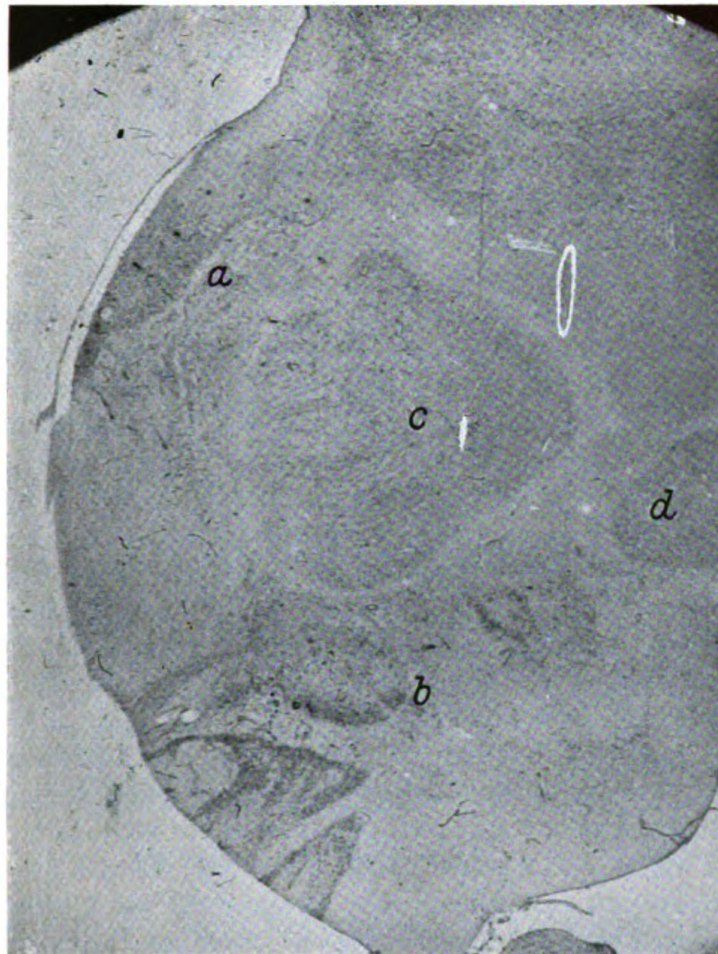


Abb. 1. Fall 1. Mikrophotogramm. *a* Herde im zentralen Höhlengrau des 3. Ventrikels; *b* Herde in der Substantia nigra; *c* Roter Kern; *d* Corpus subthalamicum.

ventralwärts. Im Rückenmark findet man infiltrierte Gefäße auch in den Strängen. Nachdem nun die Gefäßveränderungen in allen betroffenen Abschnitten des Nervensystems dieselben Merkmale aufweisen, wollen wir sie schon hier gemeinsam betrachten.

Schon bei schwacher Vergrößerung fällt es auf, daß fast alle größeren Gefäße im Bereiche des entzündlichen Herdes, auch viele Capillaren von einer oder mehreren Lagen dichtgedrängter Infiltratzellen umgeben sind. Bei starker Vergrößerung zeigt es sich, daß die Zusammensetzung

des Infiltrates nicht in allen Gefäßen dieselbe ist. In der Adventitialscheide der größeren Gefäße finden wir vor allem lymphocytäre Elemente, häufig mit sehr dunklen, verdichteten, offenbar regressiv veränderten Kernen; daneben sehen wir nicht sehr zahlreiche Elemente, die bald als typische Plasmazellen gestaltet sind, bald nur den charakteristischen Plasmaleib, nicht aber den Radkern, sondern einen etwas größeren, helleren, unregelmäßig gestalteten Kern aufweisen. Dazwischen finden sich vereinzelt Elemente, die an Größe die Lymphocyten weit übertreffen, einen relativ großen, ziemlich hellen Kern mit feinen Chromatinkörnchen, von länglicher, eiförmiger oder auch unregelmäßiger Gestaltung und oft exzentrischer Lagerung aufweisen. Der Zelleib ist bald rund, bald von der Form einer plumpen Spindel, sehr zart rötlich tingiert und von feingittriger Struktur; oft kann man ein helleres, scheinbar strukturloses Entoplasma und ein kräftiger tingiertes, feingegittertes Ektoplasma, dessen Struktur sich gegen das Zentrum langsam verliert, unterscheiden. Im Plasmaleib dieser Elemente finden sich kleinere und größere dunkle Brocken; selten ein stark regressiv veränderter Lymphocytenkern. Ich trage kein Bedenken, diese Elemente als Makrophagen anzusprechen und sie von den Gefäßwandzellen abzuleiten. *Spielmeyer* hat beim Fleckfieber Makrophagen in den Gefäßscheiden gefunden, und auch bei der Blastomykose habe ich sie, wenn auch selten, in der Scheide eines intracerebralen Gefäßes gesehen. In unserem Falle sind diese Makrophagen relativ spärlich, merkwürdigerweise aber sieht man hier und da ein Gefäß, wo die Makrophagen den weitaus größten Teil der Infiltratzellen ausmachen (Abb. 2). Die infiltrierten Capillaren sind ähnlich wie bei der Paralyse von einer Lage pflastersteinartig aneinander gelagerter typischer Plasmazellen umgeben; Lymphocyten oder Makrophagen sind da fast nicht zu sehen.

Die Gefäßwandzellen sind zweifellos progressiv verändert, sie produzieren, wie wir es oben gesehen haben, Elemente, die sich aus dem Verbands lösen und anscheinend eine Abräumfunktion ausüben; Fibroblasten dagegen sind nicht nachzuweisen. Auch an Tanninsilberpräparaten finden wir keine Netz- oder Brückenbildungen. Eine Gefäßvermehrung ist weder an Tanninsilber- noch an Resorcinfuchsin- oder Malloryschen Fuchsinanilinblauorangepräparaten nachzuweisen. Die Adventitiazellen enthalten häufig kleine dunkle Körnchen.

Im Höhlengrau des dritten Ventrikels findet man öfters Gefäße, deren perivascularer Raum, nach außen von der infiltrierten Adventitialscheide, mit gut erhaltenen Erythrocyten vollgestopft ist. Größere Dimensionen nehmen diese Blutungen nirgends an.

Die Infiltrationen sind fast ausschließlich auf die Gefäßscheiden beschränkt; frei im Gewebe kommen Infiltratzellen nur äußerst selten vor. Wohl findet man öfters eine scheinbar freie Plasmazelle, manchmal

sogar dicht an einer Ganglienzelle (Abb. 9, c), ähnlich einem Trabantelement; man kann sich aber meistens durch Einstellen in verschiedenen Ebenen doch noch überzeugen, daß da eine Capillare verläuft, in deren Wand die Plasmazelle liegt. Diese Wahrung der biologischen Grenzscheide muß besonders hervorgehoben werden, da sie nicht in allen Fällen epidemischer Encephalitis die Regel bildet.

Am schwersten betroffen erscheint das *Mittelhirn*, u. zw. ganz besonders die Substantia nigra Soemmeringi. Die entzündlich-infiltrativen

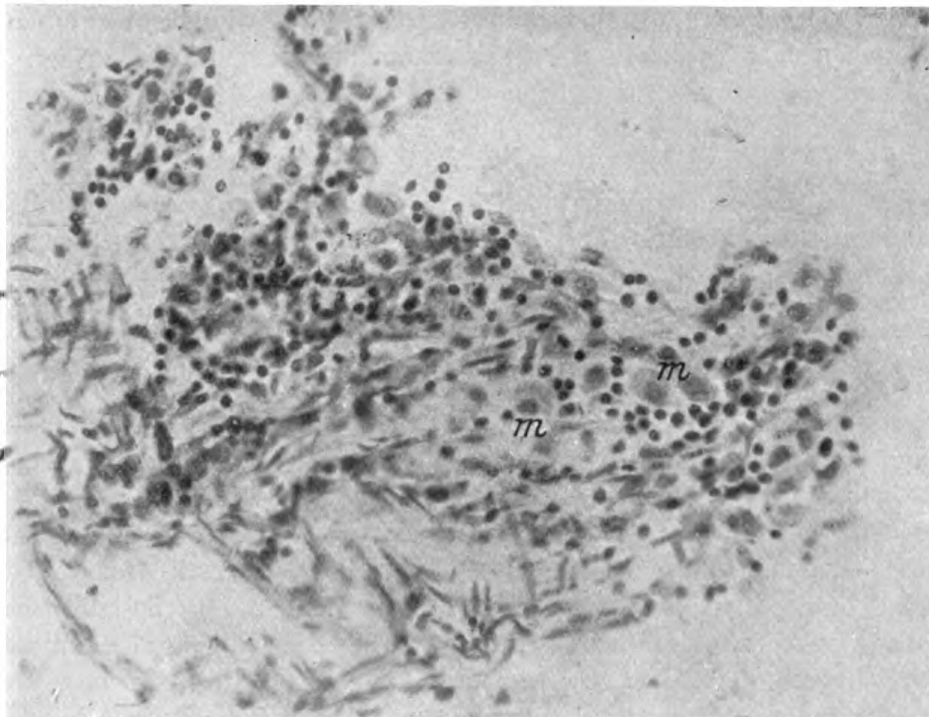


Abb. 2. Fall 1. Mikrophotogramm. Makrophagen in der Scheide eines Gefäßes.

Gefäßveränderungen, deren Merkmale wir oben geschildert haben, sind hier sehr stark ausgeprägt. Innerhalb der durch die infiltrativen Vorgänge gekennzeichneten Herde sind die Nervenzellen der Substantia nigra mehr oder minder schwer erkrankt; man findet da alle Grade der Erkrankung nebeneinander. Die Erkrankung beginnt damit, daß die Zelle etwas anschwillt; die sonst dicht zusammengeballten Pigmentkörnchen werden spärlicher, stehen nunmehr dünner gesät; die Brocken der „färbbaren Substanz“ (Tigroidschollen) rücken auseinander, ihre Abgrenzung voneinander wird deutlicher. Der Kern erscheint gebläht, rund oder leicht eiförmig, mit hellem Inhalt und einem großen, runden, dunkel gefärbten, oft peripher gelagerten Kernkörperchen; manchmal bemerkt man im Nucleolus eine kleine, stark lichtbrechende, im Kern-

hämatoxylinpräparat noch deutlicher hervortretende Delle oder Vakuole. Die Kernmembran ist nicht deutlich konturiert, eine Kernmembranfalte ist selten zu sehen. Mit fortschreitender Erkrankung werden die Pigmentkörnchen immer spärlicher, die Kernkontur immer undeutlicher, die Brocken und Schollen der „färbbaren Substanz“ zerfallen in kleine, unregelmäßig runde Tropfen ungleicher Größe. Zu gleicher Zeit treten basisch färbbare Tröpfchen auch in den Zellfortsätzen auf und machen sie auf weite Strecken sichtbar. Auch Pigmentkörnchen sieht man in diesem Stadium in den Zellfortsätzen, was ich bei normalen Zellen nie gesehen zu haben glaube. Dann verschwinden die Pigmentkörnchen fast gänzlich, die basisch färbbaren Tropfen zerfallen zu kleinen, staubförmigen Körnchen, vom Kern ist nur das Kernkörperchen zu sehen. Schließlich bleibt von der Zelle nur ein Häufchen kleiner, basisch färbbarer Körnchen übrig. Oder aber es verschwinden die basischen Körnchen vollständig, ebenso wie der Kern, und es bleibt nur ein Häufchen loser Pigmentkörnchen übrig. Hier und da kommt es vor, daß der Kern klein und dunkel wird, er bleibt dann länger erhalten.

Die Zellerkrankung geht überall mit Veränderungen am gliösen Apparat einher. Schon bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß die Glia in den Herden hyperplastisch und hypertrophisch ist. Die Kerne erscheinen bedeutend vermehrt, um jeden Kern sieht man zart tingiertes Protoplasma, von dessen Fortsätzen der Grund durchzogen erscheint. Bei starker Vergrößerung erscheinen die Kerne deutlich vergrößert, hell mit zahlreichen Chromatinkörnchen und einem, seltener zwei kernkörperähnlichen Partikeln. Ihrer Gestalt nach sind sie bald rund, bald eiförmig, dann wieder länglich, bohnen-, nieren-, hufeisenförmig gebogen, hantelförmig, unregelmäßig dreieckig mit einem oder zwei spitzen Fortsätzen (Abb. 3 und 4). Ob alle diese Formen Vorstadien einer amitotischen Teilung sind, wie es Frau *Getzowa* will, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden; doch spricht die Zellvermehrung bei relativ seltenen Mitosen dafür, daß amitotische Kernteilungen in größerem Maßstabe stattfinden dürften. An den Kernen sieht man eine zarte, leicht rötlich tingierte Substanz, deren Struktur bald mehr körnig, bald wabig erscheint. Von dem perinucleären Plasmaklumpchen gehen zarte Fortsätze nach allen Richtungen aus (Abb. 3), verlieren sich in der Umgebung oder stoßen mit den Fortsätzen benachbarter Gliazellen zusammen. Häufig findet man solche Fortsätze im Schnitt isoliert, ohne die dazugehörige Zelle. Manchmal ist ein perinucleäres Plasmaklumpchen gar nicht zu sehen, die Fortsätze, die dann meistens von einer Reihe feiner Körnchen dargestellt werden, gehen scheinbar direkt vom Kern aus. In den Zellen mit einem länglichen, stäbchenförmigen Kern ist das Plasma zu zwei polständigen Fortsätzen angeordnet, die weit ins Gewebe hineinziehen und sich mehrfach verzweigen. Im Plasma der

Gliazellen findet man in der Nähe der erkrankten Pigmentzellen mehr oder minder zahlreiche Pigmentkörnchen sowie leicht metachromatisch gefärbte Körnchen. Wo in den Gliazellen die Pigmentkörnchen besonders zahlreich vorhanden sind, weist der Kern regressive Veränderungen auf, ist unregelmäßig gestaltet, geschrumpft, dunkel. Auch sonst sieht man in gar nicht geringer Anzahl kleine, dunkle, homogene Kerne, um die herum kein oder nur ein Hauch von Plasma oder einige Körnchen zu sehen sind. Es sind dies zweifellos regressiv veränderte Gliakerne; amöboide Elemente sind nicht zu sehen.

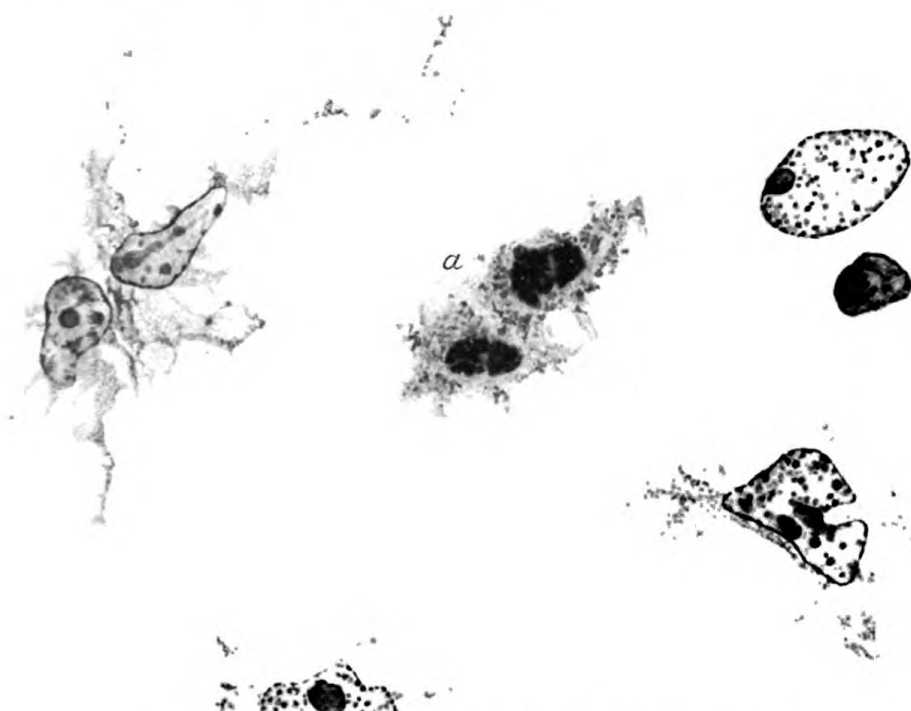


Abb. 3. Fall 1. Zeichnung. Progressive Gliaelemente. a Mitose.

Sehr zahlreich sind die Bilder von „Neuronophagie“ und „Pseudoneuronophagie“ oder „Umklammerung“, wie wir sie mit *Spielmeyer* nennen wollen. Die „umklammerte“ Zelle zeigt ein mehr oder minder fortgeschrittenes Stadium der Erkrankung, von der ersten Andeutung einer Veränderung bis zum Bilde eines kernlosen Häufchens von Pigmentkörnchen und basisch färbbarer Tröpfchen. Kranzartig um die Ganglienzelle angeordnet sehen wir polymorph gestaltete große, helle und chromatinreiche Gliakerne (Abb. 4), von zartem, ineinanderfließendem und fortsatzreichem Plasma umgeben. Es würde schwer fallen, da einzelne Individuen abzugrenzen, es ist ein Symplasma, in das die erkrankte Ganglienzelle eingebettet erscheint. Indessen ist zwischen der Ganglienzelle und dem Gliaplasma ein schmaler, heller Saum zu

sehen, der sich häufig nach dem Fortsatz der umklammerten Zelle zu verliert. Die Grenzen der Ganglienzelle erscheinen respektiert, was für *Spielemeyer* eben das entscheidende Kriterium der „Pseudoneuronophagie“ ist. Im Plasma der „umklammernden“ Gliazellen finden sich Pigmentkörnchen in auffallend geringer Menge. Hier und da findet man eine Mitose in der unmittelbaren Umgebung der umklammernden Zellen (Abb. 4, a), meist sind die Chromatinschleifen stark verklumpt.

Neben der „Umklammerung“ findet man Bilder „echter Neuronophagie“. Sie stellen sich als gliöse Symplassen dar, in denen noch ein

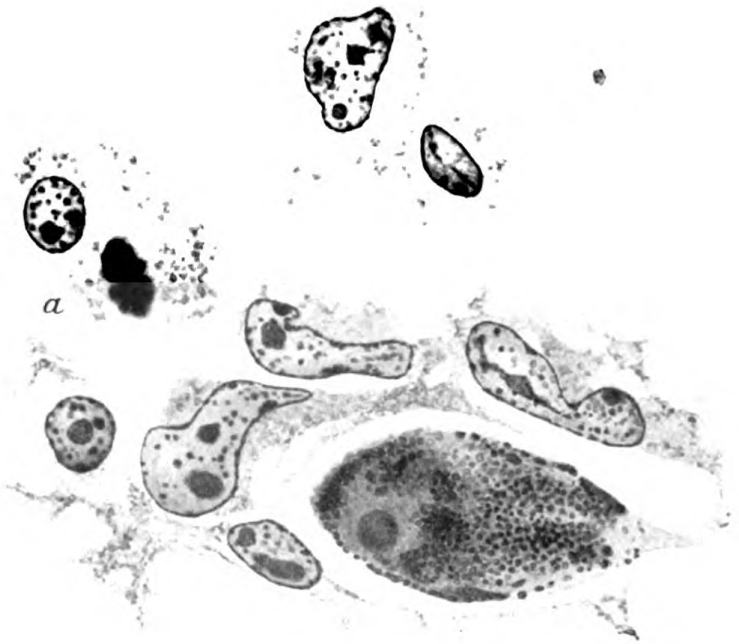


Abb. 4. Fall 1. Zeichnung. „Umklammerung“ einer Pigmentzelle aus der Subst. nigra durch gliöse Elemente. a Mitose.

Rest der erkrankten Ganglienzelle zu sehen ist (Abb. 5, a, b). In dem Gliaplasma sieht man dann in der Regel zahlreiche Körnchen des braunen Pigments. Manchmal sieht man von der Ganglienzelle nichts mehr, wir müssen annehmen, daß sie da vollständig von dem gliösen Sympasma ersetzt worden ist. „Gliasterne“ und „Gliarosetten“, die recht häufig zu sehen sind, stellen wahrscheinlich solche „Zellgräber“ dar. Manchmal aber findet man in einem solchen gliösen Herdchen eine Capillare, wie dies die Abb. 6 zeigt. In diesen Fällen dürfte es sich nicht um ein „Zellgrab“, sondern um eine gliöse Reaktion um ein Gefäß herum („Gliazellgranulom“ *Siegmund*) handeln, ähnlich den Gliarosetten, die *Spielemeyer* beim Fleckfieber gesehen hat. Im roten Kern findet man

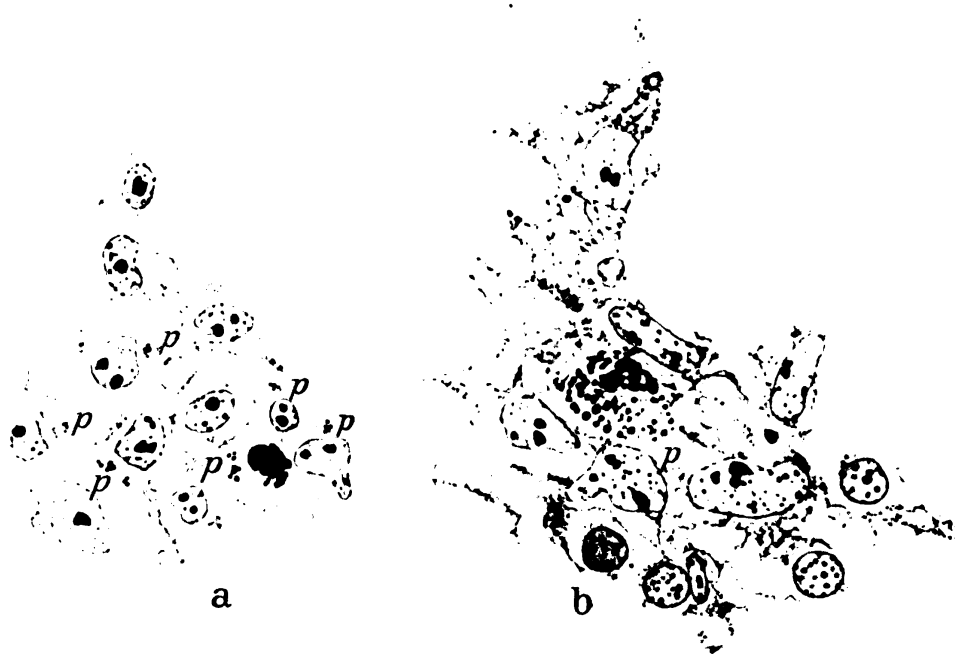


Abb. 5. Fall 1. Zeichnung. Echte „Neuronophagie“ an Pigmentzellen der Subst. nigra. *p* Pigmentkörnchen.



Abb. 6. Fall 1. Zeichnung. Pericapilläres Gliarösette (Gliarösette, Gliazellgranulom) aus dem Roten Kern. *c* Capillare.

vielfach diese kleinen gliösen Herdchen. Entzündlich-infiltrative Erscheinungen sind hier kaum angedeutet, die Ganglienzellen nicht sichtbar verändert.

Im *Kleinhirn* findet man in der Pia ähnliche Veränderungen wie im Großhirn; in der Kleinhirnrinde keine sichtbare Erkrankung der Nervenelemente, ebensowenig infiltrative Gefäßveränderungen. In den Zellen des Nucleus dentatus finden sich im Scharlachpräparat kleine, ziegelrote Körnchen, die aber nur einen Teil der Zelle erfüllen. In den Gliazellen und in den Gefäßen des gezähnten Kerns ist Fett in nennenswerter Menge nicht zu sehen.

In der *Brücke* enthält die Basalpia stark erweiterte, blutgefüllte Gefäße, spärliche lymphocytäre Elemente um die Gefäße herum, kleine Blutergüsse in den Gewebsmaschen. In der Haubenggend kleine



Abb. 7. Fall I. Zeichnung. „Neuronophagie“ an einer Zelle aus der Brückenhaube. *a* Ganglienzelleib; *b* Ganglienzellfortsatz.

entzündliche Herde mit infiltrierten Gefäßen, „umklammerten“ Ganglienzellen, progressiv und regressiv veränderter Glia, wie wir es oben geschildert haben. Abb. 7 zeigt uns eine Zelle aus der Brückenhaube, wo sowohl der Zelleib, als auch ein langer Fortsatz von der Glia umgeben und ersetzt wird. Beim Anblick dieses Bildes wird man an das „Strauchwerk“ erinnert, das *Spielmeyer* in der Kleinhirnrinde beschrieben hat. Es handelt sich ja auch in beiden Fällen um ähnliche Vorgänge, nur daß die Verhältnisse bei der Brückenzone eben viel einfacher liegen, als bei der Purkinjezelle mit ihren baumartig verzweigten Dendriten.

In der *Oblongata* kleine Blutungen, erweiterte blutstrotzende Gefäße; einzelne Gefäße weisen adventitielle Infiltrate auf. Hier und da ein kleiner Herd mit progressiv veränderter Glia, wo auch um die Ganglienzellen und insbesondere um deren Fortsätze mehrere große, helle, chromatinreiche Kerne zu sehen sind; die Ganglienzellen selbst sind nicht nachweisbar verändert. Dann aber auch vereinzelt echte Neuronophagien. Hier und da eine Vermehrung plasmatischer Glia um ein Gefäß

herum; eine Bildung von Gliafasern ist weder an Mann-Alzheimerschen, noch an Malloryschen Präparaten zu sehen.

Im Scharlachpräparat zeigen die Zellen der unteren Olive einen homogenen, mattroten Ballen, der fast den ganzen Zelleib einnimmt. Es ist von Interesse, daß *Michailow* eine so gestaltete Lipochromatose der Olivenzellen für charakteristisch für Cholera hält. Mir will es scheinen, als ob die Olivenzellen immer diese Form von Fetteinlagerung zeigten, ebenso wie z. B. die Pyramidenzellen immer Lipoid in Körnchen- oder Tröpfchenform enthalten (ich abstrahiere hier von amaurotischer Idiotie). Es dürfte sich hier eher um eine Eigentümlichkeit der Zellart, als des Krankheitsprozesses handeln.

Im oberen *Halsmark* stärkere Gefäßinfiltrate, besonders in der Nähe des Zentralkanals und in den Vorderhörnern, aber auch in den Strängen (Lymphocyten, Plasmazellen). Vielfach deutliche progressive Veränderung der Gefäßwandzellen, große, chromatinreiche Kerne, deutlich hervortretendes Protoplasma. Die Zahl der Nervenzellen, insbesondere der großen motorischen Vorderhornzellen, scheint verringert; die erhaltenen Elemente sind stark verändert, ohne distinkte Tigroidschollen, die ungefärbten Bahnen sind verschwunden, die ganze Zelle erscheint gleichmäßig rötlich tingiert und von wabiger Struktur. Vom Kern tritt im Toluidinblaupräparat nur das Kernkörperchen hervor, im Phosphorwolframsäurehämatoxylinpräparat erkennt man die Konturen des Kerns, doch enthält er gar keine Chromatinpartikeln und der Nucleolus ist ganz blaßrötlich tingiert. Auch weisen die Zellen zumeist nur ganz kurze Fortsatzstümpfe auf. Die Glia zeigt hyperplastisch-hypertrophische Erscheinungen, vor allem in der grauen Substanz. Man sieht in großer Zahl helle, chromatinreiche Kerne, die häufig zu zwei nebeneinanderliegen. Die meisten Zellen haben einen plasmareichen Leib mit vielen dünnen Fortsätzen; an Mann-Alzheimerschen und Mallory-Jakobischen Präparaten überzeugt man sich, daß viele dieser Zellen Fasern bilden. Einzelne Elemente befinden sich in gittriger Umwandlung, doch sind ihrer nur wenig. Auffallend groß ist auch die Zahl regressiv veränderter, kleiner, ganz dunkler, häufig stacheliger Gliakerne. Nicht selten sieht man einen großen, progressiv veränderten Gliakern von einem kleinen, pyknotischen begleitet. Mitosen sind nur vereinzelt zu sehen und dann immer stark verklumpt, zusammengeballt. Gliasterne sind nicht selten.

An Spielmeyer-Präparaten ist ein Ausfall von Markfasern nicht festzustellen; ebensowenig ein Abbau an Scharlachpräparaten. Leider konnte aus äußeren Gründen nicht der Rest des Rückenmarkes untersucht werden.

Zusammenfassung.

Eine 32jährige, sonst gesunde Frau im vierten Monate der Schwangerschaft erkrankt am 4. II. 1920 mit Kopfschmerzen. In rascher Folge

stellen sich Schmerzen im ganzen Körper und Paraesthesien ein; seit 7. II. Zuckungen, Aufregungszustände, zeitweise Verwirrtheit, Delirien. Seit 11. II. in der Breslauer Klinik. Fieber bis $38,6^{\circ}$, trockene, rissige Lippen, heftige choreatische Zuckungen im Gesicht und in den Armen, weniger im Rumpf und in den Beinen, Aufbäumen, Wälzen, Rededrang, Unaufmerksamkeit, Schlaflosigkeit, nächtliche Delirien. Plötzlicher Exitus am 14. II.

Autopsie: Beiderseitige hämorrhagische Bronchopneumonie, geringgradige Mitralendokarditis. Hyperämie der Gehirnhäute, Ödem der Hirnsubstanz, flohstichähnliche Sprenkelung.

Mikroskopischer Befund: Infiltrativ-entzündliche Veränderungen im Höhlengrau des caudalen Abschnittes des dritten Ventrikels im Bereiche des Hypothalamus, im Mittelhirn, insbesondere in der Substantia nigra Sömmeringi, und im Halsmark, weniger in der Oblongata und in der Brücke. Sie treten in Herden auf, die graue Substanz erscheint vorzugsweise betroffen. Die Infiltrate sind fast durchwegs auf die adventitiellen Gefäßscheiden beschränkt, setzen sich aus Lymphocyten, Plasmazellen und Makrophagen zusammen. Die Nervenzellen weisen innerhalb der entzündlichen Herde alle Grade von Erkrankung auf; besonders interessant sind die Veränderungen der Pigmentzellen der Substantia nigra. Hyperplastisch-hypertrophische Vorgänge am gliösen Apparat, einzelne Mitosen, „neuronophagische“ und „pseudoneuronophagische“ Erscheinungen, Gliasterne und Rosetten; keine Gliafaserbildung. Regressive Kernveränderungen. Progressive Erscheinungen an Gefäßwandzellen, keine Gefäßvermehrung.

Außerhalb der entzündlich veränderten Abschnitte findet man im Großhirn Gefäßhyperämie, perivaskuläres Ödem, kleine Blutungen. Die Nervenzellen weisen im Nisslbild nur vereinzelt stärkere Veränderungen auf; nur im Ammonshorn, zum Teil auch im Sehhügel findet man eine deutliche Veränderung der meisten Elemente, die mit progressiven, im Sehhügel auch regressiven Erscheinungen an der Glia einhergeht. An Scharlach- und Nilblausulfatpräparaten viel Lipoid in den Zellen des Ammonshorns und des Sehhügels, weniger im Nucleus dentatus cerebelli und in der unteren Olive. Im Striatum und im Globus pallidus kaum nachweisbare Veränderung der Nervelemente, deutliche aber geringgradige Erscheinungen progressiven und regressiven Charakters an der plasmatischen Glia. Gliöse Herdchen im roten Kern.

Fall 2. Wilhelm M., 20 Jahre, Fleischer aus Wünschelburg, Kreis Neurode in Schlesien. Über Familienverhältnisse nichts näheres bekannt; ebenso wenig über die persönliche Vorgeschichte. Es wurde nur angegeben, daß der Kranke früher stets gesund gewesen sei. Als Ulan in militärischer Dienstleistung erkrankte M. am 7. II. 1920 an Gliederreißen, besonders in Armen und Schultergelenken; als Ursache wurde Erkältung im Dienst angenommen. Am 21. II. wurde M. in das Reservelazarett Neisse, Abteilung St. Georgstift, aufgenommen. Aus den dortigen Aufzeichnungen ist folgendes zu entnehmen:

Innere Organe o. B. Gesteigerte Reflexe, auffälliges Zittern der Arme, beschleunigte Atmung, Zunge leicht nach links. 24. II. Nervöse Erregungszustände, bedarf ständiger Überwachung.

26. II. Nachts trotz aller Mittel schlaflos, ständige Unruhe. Gesichtsercheinungen, geht aus dem Bett. Atmung stark beschleunigt. Ist teilweise über seine Umgebung orientiert. Lungenklopfeschall regelrecht, Atemgeräusche o. B. Temperatursteigerungen bis 38°.

28. II. Verlegung in die Breslauer Klinik.

Bei der Aufnahme in die Klinik gibt der Kranke über seine Personalien richtige und geordnete Auskunft. Bewußtsein klar. Zeitlich annähernd orientiert: „Ende Februar“, „Sonabend“ (richtig). Örtlich: „Garnisonslazarett Breslau“. Erkennt den Untersucher als Arzt. Er sei aus Neisse hergekommen, wo er etwa 14 Tage gewesen sei (richtig 8 Tage). Er habe schon vor der Aufnahme ins Lazarett Zuckungen gehabt, seit etwa 4 Wochen, das sei immer schlimmer geworden. Klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Seit 10 Tagen habe er nicht mehr geschlafen. Stellt Halluzinationen in Abrede.

Körperlich: Schwere choreatische Unruhe des ganzen Körpers, ohne Überwiegen einer Seite. Ständiges Herumwerfen des Kopfes, Aufreißen der Augen, Gesichterschneiden, Herumwälzen, Aufrichten im Bett, ausfahrende Bewegungen der Arme. Pupillen übermittelweit, reagieren auf Licht nicht sehr ausgiebig, auch auf Konvergenz nur wenig. Augenbewegungen frei, Facialis intakt. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, beteiligt sich auch an den ausfahrenden Bewegungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe, soweit sie bei der schweren Unruhe beurteilt werden können, rechts gleich links, etwas lebhaft, keine tonische Nachzuckung; Babinski beiderseits negativ.

Herz: Stark beschleunigte Aktion, systolisches Geräusch. Puls sehr beschleunigt, etwa 120, klein, etwas ungleichmäßig, auch irregulär, aber leidlich gespannt. Temperatur 38°.

Therapie: Digalen, Coffein, Natr. salicyl.; nach Bedarf Hyoscin-Morphium gegen die Unruhe.

29. II. Auf Hyoscin gestern abend zwar nicht Aufhören, aber doch wesentliches Nachlassen der choreatischen Zuckungen. Der Kranke blieb im Bett liegen, während er vorher ständig herauskam. Nachts gegen 1½ Uhr wieder Zunahme der Unruhe. Um 2½ Uhr wieder Hyoscin-Morphium, außerdem 2 ccm Coffein. Darauf Schlaf bis zum Morgen; die Zuckungen, besonders der oberen Extremitäten, bleiben aber auch im Schlaf bestehen. Trockene Lippen, Atmung stark beschleunigt.

Heute Morgen 38,8°, Zustand wie gestern. Seit 8 Uhr wieder starke Unruhe. Gegen 12 Uhr Hyoscin-Morphium mit promptem Erfolg. Der Kranke klagt tagsüber über große Schmerzen und Durst, trinkt viel Wasser. Zeitweise etwas verwirrt, glaubt, seine Schwester sei da, läuft zur Tür, ruft seinen Vater oder einen Wachtmeister Neumann. Nachmittag trotz 4 g Amylenhydrat außerordentlich starke Unruhe. Kann nicht spontan Wasser lassen; im warmen Bad entleert er dann ca. 500 ccm hochgestellten Urin. Abendtemperatur 38,1°, Puls klein, stark beschleunigt, 114—132, aber leidlich regelmäßig, auch ganz gut gespannt. Abends gegen 9½ Uhr Hyoscin-Morphium. Um 11½ Uhr ruhiger Schlaf, beschleunigte, aber regelmäßige Atmung, keine Zuckungen. Puls 138, regelmäßig und äqual, ganz gut gespannt, nicht besorgniserregend. —

1. III. Der Kranke hat die Nacht durch ruhig geschlafen, bei zufriedenstellendem Puls. Morgens 5 Uhr plötzlich Exitus.

Autopsie: 7 Stunden post mortem. Es wurde aus äußeren Gründen nur die Schädelhöhle eröffnet.

Schädelknochen o. B. Dura mit dem Schädeldach leicht verwachsen, läßt sich aber leicht ablösen; die Innenfläche glatt und spiegelnd. In den venösen Blutleitern dunkles, halbflüssiges Blut, nur im Längsleiter gelbe Gerinnsel. Die weichen Häute weisen keine abnorme Injektion auf, sind glatt und glänzend. Basisgefäße zart. Hirngewicht (mit Kleinhirn und Oblongata) 1250 g. In bezug auf Konfiguration, Konsistenz und Zeichnung weist das Hirn nichts Abnormes auf. Keinerlei Herde. Die Hirnkammern sind nicht erweitert, glattes Ependym.

Mikroskopischer Befund.

Großhirn. Die Piagefäße sind erweitert, blutgefüllt, die Gefäßwandzellen zeigen häufig einen regressiv veränderten Kern. In den Maschen stellenweise amorphe Massen, die keine Fibrinreaktion aufweisen; spärliche lymphocytäre Elemente, einzelne Makrophagen; die eingelagerten Zellen zeigen zumeist verdichtete, dunkle, homogene Kerne von unregelmäßiger Gestalt, manchmal mit Anzeichen beginnender Karyorrhexis. In der Rinde und im Mark enthalten die Gefäße meist kein Blut, nur im Occipitallappen sieht man stellenweise erweiterte, stark blutgefüllte Gefäße. Die perivaskulären Räume sind durchwegs erweitert (Ödem). In den adventitiellen Lymphräumen, besonders der Markgefäße, dunkelgrüne Abbauprodukte in mäßiger Menge.

Das nervöse Parenchym weist im Toluidinblaupräparat im großen ganzen keine krankhaften Veränderungen auf. Hier und da eine „chronisch“ veränderte Ganglienzelle oder einige progressiv oder regressiv veränderten Gliaelemente. Auch die Zellen des Ammonshorns zeigen im Toluidinblaupräparat keine sichtbaren Veränderungen. Es fällt dagegen auf, daß relativ viele dunkle Gliakerne zu sehen sind, um die herum ein oder mehrere rötlich gefärbte Körnchen liegen. Im Scharlachpräparat sieht man in allen Pyramidenzellen des Ammonshorns, wie auch in den Zellen des Stratum granulosum der Fascia dentata Lipoid in reichlicher Menge, während die Zellen des Subiculus kein Lipoid mehr enthalten. Im Ammonshorn enthalten auch Gliazellen und Gefäßwandzellen Lipoidtröpfchen. In den Nerven- und Gliazellen sind es kleine leuchtend rote Körnchen und Tröpfchen, in den Gefäßen größere Tropfen. Auch in der agranulären Frontalrinde enthalten die Ganglienzellen mehr Lipoid als an anderen Stellen, doch handelt es sich auch hier nur um relativ geringe Mengen.

In den Basalganglien blutstrotzende Gefäße, besonders subependymär kleine perivaskuläre Blutungen. In den Gefäßcheiden grüne Abbauprodukte in geringen Mengen. Keine Infiltrate. Die Nervenzellen zeigen oft einen blassen, undeutlich wabig strukturierten Zelleib, die Kerne scheinen nicht verändert. Hier und da ein progressiv verändertes Gliaelement. Ependymitis granularis, Vermehrung der subependymären Glia.

Im *Sehhügel* weite, blutgefüllte Gefäße, kleine Blutungen. Keine Infiltrate, auch nicht im Höhlengrau. Die Nervenzellen zeigen vielfach

eine wabige Struktur des Plasmas, wie dies bei Fetteinlagerung der Fall zu sein pflegt. Scharlachpräparate konnten vom Sehhügel nicht angefertigt werden, da der ganze Hirnstamm in Alkohol fixiert worden war.

Im *Hypothalamus* ebensowenig wie im *Mittelhirn* entzündliche Ver-

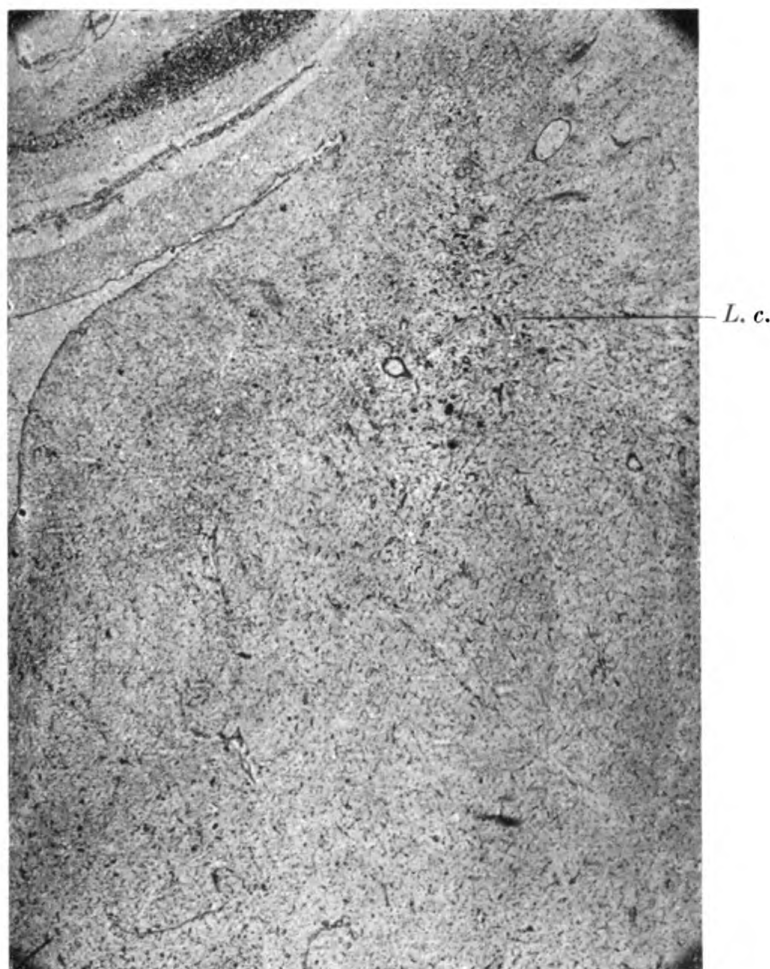


Abb. 8. Fall 2. Mikrophotogramm. Entzündliche Herde im Locus coeruleus.

änderungen nachweisbar. Insbesondere ist die Substantia nigra, wie der rote Kern frei.

Erst in der *Brücke* findet man ausgesprochene entzündliche Veränderungen, und zwar in fast isolierter Weise beiderseits im Locus coeruleus, bzw. in der Substantia ferruginea (Abb. 8). Die entzündlich-infiltrativen Erscheinungen sind hier stark ausgeprägt. Die Gefäßscheiden enthalten dichtgedrängte Lymphocyten und vor allem Plasmazellen, Makrophagen sind nicht zu sehen. Auch die Capillaren sind von

Plasmazellen umscheidet. Die Zellinfiltrate sind durchwegs auf die Gefäßscheiden beschränkt. Eine Gefäßvermehrung oder Netzbildung ist weder an Tanninsilberpräparaten, noch mit Mallorys Dreifarben-gemisch nachzuweisen.

Die Veränderungen der Pigmentzellen der Substantia ferruginea sind ganz ähnlich denjenigen der Zellen der Subst. nigra im ersten Fall. Doch sieht man hier öfters Bilder, die an die „primäre Reizung“ Nissls erinnern: geschwollene Zellen mit kompletter zentraler Chromatolyse, einigen Tigroidschollen an der Peripherie; doch ist hier der Kern meist nicht zu sehen (Abb. 9, a, b). Die „färbbare Substanz“ zerfällt nicht zu

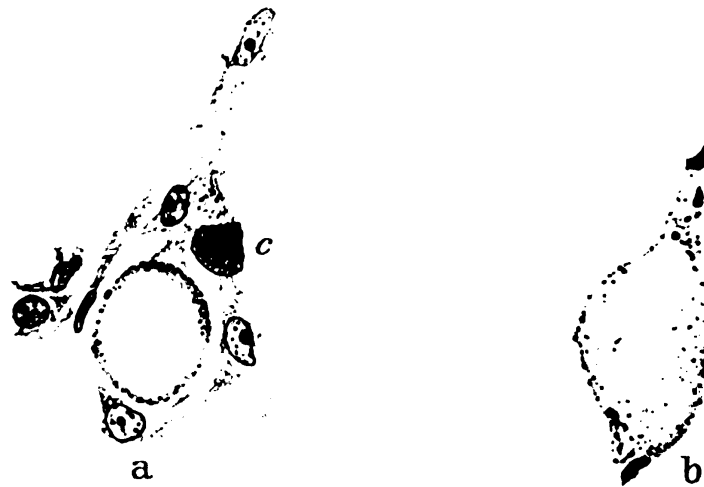


Abb. 9. Fall 2. Zeichnung. a „Umklammerung“ einer stark veränderten Pigmentzelle der Subst. ferruginea; b stark veränderte Pigmentzelle der Subst. ferruginea ohne „Umklammerung“; c Plasmazelle.

staubförmigen Körnchen, wie im Falle 1, sondern es ballen sich im Gegenteil die Brocken zu einzelnen auffallend großen Klumpen zusammen, die an der Peripherie der erkrankten Zelle zu liegen kommen (Abb. 10, t). Bilder von „Umklammerung“ und echter „Neuronophagie“ sind hier ebenso zahlreich zu sehen, wie im ersten Fall, und weisen auch im großen ganzen dieselben Merkmale auf (Abb. 9, 10, 11).

Auffallend ist der Gegensatz zwischen den „umklammernden“ Gliazellen und den „cytophagierenden“, in bezug auf die Menge des braunen Nervenzellpigments. Während die „cytophagierenden“ reichlich Pigmentkörner in ihrem Plasma enthalten (Abb. 11, p), findet man im Plasma der „umklammernden“ Gliazellen nur hier und da einige wenige Körnchen. Auch in den Gliasternen, die als Ersatz für zugrundegegangene Ganglienzellen zurückgeblieben sind und recht häufig vorkommen,

findet sich Pigment in beträchtlicher Menge. In den Gefäßscheiden konnte ich kein Pigment nachweisen.

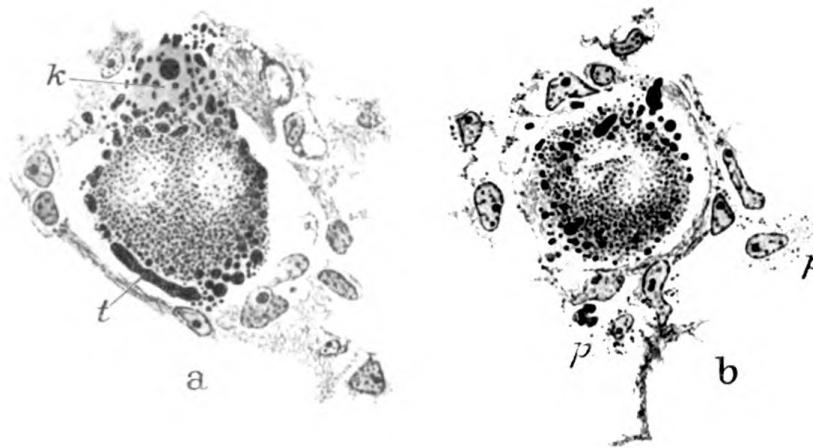


Abb. 10. Fall 2. Zeichnung. Zwei „umklammerte“ Pigmentzellen der Subst. ferruginea. *k* Ganglienzellkern; *t* zu Klumpen zusammengeballte „färbbare Substanz“; *p* Pigmentkörnchen.

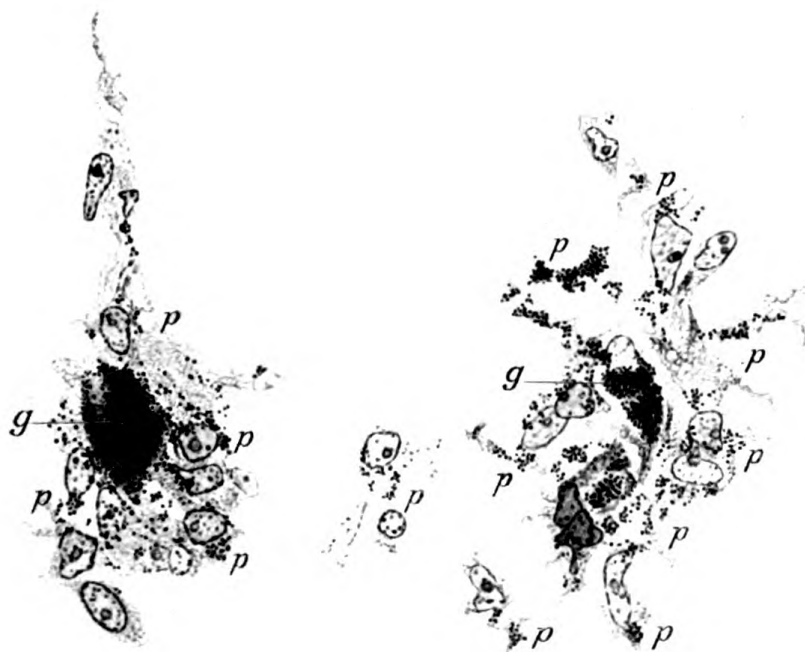


Abb. 11. Fall 2. Zeichnung. Zwei Pigmentzellen der Subst. ferruginea „neuronophagisch“ verändert. *g* Ganglienzelle; *p* Pigmentkörnchen.

Innerhalb des entzündlichen Herdes erweist sich die Glia nicht nur herdförmig um die Ganglienzellen herum gewuchert, sondern auch in diffuser Weise hyperplastisch-hypertrophisch. Es erübrigt sich, auf die

7*

Merkmale dieser Veränderungen im einzelnen einzugehen, da sie denen im ersten Fall gleichen. Nur ist hier eine Mitose kaum einmal zu sehen. Regressive Veränderungen der Glia sind nur wenig ausgeprägt, doch kommen kleine, dunkle, homogene Kerne vor, ohne Plasma, nur mit basisch färbbaren Körnchen um den Kern. Gliafaserbildung war nicht nachzuweisen.

Im *Kleinhirn* keine nachweisbaren Veränderungen. In der *Oblongata* finden sich in den grauen Kernen besonders im Nucleus arciformis zahlreiche kleine entzündliche Herde mit Gefäßinfiltrationen, „Umklammerungen“ und „Neuronophagien“, diffuser (innerhalb des Herdes) Gliaproliferation mit verklumpten Mitosen.

Gegen das Rückenmark zu nehmen die entzündlichen Erscheinungen immer mehr ab, im *Halsmark* findet man nur hier und da ein infiltrierte Gefäß, jedoch keine entzündlichen Herde.

Markscheidenzerfall weder an *Spielmeyer*-, noch an Scharlachpräparaten nachweisbar.

Zusammenfassung:

Ein 20jähriger, sonst gesunder Soldat erkrankt am 7. II. 1920 mit Gliederreißen, besonders in Armen und Schultergelenken. Am 21. II. ins Reservelazarett Neiß aufgenommen, dort Fieber 38°, beschleunigte Atmung, erhöhte Sehnenreflexe, auffälliges Zittern der Arme, Unruhe, Schlaflosigkeit, Erregungszustände, Halluzinationen. Am 28. II. in die Breslauer Klinik verlegt. Hier Fieber bis 38,3°, trockene rissige Lippen, schwere choreatische Unruhe des gesamten Körpers; der Kranke ist zeitweise verwirrt, delirant, schläft nur auf Hyoscin. Am 1. III. plötzlicher Exitus.

Autopsie: Gehirn makroskopisch ohne pathologischen Befund.

Mikroskopischer Befund: Infiltrativ-entzündliche Veränderungen findet man lediglich im Locus coeruleus in der Brücke beiderseits, in den grauen Kernen der Oblongata und hier und da im Halsmark. In der Brücke und Oblongata sind sie herdweise angeordnet, weisen alle drei Komponenten der Entzündung in gleichmäßiger Ausbildung auf. Die Infiltrate setzen sich aus Lymphocyten und Plasmazellen zusammen, sind auf die Gefäßscheiden beschränkt. Die Nervenzellen innerhalb der entzündlichen Herde zeigen Zerfallserscheinungen, die Pigmentzellen des Locus coeruleus, bzw. der Substantia ferruginea erscheinen ähnlich verändert wie die Zellen der Substantia nigra im ersten Falle. Hyperplastisch-hypertrophische Vorgänge am gliösen Apparat innerhalb der Herde, „Neuronophagie“ und „Pseudoneuronophagie“. Selten auch regressive Veränderungen. Keine Faserbildung. Gefäßvermehrung nicht nachzuweisen. Im Halsmark findet man nur hier und da ein infiltrierte Gefäß, jedoch keine entzündlichen Herde. Außerhalb der entzündlich veränderten Abschnitte findet man stellenweise Gefäßhyper-

ämie, perivaskuläres Ödem, kleine Blutungen (in den Basalganglien), regressiv veränderte Gefäßwandzellen. Die Nervenzellen sind im großen ganzen nicht nachweisbar erkrankt, ebensowenig der gliöse Apparat. Nur im Ammonshorn beträchtliche Verfettung der Pyramidenzellen des dichten, wie des lockeren Bandes, sowie des Stratum granulosum der Fascia dentata. Auch Gliazellen und Gefäßscheiden enthalten Fett in größeren Mengen. Die Zellen des Sehhügels weisen vielfach eine wabige Struktur auf (Fetteinlagerung?).

Fall 3. Minna G., 14 Jahre, beruflos, aus Bukowine, Kreis Groß-Wartenberg in Schlesien. Sie ist das zweite von acht Kindern, die alle gesund sind. Ein Bruder fiel im Kriege. In der Familie sind keine Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen; nur die Mutter der Kranken soll in der Jugend Krämpfe gehabt haben, ist leicht aufgeregt und war nach dem Tode ihres Sohnes im Jahre 1918 eine Zeitlang „nervenkranke“. Der Vater ist gesund, kein Trinker, nicht luetisch infiziert, war 4½ Jahre im Felde. Unsere Kranke war normaler Partus gewesen, hat sich in normaler Weise entwickelt, hat nie Krämpfe gehabt. In der Schule ist sie gut mitgekommen, war fleißig und vergnügt, nur etwas trotzig und eigensinnig. Sie soll früher stets gesund gewesen sein. Noch nicht menstruiert. Anfang März 1920 erkrankte G. an Schmerzen im Rücken und in der rechten Achsel. Bald traten Zuckungen in allen Gliedmaßen auf, am stärksten im rechten Arm; sie wurden zusehends stärker, erst nach 10 Tagen ließen sie etwas nach. Die Zuckungen hielten ununterbrochen an; die Kranke konnte fast gar nicht schlafen. Sie war nicht bewußtlos, doch manchmal leicht verwirrt, verkannte Gegenstände, sah Gestalten. Leichte Temperaturanstiege 37,5—38°. Nach 10 Tagen stellten sich Blasenbeschwerden ein, Urindrang und Urinverhaltung. Die Kranke wurde in eine Privatklinik nach Breslau gebracht, wo sie 8 Tage wegen Cystitis in Behandlung verblieb. Am 23. III. in die Breslauer Nervenklinik verlegt.

24. III. Körperlich: Sehr blasses, grazil gebautes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand. Sehr infantil, fast gar keine Behaarung. Lunge o. B. Herz: Grenzen normal, Töne leise, rein, Aktion sehr frequent. Puls 120, gleichmäßig. Haut am Abdomen trocken, schilfernd, Abdomen gespannt. Blasendämpfung bis Handbreit unter dem Nabel. Leber und Milz nicht palpabel. Urin o. B. Temperatur 36,9°.

Neurologisch: Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Pupillen mydriatisch, rechts gleich links, reagieren auf Licht unausgiebig (die Kranke hat Scopolamin bekommen). Konvergenzreaktion rechts schwach, links gut. Augenbewegungen frei. Cornealreflex beiderseits normal. Facialis intakt. Zunge belegt, wird gerade vorgestreckt. Rachenorgane o. B.

An den oberen Extremitäten keine Reflexsteigerung. Keine Ataxie.

Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

An den unteren Extremitäten normale Sehnenreflexe, kein Babinski, keine Ataxie.

Sensibilität am ganzen Körper intakt. Gang sehr unsicher, die Kranke schwankt nach beiden Seiten, droht bei jedem Schritte zu fallen.

Psychisch: Ist während der Untersuchung sehr unruhig, bleibt keinen Augenblick still sitzen, macht den Zopf auf und zu, spielt mit den Händen im Gesicht, scharrt und stößt mit den Füßen, hustet, stöhnt, jammert, legt sich auf den Schreibtisch, schneidet immerfort Gesichter. Auf energische Ermahnung etwas manierlicher, bleibt einige Zeit ruhig. Gibt meist willig und prompt Antwort. Zeitlich, örtlich und persönlich gut orientiert. Schulkenntnisse gut. Starke Aufmerksam-

keitsstörung. Keine Assoziationsstörung. Gesichtsausdruck und Stimmung wechselnd, teils wehleidig, matt, teils indifferent oder etwas läppisch. Halluzinationen zurzeit nicht nachweisbar. Die Kranke gibt zu, zu Hause Gestalten gesehen zu haben, sie habe damals geschrien, aber es seien keine wirklichen gewesen, sie habe es sich bloß eingebildet. Auch im Bett sehr unruhig, spricht viel vor sich hin, wirft sich hin und her; läßt nur spärlich Urin. Temperatur nicht über 37°. Bekommt in der Nacht Hyoscin-Morphium.

26. III. In unveränderter Erregung, wirft sich unruhig umher, kann keinen Moment stillhalten. Haar wirr im Gesicht, bizarre Bewegungen des ganzen Körpers, ständiges Grimassieren, Zunge wird vor- und zurückgeschleudert, Augen zuckniffen. Alle Bewegungen haben den Charakter von choreatischen Zuckungen, plötzlich durchschießende Impulse, unzweckmäßig, unkoordiniert. Auf Aufforderung ist die Kranke imstande, kurze Zeit die motorische Unruhe der Extremitäten zu unterdrücken, nicht aber das unaufhörliche Grimassieren. Leichte Hypotonie, sonst kein organischer Befund. Psychisch orientiert, spricht mühsam, immer durch das Vorschleudern der Zunge unterbrochen. Klagt über Schmerzen in Armen und Beinen. Spricht fast unaufhörlich vor sich hin, meist kaum verständlich; Stimme wechselt ständig vom höchsten Diskant bis zu tiefen Tönen. Inhaltlich geordnet, nichts Auffälliges. Gesichtsausdruck vorwiegend weinerlich, Affektlage ständig wechselnd, jedoch meistens ungemütlich gereizt.

Lumbalpunktion: Schnelles Abtropfen des Liquors, Gesamteiweiß nach Nissl drei Teilstiche, Nonne Opaleszenz, 26 Lymphocyten im cmm, WaR. in Liquor und Blut negativ.

27. III. Immer in gleicher choreatischer Unruhe, trotz Hyoscin-Morphium. Am ganzen Körper aufgerieben durch das ständige Hin- und Herwälzen. Stärkste Körperunruhe, die Extremitäten werden in wilden, ausfahrenden, grotesken Bewegungen herumgeschleudert. Bleibt zeitweise nicht im Bett, erregtes Umhergehen, wobei sie in schlenkernder Körperhaltung unsicher hin und her läuft. Dabei unaufhörliches Sprechen, redet die Pflegerin mit Mutter an, korrigiert aber auf Befragen sofort. Äußerst labile Gefühlsäußerungen, ununterbrochen wechselnder Affekt und Stimmlage. Eigentlich nicht verwirrt, glaubt, sie wäre zu Hause, spricht zur Mutter, vom Essen, von dem, was mit ihr vorgenommen wird. Keine Klagen. Ißt gut. Temperatur 37,8—38,4°.

Therapeutisch: Salvarsan 0,15, Hyoscin-Morphium, Coffein, Purostrophant.

28. III. Im Bad auch sehr unruhig, aber dabei subjektives Wohlbefinden bis auf Schmerzen in der rechten Seite. Klagt hier und da über Kopfschmerzen, spricht unaufhörlich, unzusammenhängend, faßt Fragen zeitweise gar nicht auf, gibt keine Antwort. Bei stärkster Körperunruhe und unaufhörlichem Grimassieren ständiger Rededrang; die Kranke stößt einzelne Worte hervor, singt, weint, lacht, schreit laut auf, pfeift. Vollständig inkohärent. Herz nicht dilatiert, Töne rein, Aktion sehr frequent, Puls 110—140, regulär, schwach. Temperatur 37,6—37,3.

30. III. Unverändert schwer erregt, ununterbrochen Zuckungen und Rededrang. Puls wechselnd, klein, 140. Temperatur 37,1—37,6. Nahrungsaufnahme mäßig.

1. IV. Salvarsan 0,3.

3. IV. An allen aufliegenden Stellen Decubitalgeschwüre. Temperatur 38,4°. Herztöne rein, Aktion beschleunigt. Puls klein, weich, leicht unterdrückbar.

Psychisch: Status idem. Gesteigerter Rededrang, starke Affektlabilität, unaufhörlich wechselnd. Zeitweise völlig desorientiert, erkennt Umgebung und Personen. Ist gar nicht zu fixieren, schweift unaufhörlich ab.

6. IV. Unverändert starke choreatische Unruhe, nur auf Hyoscin einige Stun-

den Ruhe. Zunehmende Decubitalgeschwüre am ganzen Körper. Psychisch viel apathischer, spricht noch viel, aber führt keinen Satz zu Ende, faßt Fragen gar nicht auf, desorientiert. Temperatur 36,8°, Nahrungsaufnahme schlecht. Dauerbad, Digipurat, Hyoscin.

7. IV. Temperatur 37,5—38,9°. Herz leicht nach links dilatiert, Töne rein, zweiter Pulmonalton akzentuiert. Puls kaum fühlbar. Neurologisch o. B.

8. IV. Unter zunehmender Apathie und stärkster allgemeiner choreatischer Körperunruhe erfolgt morgens 5 Uhr Exitus letalis.

Autopsie: 5 $\frac{1}{2}$ Stunden post mortem.

Sehr magere weibliche Leiche mit Decubitalgeschwüren an den Knien, Schienbeinen und am Kreuzbein. Kleiner Thymus.

Schädelhöhle: Dura an der Schädelinnenfläche stark adhärent. Längs der Medianspalte, namentlich auf der Höhe starke Pacchionische Granulationen. Weiche Hirnhäute nicht getrübt, Gefäße überall stark gefüllt, zarte Wandungen. Hirngewicht 1470 g. Die Windungen sind überall deutlich abgeplattet. Konsistenz etwas vermehrt. Kein stärkerer Hydrocephalus externus. Ventrikel eng. Ependym überall glatt. Rinde und Mark überall scharf abgesetzt. Gefäßquerschnitte auch im Mark überall ziemlich weit. Nirgends sichtbare herdförmige Veränderungen. Stammganglien symmetrisch, bieten nichts Auffallendes.

Brusthöhle: In der rechten Lunge mehrere, zum Teil konfluierende bronchopneumonische Herde, ferner Hypostase und Lungenödem. Bronchitis mäßigen Grades. Herz atrophisch, Klappen zart. Aorta relativ eng.

Bauchhöhle: Milz fötal gelappt, Nieren gefurcht, sonst o. B. Nebennieren, Pankreas o. B. Leber relativ fettreich. Magen und Darm o. B.

Uterus durchaus infantil. In den Ovarien reife Follikel. Halsorgane o. B.

Mikroskopischer Befund: Auch in diesem Fall finden sich ausgesprochene entzündliche Veränderungen, teils in Herden lokalisiert, teils mehr diffus ausgebreitet. Die entzündlichen Herde sind fast ausschließlich auf das Striatum beschränkt. Sowohl im Schweifkern, wie im Putamen sieht man beiderseits kleinere und größere Herde (Abb. 12), wo sich um massig infiltrierte Gefäße herum eine gliös-zellige Proliferation entwickelt hat (Abb. 13). Die Infiltrate, die in der Hauptsache aus Plasmazellen, aber auch aus anderen lymphocytären Elementen bestehen, sind durchwegs auf die Gefäßscheiden beschränkt. Nur selten sieht man eine scheinbar freie Plasmazelle im Gewebe. Die Gefäßwandzellen weisen progressive Erscheinungen auf: große chromatinreiche Kerne, deutlichen Zelleib; ein Hineinwuchern in das Ektoderm, eine Gefäßneubildung konnte nirgends nachgewiesen werden. In einem kleineren oder größeren Umkreis um die infiltrierte Gefäße herum erkennt man deutlich hyperplastisch-hypertrophische Vorgänge im Gliagewebe (Abb. 13, 14). Neben stäbchen- und wurstzellartigen Elementen, sowie „gemästeten“ Gliazellen, sieht man reichlich Zellen mit großen, runden, hellen Kernen, die eine deutliche Kernmembran und zahlreiche feine Chromatinpartikeln aufweisen; das Plasma, das dem Kern mehr von der einen Seite anliegt und einen nicht sehr breiten Saum bildet, ist homogen, sehr zart gefärbt, zeigt zahlreiche feine Fortsätze. Irgendwelche Körnchen sind in dem Plasma nicht nachzuweisen.

Mitosen sind vereinzelt zu sehen. Vereinzelt auch findet man in der Umgebung der Gefäße gittrig umgewandelte Elemente, die auch nicht näher zu präzisierende Einschlüsse in Form von amorphen Klümpchen in ihrem Leib beherbergen. Neben diesen progressiv veränderten Elementen sind andererseits in reichlicher Menge kleine, pyknotische, oft unregelmäßig gestaltete Kerne zu sehen, um die nicht selten ein Zelleib mit einer oder mehreren Vakuolen wahrgenommen werden kann. Eine irgendwie erhebliche Bildung von Gliafasern ist nicht nachzuweisen.

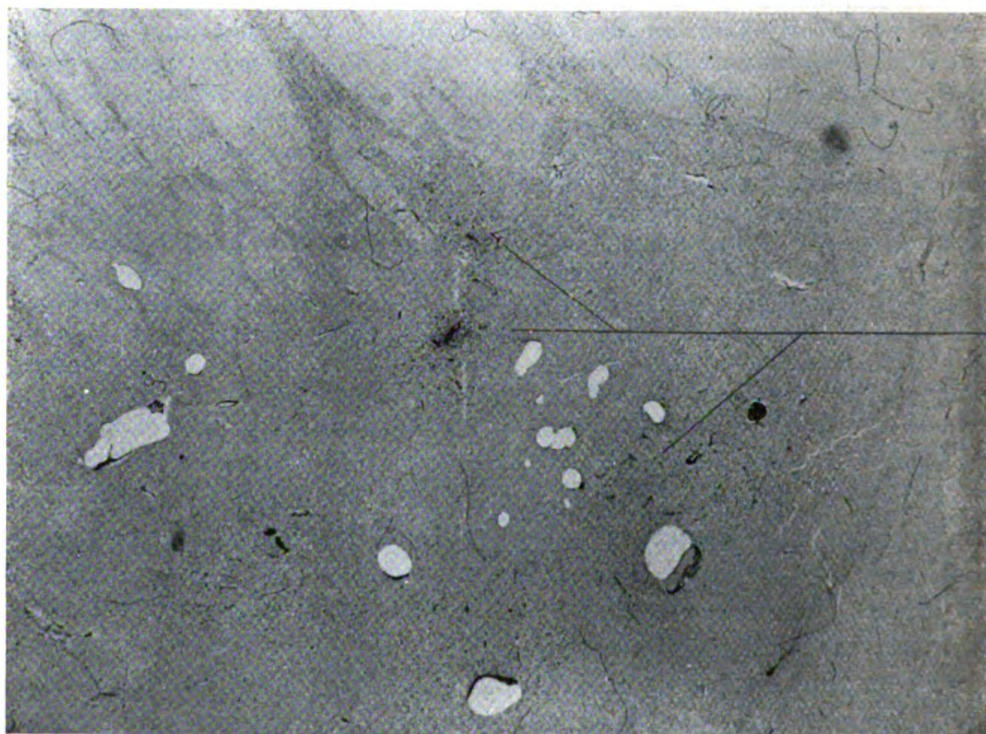


Abb. 12. Fall 3. Mikrophotogramm. Entzündliche Herde im Putamen.

Die Ganglienzellen innerhalb der entzündlichen Herde erscheinen stark verändert (Abb. 14, *a*, *b*). Die Kerne sind allerdings zumeist noch gut erhalten, groß, rund, hell, zeigen eine deutliche Kernmembran, ein meist an die Peripherie gerücktes Kernkörperchen und feine Chromatinkörnchen; manchmal liegen um den metachromatisch rötlich gefärbten Nucleolus mehrere kleine, blaufarbte Körnchen. Hier und da erscheint der Nucleolus in mehrere Stücke zerfallen, wie maulbeerförmig. Der Zelleib ist sehr blaß tingiert, kaum noch sichtbar, oft fragmentiert, zernagt an den Rändern; oder aber er besteht aus winzigen Körnchen, mit hellen Lücken dazwischen. Die großen Elemente weisen ein etwas dunkleres, homogenes oder körniges Plasma auf, die Fortsätze sind auch hier ganz blaß und kurz. Typische neuronophagische Bilder sind nicht

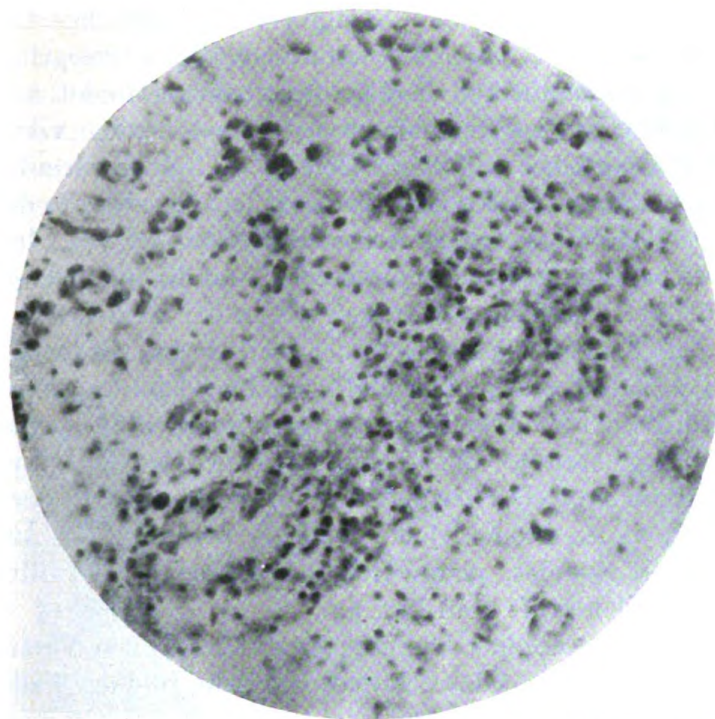


Abb. 13. Fall 3. Mikrophotogramm. Herd im Putamen bei stärkerer Vergroerung. Zeiss DD Proj. Ocul. 4. Balgauszug 60.

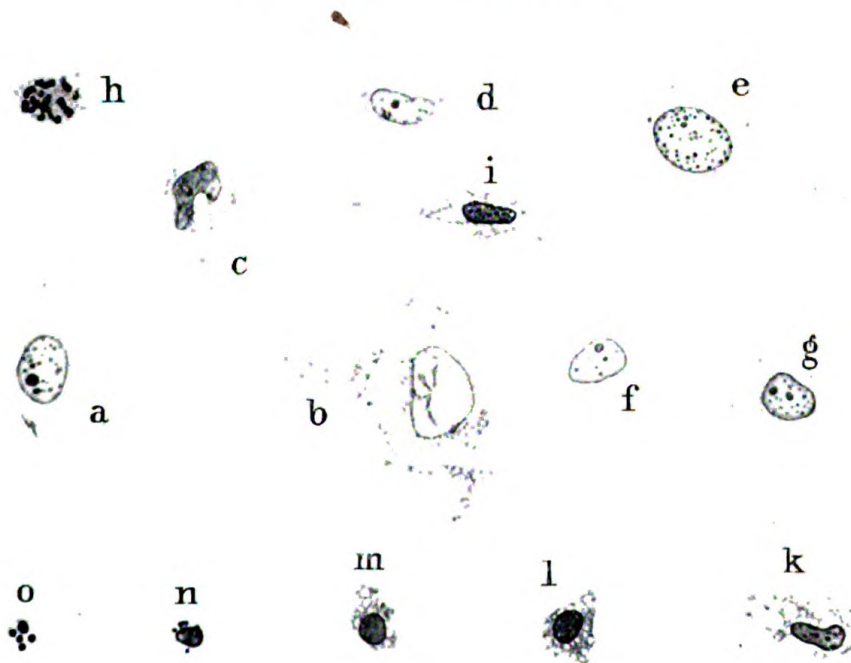


Abb. 14. Fall 3. Zeichnung. Aus einem entzündlichen Herd im Putamen. *a* kleine Ganglienzelle; *b* große Ganglienzelle; *c* bis *g* progressive Gliaformen; *h* Mitose; *i*, *k* progressive Gliaelemente mit beginnender regressiver Umwandlung des Kernes; *l* bis *o* regressive Gliaelemente.

zu sehen, wohl aber sieht man häufig ein plasmareiches Gliaelement dem Nervenzelleib oder einem Fortsatz dicht angeschmiegt.

Außer den entzündlichen Herden im Striatum findet man in den übrigen Abschnitten des Zentralnervensystems einzelne von Lymphocyten und Plasmazellen infiltrierte Gefäße. In der Hirnrinde, im Sehhügel und im Globus pallidus sind sie vereinzelt zu sehen, in der Brücke, Oblongata und im Rückenmark kommen sie häufiger vor. Im Rückenmark sind es besonders die unteren dorsalen und die lumbalen Segmente, wo die Infiltrate sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz auftreten. Auch einzelne Gliasterne findet man in den Strängen.

Die Pia enthält überall, im Großhirn wie im Kleinhirn, in der Brücke wie im Rückenmark, erweiterte blutgefüllte Gefäße, geringgradige, flächenhaft ausgebreitete Blutungen, hier und da ein lymphocytäres Infiltrat und um ein Gefäß herum einige Makrophagen. In der Spinalpia sieht man an vielen Stellen, jedoch nur in beschränkter Ausdehnung ein zusammenhängendes, plaqueartiges lymphocytäres Infiltrat; auch viele Pigmentzellen trifft man hier an.

Diese mehr oder weniger lokalisierten entzündlichen Veränderungen erschöpfen durchaus nicht das histopathologische Bild des Falles. Außer den entzündlichen Erscheinungen findet man noch eine sehr ausgebreitete nichtentzündliche Veränderung der Ganglienzellen. Am besten ist die Erkrankung an den somatochromen Elementen zu beurteilen. Betrachtet man eine Pyramidenzelle aus der Frontalrinde oder einer Zentralwindung (Abb. 15, b), so sieht man einen großen, runden oder ovalen Kern, mit einer deutlichen Membran ohne Falte; das Kernkörperchen ist groß, zeigt manchmal eine kleine Vakuole. Nicht selten sieht man neben dem großen, rötlichen Nucleolus ein oder zwei kleinere, blaugefärbte Körnchen. Im Kernsaft liegen zahlreiche Chromatinkörnchen, oft ist ein vages Gerüst wahrzunehmen. Im Zelleib sind keine Tigroidschollen zu sehen, das Plasma ist gleichmäßig tingiert, erscheint bald homogen, bald zusammengesetzt aus kleinen, nicht scharf abgesetzten Körnchen, weist dann stellenweise Aufhellungen auf (Abb. 15, b). Die Zellfortsätze zeigen ebenfalls keine Tigroidschollen, sind gleichmäßig zart tingiert und auf recht weite Strecken sichtbar. Eine Schwellung der Fortsätze ist nicht sicher vorhanden. Einzelne Zellen weisen nur spärliches und blasses Plasma auf, während der Kern noch recht gut erhalten scheint. In anderen ist der Kern stark verändert, die Kernmembran verschwunden, die Chromatinkörnchen ebenfalls, nur der Nucleolus ist noch erhalten. Hier und da sieht man ein Element mit einem dunklen, eckigen Kern, geschrumpften, dunklen Zelleib und Vakuolen am Rande.

Die Glia erscheint vorwiegend regressiv verändert. Progressive Erscheinungen, große, helle, chromatinreiche Kerne mit deutlichem Zelleib sind relativ spärlich, Mitosen kommen gar nicht vor. Reichlich

dagegen erscheinen dunkle, homogene, unregelmäßig gestaltete Kerne; Kernwand- und Totalhyperchromatose, hier und da ausgesprochene karyorrhektische Erscheinungen. Oft liegt einem solchen regressiv veränderten Kern ein Klümpchen feinkörnigen Plasmas von der einen Seite an; den (im Nissl-Bild) scharf geschnittenen Rand der amöboiden Zelle haben diese Leiber nicht. Hier und da, und zwar zumeist in der tiefen Rinde sieht man einen regressiven Gliakern in einer Einbuchtung einer Ganglienzelle liegen, um ihn herum einen hellen Raum. Im Scharlach-

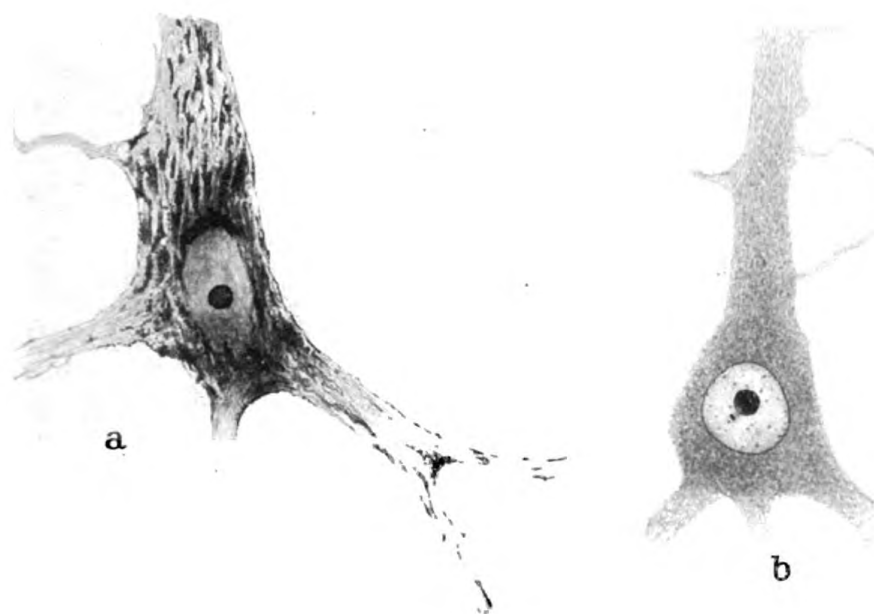


Abb. 15.
Zeichnung. *a* normale Betzsche Zelle; *b* veränderte Betzsche Zelle aus dem Fall 3.

präparat sieht man nur stellenweise etwas Lipoid in den Ganglien- und Gliazellen. Etwas Fett sieht man in den Gefäßen des Markkegels.

Die geschilderte Zellveränderung ist sehr ausgebreitet, man findet sie ebenso in der Frontalrinde wie in den Zentralwindungen, im Temporallappen wie im Ammonshorn, im Hirnstamm wie im Rückenmark, hier besonders im Hinterhorn. Sehr schön läßt sie sich an den Pyramidenzellen des Ammonshornes studieren (Abb. 19, *b*, *c*). Hier sieht man öfters auch Zellen mit stark abgeblaßtem Plasma und einem kernkörperchenlosen Kern; auch im Hämatoxylinpräparat ist da kein Nucleolus zu sehen. Auch in den Basalganglien, im Striatum wie im Globus pallidus sieht man die Zellen in der geschilderten Weise verändert, an Stellen, wo keine infiltrativ-entzündlichen Erscheinungen vorhanden sind (Abb. 16, *b*).

Die Purkinjezellen sind ebenfalls verändert. Man sieht hier zwar noch distinkte Tigroidstäbchen, doch sind sie allenfalls stark gelichtet. Die Dendriten treten auf weite Strecken mit ihren Verzweigungen deutlich hervor. An den Sternzellen des Molekularsaums ist eine Veränderung nicht nachzuweisen.

Ein abweichendes Verhalten zeigen nur die Zellen des Nucleus dentatus cerebelli und der unteren Olive. Die ganze Zelle ist hier sehr stark gefärbt, so daß die Kontur des Kernes gar nicht zu erkennen ist. Nur das noch dunklere Kernkörperchen tritt hervor. Die Zellfortsätze sind gut sichtbar, häufig etwas gewunden. Die Zellen des Nucleus dentatus

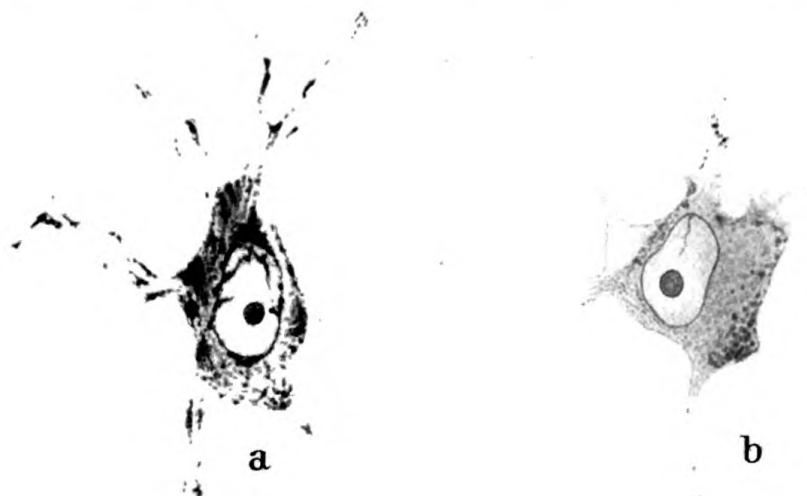


Abb. 16. Zeichnung. *a* normale große Zelle aus dem Putamen; *b* veränderte große Zelle aus dem Putamen des Falles 3.

zeigen noch an den Rändern bzw. im Ektoplasma eine deutliche, grobwabige Struktur. In den Zellen der unteren Olive sieht man einen hellen, strukturlosen Fleck.

Im Scharlachpräparat zeigen die Zellen des Nucleus dentatus kleine, leuchtend rote Lipoidtröpfchen, in den Zellen der Olive sieht man einen größeren, homogenen, mattroten Ballen. Die Glia und die Gefäße enthalten nur wenig Lipoid.

Markscheidenpräparate zeigen keinen Ausfall, an Mann-Alzheimer-schen war nicht mehr zu erkennen, als im Nisslbild.

Zusammenfassung.

Ein 14jähriges, sonst gesundes Mädchen erkrankt Anfang März 1920 mit Schmerzen im Rücken und in der rechten Achsel. Bald treten Zuckungen in allen Gliedmaßen auf, am stärksten im rechten Arm.

Fortschreitende Verschlimmerung, Schlaflosigkeit, vorübergehende Verwirrheitszustände, Delirien, Fieber bis 38°, Blasenbeschwerden. — Nach 8tägigem Aufenthalt in einer Privatklinik Aufnahme in die Breslauer Nervenlinik am 23. IV. Hier Fieber bis 38,9, schwankender Gang, schwere choreatische Unruhe des ganzen Körpers, besonders der Gesichtsmuskeln, leichte Hypotonie, Rededrang, Affektlabilität, vorübergehend Verwirrheitszustände. Schwere Jaktationen, Decubitus, Apathie. Im Liquor 26 Lymphocyten, 3 Teilstriche nach Nissl, Opaleszenz nach Nonne, WaR. negativ (auch im Blut). Am 8. IV. Exitus.

Autopsie: Konfluierende bronchopneumonische Herde in der rechten Lunge, Hypostase, Lungenödem. Mäßige Bronchitis. Atrophisches Herz, enge Aorta. Fettreiche Leber. Dura mit der Schädelkapsel verwachsen, starke Pacchionische Granulationen, Piagefäße hyperämisch. Schweres Hirn, 1470 gr, leicht abgeplattete Windungen, etwas vermehrte Konsistenz (Hirnschwellung?); weite Gefäßquerschnitte.

Mikroskopischer Befund: Entzündliche Herde finden sich lediglich im Striatum. Die Infiltrate sind auf die Gefäßscheiden beschränkt, setzen sich aus Lymphocyten und Plasmazellen zusammen. Degenerative Veränderungen an den Nervenzellen. Um die infiltrierten Gefäße herum hyperplastisch-hypertrophische Vorgänge im gliösen Gewebe mit vereinzelt Mitosen. Daneben ausgesprochene regressive Veränderungen. Keine Faserbildung. Progressive Veränderung der Gefäßwandzellen, jedoch keine Gefäßneubildung. Keine Neuronophagien. In den übrigen Abschnitten des Zentralnervensystems, in der Hirnrinde, im Globus pallidus, insbesondere aber in der Brücke, Oblongata und im Rückenmark hier und da infiltrierte Gefäße, jedoch keine entzündlichen Herde. Hyperämie der pialen Gefäße.

Außer den lokalisierten entzündlichen Veränderungen findet man noch eine sehr ausgebreitete rein-degenerative Veränderung der Nervenzellen, die keinem der Nisslschen Typen entspricht, sondern einerseits eine gewisse Ähnlichkeit mit der „akuten“, andererseits mit der „schweren“ Zellerkrankung aufweist. Die Glia ist vor allem regressiv verändert. Nur die Zellen des Nucleus dentatus cerebelli und der unteren Olive weisen eine „chronisch-fettige“ Entartung auf.

Fall 4. Auguste S., 15 Jahre, Dienstmädchen aus Breslau. Über Familiengeschichte nichts bekannt. Die Kranke hat als Kind leichte Rachitis gehabt, hat spät laufen, mit 1½ Jahren sprechen gelernt. In der Schule ist sie schlecht mitgekommen. Seit vielen Jahren leidet S. an Schmerzen im Rücken und in den Gelenken, die nach Erkältungen besonders heftig werden. Die Gelenke sind öfters rot und geschwollen. Ärztlicher Rat ist nicht eingeholt worden.

Seit Anfang April 1920 unruhig, kann nicht stillhalten, die Gesichtsmuskeln zucken. Die Kranke beißt sich öfters in die Zunge, bringt Speichel mit der Zunge heraus. Dabei sehr labiler Stimmung, klagt über Atemnot, besonders früh und abends. Am 23. IV. in die Breslauer Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme

fällt vor allem eine starke choreatische Unruhe des ganzen Körpers auf, die Kranke ist nicht imstande, einen Augenblick ruhig zu stehen. Die Kopf- und Gesichtsmuskulatur erscheint ebenso betroffen wie die Extremitäten. Unaufhörlich werden schlenkernde, zuckende, unkoordinierte, ziel- und zwecklose Bewegungen ausgeführt.

Körperlich: Sehr zartes, grazil gebautes Kind. Cyanotisches Gesicht. Lungen o. B. Herz: Grenze nach links um $1\frac{1}{2}$ cm verschoben, systolisches Geräusch, am stärksten über der Spitze. Puls weich, regelmäßig, 78. Abdominalorgane o. B. Temperatur $37,2^{\circ}$.

Neurologisch: Sehr schwer zu untersuchen. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Hirnnerven frei.

An den oberen Extremitäten herabgesetzter Tonus, normal auslösbare Reflexe.

Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden.

An den unteren Extremitäten Hypotonie, Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden, Gordon positiv, links stärker als rechts, Babinski negativ.

Therapeutisch: Salvarsan 0,15, Verodigen, Hyoscin-Morphium, Packungen.

24. IV. Temperatur $37-37,7^{\circ}$. Lumbalpunktion: Nicht erhöhter Druck, im Liquor Gesamteiweiß nach Nissl 1 Teilstrich, Nonne negativ, zwei Lymphocyten im cmm. WaR. in Blut und Liquor negativ.

25. IV. Auf Paraldehyd und Amylenhydrat kaum 1 Stunde ruhig. Am wirksamsten kleine Dosen Hyoscin. Im Bad kaum zu halten, auch nicht mit Hyoscin, schlägt wild herum, bäumt sich hoch auf, ständig stärkste Bewegungsunruhe der gesamten Körpermuskulatur. Hochrotes Gesicht, etwas cyanotisch. Beißt sich viel in die Zunge. Ißt ausreichend, bricht aber häufig alles wieder aus. Herzdilatation zurückgegangen. Sehr schwierige und nicht eindeutige Untersuchung. Puls nie sicher zu beurteilen, da die Kranke den Arm auch nicht einen Augenblick ruhig halten kann. Temperatur $36,5-37^{\circ}$.

Psychisch: Sehr redselig. Spricht unverständlich vor sich hin, erkennt die Umgebung, spricht mit der Mutter, mit Geschwistern. Artikulation sehr gestört durch die durchschießenden Zuckungen der Mund- und Zungenmuskulatur.

26. IV. Temperatur $37,5-37,6^{\circ}$. Salvarsan 0,15.

28. IV. Temperatur $37,5-38^{\circ}$. Salvarsan 0,3.

30. IV. Temperatur $37,8-38,6^{\circ}$. Keine Änderung des Zustandes, keine therapeutische Beeinflussung der Chorea. Trotz sorgfältigen Einpackens der Gelenke beginnende Decubitalgeschwüre. Zeitweise so starke Unruhe, daß die Kranke fast aus dem Gitterbett fällt. Wildes Herumschleudern der Arme und Beine, auch der Kopf wird hin- und hergeworfen, geschleudert, gestoßen. Dabei ständig Sprechen und kurzes Aufschreien. Subjektiv keine Beschwerden. Gibt immer Antwort, ist freundlich, dankbar. Sprache schlecht verständlich. Von den vielen Bissen Ulcera an den Zungenrändern. Lippen rauh, aufgesprungen. Zunehmende Geschwüre an den ungeschützten Körperteilen.

1. V. Ansteigen der Temperatur $38,4$ bis $39,8^{\circ}$, Puls weich, schnell, kaum beurteilbar. Immer noch unverändert starke choreatische Unruhe, explosives Hervorstößen einzelner Worte und Schreie, dazwischen einzelne unartikulierte, grunzende, fauchende Laute. Nahrungsaufnahme erschwert. Die Kranke verschluckt sich, erbricht oft. Urin und Stuhl werden spontan entleert. Im Urin kein Eiweiß.

Therapeutisch: Salvarsan 0,3, Hyoscin, Paraldehyd oder Amylenhydrat, letztere nur mit ganz geringem Effekt. Dauerbadbehandlung unmöglich, da die Kranke auch mit Hyoscin im Bad viel erregter ist als im Bett.

2. V. Dauernd starke choreatische Unruhe. Die Kranke wirft sich im Bett herum, die Gliedmaßen sind dauernd in schleudernder, zuckender Bewegung.

Am ganzen Körper aufgerieben, besonders an den Schulterblättern, dem Gesäß, an Beinen und Armen, Temperatur 39,3—39,4. Starke Cyanose und inspiratorische Einziehung der Intercostalräume, weshalb 150 ccm Blut entnommen wurden; danach atmet die Kranke freier und fühlt sich wohler. Für die Nacht Campher.

Psychisch: Spricht jetzt wenig, schreit oft laut. Halluziniert, sieht Kinder auf Pferden reiten, Männer Pferde an der Leine durchs Wasser führen, einen Hecht auf der Lampe sitzen; sie sieht Männer auf den Betten der Mitkranken sitzen, unheimlich glänzende Augen funkeln sie von der Decke an. Dabei faßt die Kranke auf, was zu ihr gesprochen wird, und antwortet sinngemäß.

3. V. Temperatur 38,5—40°. Ununterbrochen sehr erregt, durch Hyoscin kaum zu beeinflussen. Auf Paraldehyd 6 g rectal reagiert sie etwas besser. Nahrungsaufnahme durch die Unruhe sehr erschwert, da auch die Kau- und Zungenmuskulatur stark beteiligt ist. Decubitalgeschwüre. Läßt unter sich. Psychisch im wesentlichen unverändert, reagiert auf Ansprache, schweift aber gleich ab, spricht vor sich hin, halluziniert, wird ängstlich, schreit.

4. V. Temperatur 39—39,3. Dauernd stärkste Unruhe, nur vorübergehend beeinflusst durch Hyoscin, Paraldehyd, Bad. Schreit oft laut auf; ißt heute gut, gefüttert. Trockene, aufgesprungene Lippen.

6. V. Zunehmende Herzschwäche trotz reichlicher Analeptica. Stärkste Unruhe, Hyoscin und Paraldehyd wirkungslos. Schläft fast gar nicht. Im Bad nicht zu halten, wird herausgeschleudert. Die Muskulatur des ganzen Körpers in ständiger Bewegung. Überall Decubitalgeschwüre. Wird genährt.

7. V. Temperatur 39,8°. Puls schlecht, trotz Campher und Coffein. Herz nicht dilatiert. Unter ständiger Unruhe 8^h 45' n. m. Exitus letalis.

Autopsie: 12 Stunden post mortem.

Schädelhöhle: Schädeldecke von mittlerer Stärke, in der Medianlinie mit der Dura verwachsen. Dura an der Innenfläche glatt und spiegelnd, Gefäße nicht besonders stark gefüllt. Die weichen Häute über der linken Hemisphäre leicht getrübt, die Piagefäße an der basalen Fläche mäßig gefüllt. Hirngewicht 1210 g. Makroskopisch bietet weder Groß- noch Kleinhirn, noch der Stamm einen abnormen Befund.

Brusthöhle: Herz entspricht ungefähr der Größe der Faust der Leiche. Keine Dilatation, keine Hypertrophie. Endocarditis chronica recidivans valvulae mitralis. Hypostasis pulmonum.

Bauch- und Beckenorgane o. B.

Mikroskopischer Befund: Die entzündlichen Veränderungen sind in diesem Falle äußerst gering. Sie beschränken sich auf wenige, hier und da sichtbare, sehr spärliche lympho- und plasmacytäre Gefäßinfiltrate, ohne nachweisbare entzündlich-alterative oder proliferative Erscheinungen am umgebenden ektodermalen Gewebe. Im linken Sehhügel fand ich ein kleines Gefäß, vollgestopft mit Polynucleären und Lymphocyten, unter denen zwei große sattgefärbte Elemente (Plasmazellen?) zu sehen waren. Auch in der Pia des Großhirns finden sich hier und da spärliche, stark regressiv veränderte lymphocytäre Infiltrate um Gefäße herum, sowie zahlreiche Makrophagen. Es sei hier auch vermerkt, daß in den weichen Häuten hier und da flächenhaft ausgebreitete Blutungen vorkommen.

Dagegen sind in verschiedenen Hirngegenden diffus ausgebreitete rein degenerative Veränderungen an den Nervelementen, sowie ent-

sprechende Erscheinungen am gliösen Apparat festzustellen. Das Großhirn, die Basalganglien inbegriffen, erscheint in erster Linie von der Erkrankung betroffen. Am schwersten und am ausgeprägtesten sind die Veränderungen im Ammonshorn der rechten Seite. Im Toluidinblaupräparat erscheinen hier sämtliche Ganglienzellen des Ammonshornes schwer erkrankt, am schwersten etwa in der Mitte des dichten Bandes, in der Gegend, die in der Abb. 17 mit $\downarrow\uparrow$ bezeichnet ist. Hier haben die meisten Elemente kleine, meist ovale oder dreieckige, unregelmäßig

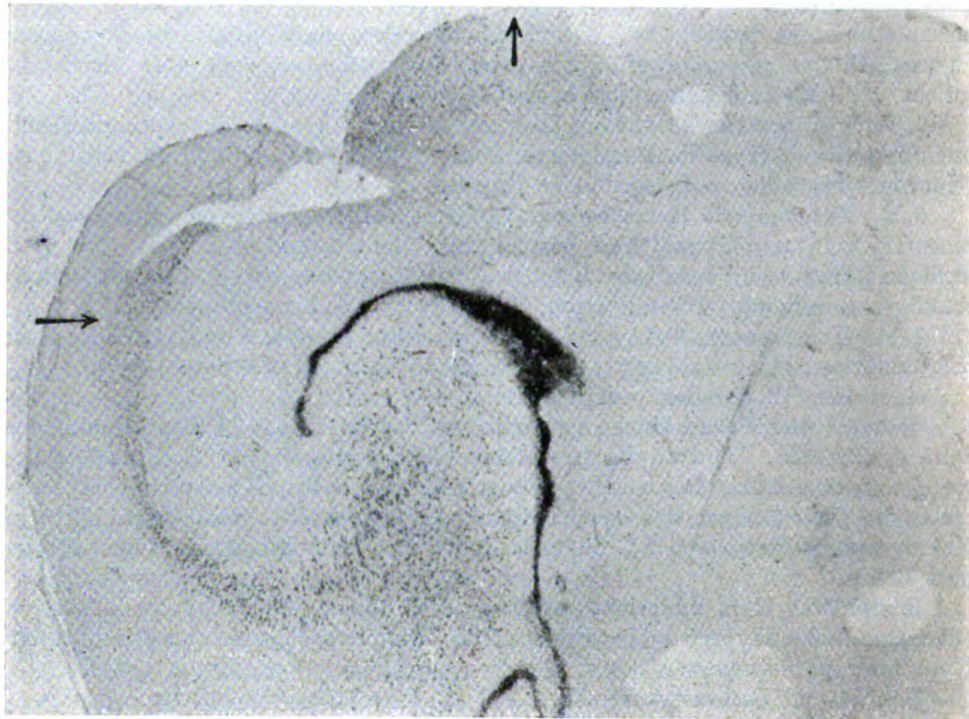


Abb. 17. Fall 4. Mikrophotogramm. Rechtes Ammonshorn. Die Strecke zwischen den beiden Pfeilen $\downarrow\uparrow$ ist am schwersten verändert.

gestaltete, sehr dunkle Kerne, die durchaus homogen erscheinen, ohne jede erkennbare Struktur. Nur ein noch dunkler gefärbtes Kernkörperchen ist manchmal im Kern zu sehen (Abb. 18, 19, *g*, *e*). Um den Kern herum läuft oft ein schmaler, heller Saum, der nach dem Zellplasma hin von einer feinen, aber sehr deutlichen Linie begrenzt wird (Abb. 18, *d*). Viele Kerne präsentieren sich nur noch als unregelmäßig gestaltete, eckige, ganz dunkel gefärbte Klumpen, ohne Membran, ohne Nucleolus. Der Zelleib weist die verschiedensten Grade von Zerfall auf. Die am besten erhaltenen Zellen sind noch von annähernd normaler Größe und Gestalt, doch sind die Ränder wie angenagt, Fortsätze zu Stümpfen reduziert; oft findet man einen perinucleären Hohlraum, das Plasma

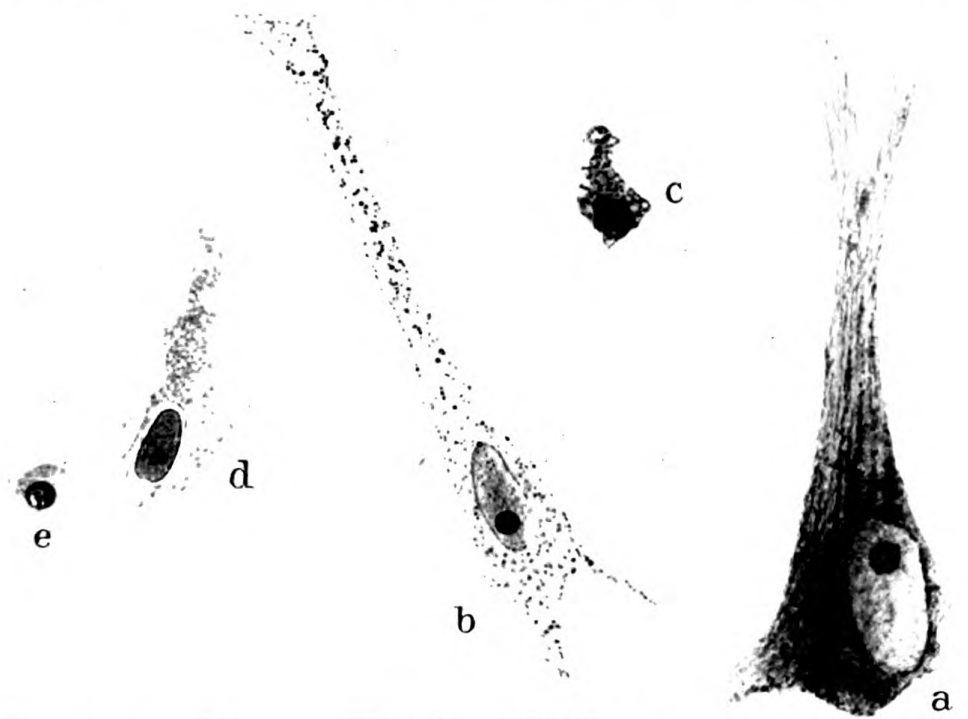


Abb. 18. Zeichnung. *a* normale Pyramidenzelle aus dem dichten Bande des Ammonshorns; *b* bis *d* Zellen aus dem Ammonshorn des Falles 4; *e* amöboide Gliazelle.

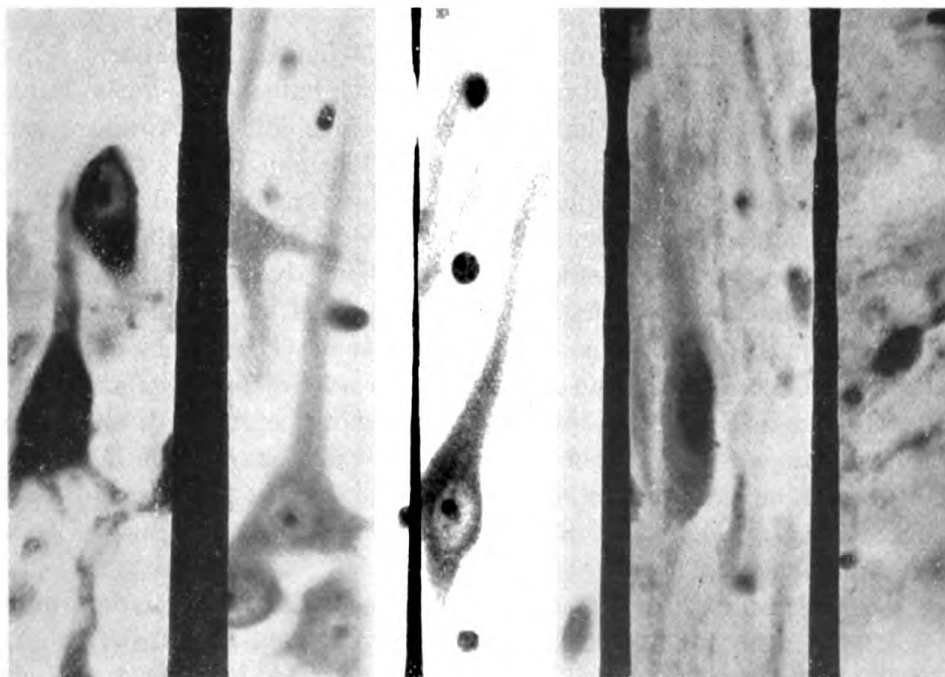


Abb. 19. Mikrophotogramm. *a* normale Pyramidenzelle aus dem Ammonshorn; *b* bis *c* Zellen aus dem Ammonshorn des Falles 3; *d* bis *e* Zellen aus dem Ammonshorn des Falles 4.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVII.

ist blaß tingiert, ohne Nisslschollen, körnig umgewandelt. In anderen Zellen findet man nur noch am Rande etwas blasses, zu Körnchen oder Ringelchen zerfallenes Protoplasma, während der Kern mitten in einem scheinbar leeren Raum liegt. Die am schwersten veränderten Zellen bestehen nur noch aus einem winzigen Protoplasmaklumpchen, das sich eng an einen eckigen, strukturlosen, fast schwarzen Kern anschmiegt (Abb. 18, 19, e).

Der Fascia dentata zu ändert sich das Bild. Die Kerne sind hier größer, heller, weisen Körnchen in ihrem Innern auf. Manchmal sieht man darunter auch einige größere Körner, die dicht am Kernkörperchen liegen. Das Kernkörperchen liegt meistens an der Peripherie des Kernes. Doch sieht man auch dunkle, stäbchenförmige, homogene Kerne (Abb. 19, d). Der Zelleib ist in seiner Gestalt besser erhalten, die Fortsätze sind auf lange Strecken sichtbar; um den Kern herum findet sich gewöhnlich eine Aufhellung. Das Plasma der Zellen erscheint manchmal wabig verändert, meistens aber ist es ganz strukturlos und vollgestopft mit kleinen und größeren basisch dunkel gefärbten Körnchen (Abb. 18, b). Die Fortsätze, insbesondere der Spitzenfortsatz, sind weit sichtbar und enthalten ebenfalls zahlreiche dunkle Körnchen. Das Gewebe zwischen den Zellen ist mit solchen Körnchen besät, sie liegen anscheinend im Verlaufe der durchziehenden Zellfortsätze. Die Körnchen färben sich tiefschwarz mit Kernhämatoxylin, in formolfixierten Präparaten sind sie nicht zu sehen.

Die Glia ist im Ammonshorn ebenfalls deutlich verändert. Progressive Erscheinungen sind nicht zu sehen, ich habe keine einzige Mitose gefunden. Die meisten Elemente weisen einen kleinen, runden, ganz dunklen, homogenen Kern auf und einen Plasmaleib, meist rund oder oval, mit einem scharf geschnittenen, wie ausgestanzten Rand (Abb. 18, e); oft findet sich zwischen dem Plasma und dem Kern ein heller Raum. Manchmal sieht man in dem Plasmaleib kleine, basisch gefärbte Körnchen, auch kleine Vakuolen, manchmal auch scheinen die Körnchen frei um den Kern zu liegen. Nicht selten ist der Kern nicht rund, sondern „maulbeerförmig“, die Kernmembran scheint nicht zu existieren; oder aber man sieht das Bild der „Kernwandhyperchromatose“. Diese Elemente finden sich sowohl in der grauen Substanz, wie im Mark. In der grauen Substanz liegen sie oft an Ganglienzellen und ihre Fortsätze angeschmiegt. Doch sah ich sie nie in größerer Anzahl um die Zellen des Ammonshorns herum.

Im Fuchsinlichtgrünpräparat zeigen diese Gliaelemente in der grauen Substanz einen ganz zarten, duftigen, blaßgrün gefärbten Leib (Abb. 20, a—e), der sich einer Ganglienzelle anschmiegt (Abb. 20, a, b, d), oder sie umfaßt (Abb. 20, c). Im Plasma findet man einzeln verstreut oder in Gruppen zusammenliegend kleine, rote Körnchen. Ich bemerke, daß

sowohl die Ganglienzellen, wie das Zwischengewebe ebensolche Körnchen in viel reichem Maße aufweisen. Im Mark zeigen diese Elemente einen etwas satter gefärbten, homogen aussehenden Leib mit einigen plumpen Fortsätzen, die sich im Gewebe verlieren. Im Plasma findet man regelmäßig eine oder zwei Vakuolen und einige rote Körnchen. Ich bemerke, daß die Stücke für die Alzheimersche Fuchsinlichtgrünmethode in einem einfachen Chromessigsäuregemisch ohne Osmium fixiert worden waren.

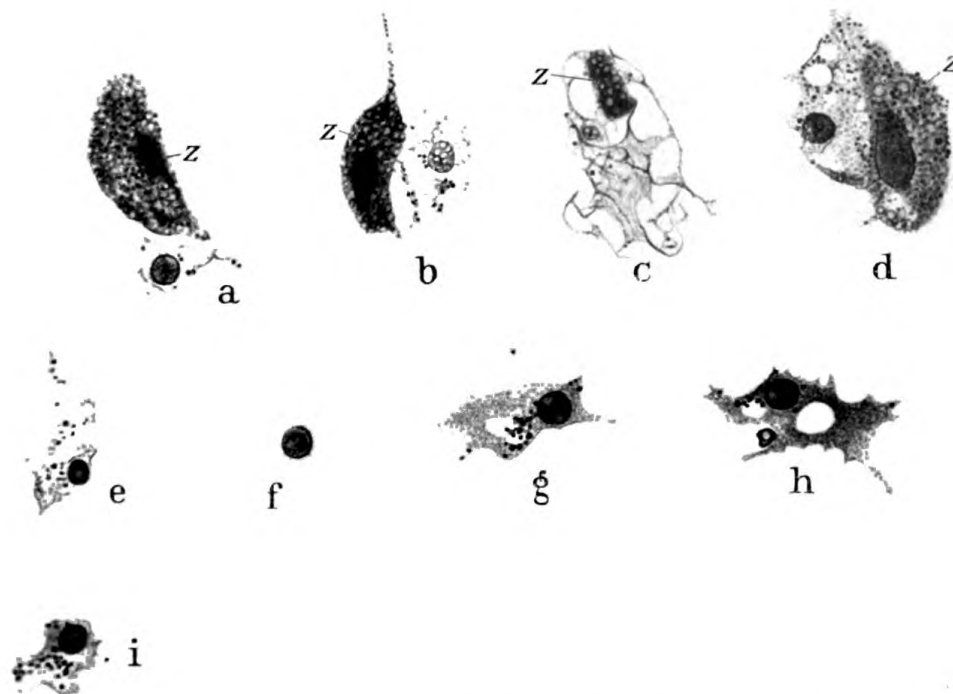


Abb. 20. Fall 4. Zeichnung. Amöboide Gliazellen aus dem Ammonshorn. Alzheimers Fuchsinlichtgrünmethode. a bis e amöboide Zellen aus der grauen Substanz; f bis i amöboide Zellen aus dem Mark; z Ganglienzelle.

Die Zellen des Stratum granulosum der Fascia dentata erscheinen im Toluidinblaupräparat ebenfalls erkrankt, die Veränderungen entsprechen denjenigen der Pyramidenzellen des Ammonshorns (Abb. 21). Auch hier sieht man verdichtete dunkle Kerne, die meisten aber sind von annähernd normaler Größe und zeigen in ihrem Innern ein deutliches Chromatingerüst; die Kernkörperchen sind fast immer peripher gelagert. Um den Kern herum ist ein heller Hof. An der dem Hilus zugekehrten Seite sieht man zahllose, kleine und größere, basisch gefärbte Körnchen, teils in kleinen Gruppen, teils in Streifen angeordnet (Abb. 21). Auch innerhalb des Stratum granulosum selbst sieht man ähnlich gruppierte Körnchen.

8*

Die Glia zeigt dasselbe Verhalten wie im Ammonshorn, sowohl im Nisslbild wie im Fuchsinlichtgrünpräparat.

Im Scharlachpräparat sieht man nur hier und da einige wenige mattrote Körnchen in einer Nervenzelle. In den Gliaelementen ist kein Lipoid zu sehen, ebensowenig in den Gefäßen der Zellschicht. Einige leuchtend rote Tropfen findet man in den Gefäßen des Markes.

Das Ammonshorn der linken Seite erscheint weniger schwer betroffen. Hier zeigt nur ein Teil der Pyramidenzellen im Toluidinblaupräparat

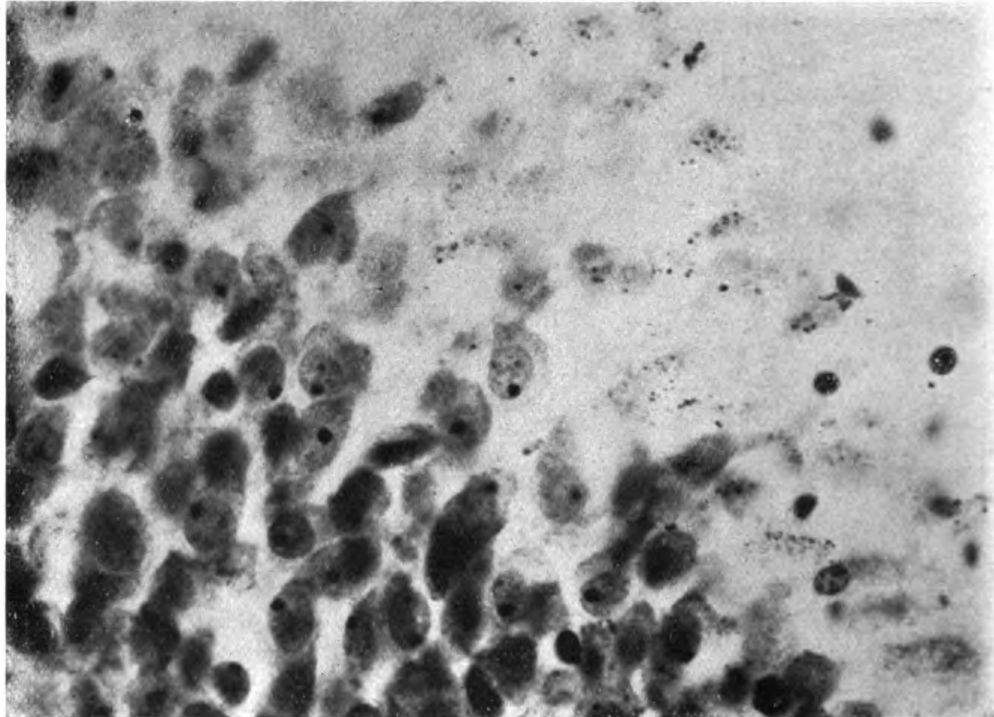


Abb. 21. Fall 4. Mikrophotogramm. Stratum granulosum der Fascia dentata.

ähnliche Veränderungen, wie wir sie für die rechte Seite geschildert haben. Die anderen Zellen dagegen erscheinen „wabig“ oder „chronisch-wabig“ verändert. Interessanterweise zeigen hier die Kerne der „schwer“ veränderten Zellen nicht immer dasselbe Verhalten. Neben kleinen, runden oder stäbchenartigen, dunklen Kernen sieht man in anderen Zellen große helle Kerne; das Kernkörperchen ist hier oft von einem Kranz dunkler Körnchen umgeben, man hat den Eindruck, als ob sie gut aus dem Nucleolus herkommen könnten. In anderen Zellen sieht man diese Körnchen im ganzen Kerne verstreut; manchmal ist die Kernmembran kaum noch zu erraten, die Körnchen liegen außerhalb des Kernes. Es kann sich hier nicht um die basophilen Körnchen handeln, die durch Zerfall des Plasmas entstehen, denn sie sind auch im formolfixierten Präparat

zu sehen. Es ist wohl am wahrscheinlichsten, daß es sich dabei um Zerfall des Kernkörperchens und des Kernes, eine Karyorrhexis handelt. *Hammond* hat eine ähnliche Veränderung in einem Falle von alkoholisch-tuberkulöser Psychose beschrieben und sehr schön abgebildet.

Die Glia ist ebenfalls zum Teil „amöboid“ umgewandelt, und zwar immer dort, wo „schwer“ erkrankte Zellen zu sehen sind.

Im Scharlachpräparat ist linkerseits recht viel Lipoid zu sehen, sowohl in den Pyramidenzellen des dichten wie des lockeren Bandes, wie auch viel spärlicher im Stratum granulosum der Fascia dentata. Offenbar handelt es sich hier um die im Toluidinblaupräparat wabig veränderten Elemente. Auch Gliazellen und Gefäße enthalten Fett. Die amöboiden Elemente aber, im mit Hämatoxylin nachgefärbten Präparat an den maulbeerförmigen Kernen gut erkennbar, zeigen nie Fett.

In zweiter Linie erscheint der Globus pallidus betroffen; auch hier ist die rechte Seite schwerer beschädigt. Die Nervenzellen zeigen eine Veränderung, die zweifellos der „schweren“ Zellveränderung *Nissls* nahesteht. Der Kern ist zumeist etwas kleiner als normal, rund oder leicht unregelmäßig, manchmal dreieckig, ziemlich dunkel, mit einem noch dunkleren Kernkörperchen. Der Zelleib ist hell, weist eine schwer definierbare, etwa als gittrig-körnig zu bezeichnende Struktur auf; im Plasma sind oft Lücken zu sehen, die Ränder sind nicht selten wie angenagt. Hier und da sieht man längs des Randes eines Zellfortsatzes dunkle Körnchen.

Die Glia ist durchwegs „amöboid“ umgewandelt, die Kerne sind tiefdunkel, fast schwarz, maulbeerförmig; ein ansehnlicher, homogener, rötlich gefärbter Leib mit scharf geschnittenem Rande ist bei allen Elementen zu sehen. Manchmal enthält der Zelleib einige rötliche oder dunkelgrüne Körnchen. Den Ganglienzellen liegen oft ein oder zwei amöboide Gliaelemente an, eine größere Anzahl habe ich nicht gesehen.

Das „Striatum“, Schweifkern und Putamen sind um eine Nuance weniger schwer, als der Globus pallidus betroffen. Die Veränderungen sind im Schweifkern etwas stärker ausgeprägt, als im Putamen, entsprechen in ihrer Art durchaus denjenigen des Globus pallidus. Nur sind hier die gliösen Veränderungen etwas mannigfaltiger. Neben den ausgesprochen amöboiden Zellen sieht man Elemente, wo der Kern in typischer Weise verändert ist, um den Kern aber nur ein kleines Klümpchen Plasma und dann ein heller Hof, durchzogen von schwächtigen Plasmafäden, zu sehen ist. Oft liegen einige blaurötliche Körnchen um den Kern herum. Ich möchte diese Elemente als „präamöboide“ im Sinne *Rosentals* ansprechen. Dann sieht man, wenn auch selten, noch andere Elemente, deren Deutung nicht so leicht ist. Es sind dies Gliazellen, mit einem ziemlich großen, chromatinreichen Kern und einem ansehnlichen, manchmal nur durch Körnchen angedeuteten Plasmaleib.

Zuweilen zeigen die Kerne eine Andeutung von Kernwandhyperchromatose. Wahrscheinlich hat man es hier mit dem „präamöboiden“ Stadium der großen „epitheloiden“ Gliazellen zu tun, deren Kern nach *Rosental* die regressive Umwandlung nicht so bald erfährt.

Im Scharlachpräparat sieht man im Streifenkörper nur sehr wenig Lipoid.

In dem übrigen Großhirn findet man einzelne kleinere Bezirke, wo ein Teil der Elemente eine typische „schwere“ Veränderung mit kleinen, dunklen, homogenen Kernen und zu Ringelchen zerfallendem Plasma zeigt, während der Rest der Zellen „wabig-chronisch“ verändert erscheint. Dabei sind die meisten „schwer“ veränderten Elemente in der oberen Rinde der 2. und 3. Schicht zu finden. Im Scharlachpräparat ist recht viel Lipoid in den Ganglienzellen und den Gefäßcheiden zu sehen, weniger in den gliösen Elementen.

Solche Bezirke findet man in der Frontalrinde, im Temporal- und Occipitallappen. Die „präamöboiden“ Elemente *Rosentals* sind hier zahlreicher, als die ausgesprochen amöboiden.

Im Sehhügel der linken Seite zeigen die Ganglienzellen vorwiegend eine wabige Struktur; im Scharlachpräparat sieht man da recht viel Lipoid in den Zellen. Im rechten Thalamus ist die Art der Zellveränderung schwer zu fassen. Die Kerne sind hier zumeist groß und hell, ohne Innenstruktur, mit einem großen, deutlichen Kernkörperchen; nur einzelne Exemplare sind kleiner und dunkel. Das Zellplasma ist meist dunkel gefärbt, körnig, ohne distinkte Nisslschollen. Dann wieder findet man helle, lose zusammenhängende kernlose Plasmaklumpchen. Die Gliaelemente sind durchgehend „amöboid“ oder „präamöboid“ umgewandelt.

Im Kleinhirn, Mittelhirn, in der Brücke und im verlängerten Mark finden sich keine im Nisslbild hervortretenden Zellveränderungen. Insbesondere sind auch die Zellen der Substantia nigra nicht nachweisbar verändert. Doch sieht man viele regressiv veränderte Gliaelemente. Im Scharlachpräparat sieht man etwas Lipoid in den Zellen des Nucleus dentatus cerebelli und der unteren Olive. An Markscheidenpräparaten ist nirgends ein Ausfall nachzuweisen.

Zusammenfassung.

Ein 15jähriges, an rheumatischen Schmerzen leidendes Mädchen wird Anfang April 1920 unruhig, kann nicht stillhalten; Zuckungen in den Gesichts- und Zungenmuskeln, labile Stimmung. Am 23. IV. Aufnahme in die Breslauer Klinik. Hier Fieber bis 40°, schwere choreatische Unruhe des ganzen Körpers, Hypotonie, Rededrang, Schlaflosigkeit, Verwirrtheitszustände, Delirien. Rauhe, rissige Lippen. Decubitus. Im Liquor 2 Lymphocyten, 1 Teilstrich nach *Nissl*, Nonne negativ. Am 7. V. Exitus.

Autopsie: Chronische, rezidivierende Endocarditis mitralis. Hypostase der Lungen. Leichte Trübung der weichen Häute über der linken Hemisphäre, sonst makroskopisch am Gehirn kein pathologischer Befund.

Mikroskopischer Befund: Die entzündlichen Veränderungen sind in diesem Falle äußerst gering, beschränken sich auf einige wenige Gefäßinfiltrate. Dagegen findet man im Ammonshorn und im Streifenkörper, und zwar sowohl im Globus pallidus, wie im Schweifkern und Putamen, schwere, rein degenerative Zellveränderungen vom Typus der „schweren“ Zellveränderung *Nissls*. Hand in Hand mit der Erkrankung der Nervenzellen geht eine progressiv-regressive Veränderung des gliösen Apparates einher, die der „amöboiden“ Umwandlung entspricht. Den schwersten Grad erreicht die Zellerkrankung im Ammonshorn und im Globus pallidus. Im Ammonshorn und in der Fascia dentata ist die Zellerkrankung noch durch das Auftreten von basisch färbbaren Körnchen charakterisiert.

In den übrigen Gehirnabschnitten finden sich kleinere Bezirke, innerhalb deren die Zellen teils „schwer“, teils „wabig-chronisch“ verändert sind. So im Frontalhirn, im Temporal- und Occipitallappen. Der Sehhügel ist ebenfalls erkrankt.

Betrachten wir nunmehr unsere vier Fälle im Zusammenhang. In allen handelt es sich um junge Individuen aus Schlesien, somit aus einem relativ engbegrenzten Bezirk, die im Verlaufe einer Epidemie annähernd gleichzeitig erkrankt sind. Die Erkrankung verlief in allen Fällen akut, mit Fieber von ungleichmäßig remittierendem Typus, und endete tödlich. Das klinische Bild war in allen Fällen fast identisch. Im Vordergrund stand eine schwere choreatische Unruhe des ganzen Körpers, sowohl der Extremitäten, der Gesichts- und Zungenmuskeln, wie auch des Rumpfes, was in den etwas protrahierten Fällen zu Hautabschürfungen und tiefen Geschwüren führte. Die Unruhe hielt Tag und Nacht an, wurde nur durch Hyoscin und auch durch dieses nur vorübergehend beeinflußt. Die Kranken waren schlaflos, redselig, zeitweise verwirrt und delirant. Trockene, rissige Lippen (*Stertz*), sehr labiles Herz. Liquor ist in zwei Fällen untersucht worden; in dem einen fand sich eine mäßige Lymphocytose und Eiweißvermehrung (Fall 3), der andere war normal (Fall 4). Die Dauer der Erkrankung betrug 10 Tage bis 5 Wochen, der Exitus trat in zwei Fällen apoplektiform ein.

Die Körpersektion ist in drei Fällen ausgeführt worden. Es fand sich einmal eine ausgesprochene beiderseitige grippöse Bronchopneumonie, einmal einzelne bronchopneumonische Herde, einmal ein indifferenten Befund. Der makroskopische Hirnbefund war wechselnd: einmal (Fall 1) fand sich Hyperämie der weichen Häute, Ödem der Hirnsubstanz, flohstichähnliche Sprengelung; im zweiten Falle (Fall 3)

war ebenfalls Hyperämie der weichen Häute zu sehen, das Gehirn war auffallend schwer (1470 g), die Konsistenz etwas vermehrt. Die beiden anderen Fälle wiesen makroskopisch keinen pathologischen Befund auf.

Die mikroskopische Untersuchung brachte nicht unwesentliche Differenzen nach mehreren, sich zum Teil durchkreuzenden Richtungen zwischen den einzelnen Fällen zutage. In den Fällen 1 und 2 fanden wir echt entzündliche, durch infiltrative, alterative und proliferative Vorgänge morphologisch charakterisierte Veränderungen; rein degenerative Veränderungen waren quantitativ und qualitativ nur wenig ausgesprochen, im Falle 2 lediglich im Fettpräparat zu erkennen, und auf einzelne Bezirke (Ammonshorn, Sehhügel) beschränkt. Im Falle 3 waren echt entzündliche Veränderungen ebenfalls vorhanden, daneben aber fand sich eine sehr ausgebreitete rein-degenerative Zellveränderung, die im Nisslbild deutlich hervortrat. Im Falle 4 endlich waren die entzündlichen Erscheinungen auf wenige, kaum nachweisbare Rudimente reduziert, das histopathologische Bild aber war durch eine schwere rein-degenerative Zellerkrankung mit dazugehörenden Veränderungen des gliösen Apparates determiniert.

In den Fällen 1 und 2 beherrschen die entzündlichen Veränderungen das Bild, während die rein-degenerativen nur diskret hervortreten. Im Falle 4 ist das Gesamtbild umgekehrt durch die rein-degenerativen Veränderungen bestimmt, während die entzündlichen kaum noch nachzuweisen sind. Der Fall 3 stellt ein Bindeglied zwischen den beiden Gruppen dar, hier sind sowohl entzündliche, wie rein-degenerative Veränderungen gut ausgebildet.

Wollen wir zuerst die entzündlichen Veränderungen näher betrachten. Sie zeigen in allen drei Fällen, wo sie gut ausgebildet sind, eine herdartige Anordnung, bevorzugen in auffallender Weise die graue Substanz. Neben diesen entzündlichen Herden findet man, insbesondere im Rückenmark, einzelne zellig-infiltrierte Gefäße, in deren unmittelbarer Umgebung alterative oder proliferative Vorgänge am ektodermalen Gewebe nicht erkennbar sind. Die Verteilung der entzündlichen Veränderungen ist in allen drei Fällen verschieden. In dem einen Fall (Fall 3) sind sie auf den Streifenkörper beschränkt, das Putamen ist hier besonders schwer betroffen. Sonst finden sich in der Brücke, der Oblongata und in einzelnen Segmenten des unteren Dorsal- und des Lumbalmarkes in diffuser Weise zellig-infiltrierte Gefäße, einzelne Gliaherdchen in der weißen Substanz des Rückenmarkes. Im zweiten Fall (Fall 1) sind die Basalganglien frei, die entzündlichen Veränderungen treten zuerst im Zwischenhirn bzw. im Grenzgebiet zwischen Zwischenhirn und Mittelhirn auf. Wir sehen sie in der Höhe, wo das Corpus subthalamicum gerade verschwindet, der rote Kern schon gut zu sehen ist. Sie sind hauptsächlich in der Substantia nigra lokalisiert,

sowie in geringerer Ausprägung im zentralen Höhlengrau des caudalen Abschnittes des dritten Ventrikels, im Bereiche der Pars mamillaris hypothalami. In der Brücke, der Oblongata und im Cervicalmark finden sich überall in herdförmiger Anordnung entzündliche Veränderungen, bald mehr, bald weniger ausgebreitet. Im dritten Fall (Fall 2) endlich findet man entzündliche Veränderungen erst in der Brücke, und zwar nur auf den Locus coeruleus bzw. die Substantia ferruginea beschränkt; außerdem entzündliche Herde in der Oblongata, einzelne infiltrierte Gefäße im Rückenmark. Die Meningen zeigen in allen drei Fällen nur geringgradige infiltrativ-entzündliche Erscheinungen; ein Zusammenhang zwischen den entzündlichen Veränderungen der Meningen und den intracerebralen Entzündungsherden ist nirgends nachzuweisen. Die histologischen Qualitäten der entzündlichen Veränderungen sind in allen drei Fällen ähnlich. Die Gefäße sind an den veränderten Stellen weit, blutgefüllt, die Gefäßwandzellen sind hier und da leicht regressiv verändert, enthalten auch öfters geringe Mengen dunkelgrüner Abbauprodukte. Im Falle 3 sind die Gefäßwandzellen im Bereiche der Entzündungsherde deutlich progressiv verändert. Im Falle 1 sind die progressiven Erscheinungen stellenweise stärker ausgeprägt, die Gefäßwandzellen wuchern, lösen sich aus dem Verbande und bilden intraadventitielle Makrophagen. Eine Bildung von Silberfibrillen, ein Hineinwuchern in das Ektoderm, eine Gefäßvermehrung konnte in keinem Falle nachgewiesen werden.

Kleine perivasculäre Blutungen kommen vor, erlangen aber nirgends eine größere Ausdehnung. In den Lymphscheiden der größeren Gefäße, wie auch der Capillaren findet man mehr oder minder dichtgestellte lymphocytäre Elemente, zumeist Lymphocyten und Plasmazellen, aber auch andere Fortentwicklungsstufen von Lymphocyten. Polynucleäre Leukocyten sind nicht zu sehen. Auch mit Hilfe der Oxydasereaktion, die ich nach *Gräff* angestellt habe, sind keine oxydasepositiven Leukocyten nachzuweisen. Die Infiltrate sind fast überall auf die Gefäßscheiden beschränkt. Daß dies bei Encephalitis epidemica nicht immer der Fall ist, konnte ich mich selbst an einem Fall der deliranten Form überzeugen. Darin stimmen meine Beobachtungen mit denen anderer Autoren überein.

Wenn es auch nicht ungefährlich ist, an das Problem der Entzündung zu rühren, kann ich nicht umhin, hier einiges darüber zu sagen. Auf die verschiedenen Anschauungen über das Wesen der Entzündung, auf die verschiedenen Begriffsbestimmungen einzugehen, hat keinen Zweck; ich wüßte nichts wesentlich Neues dazu zu sagen, was nicht schon von *Ribbert*, *Marchand*, *Lubarsch* oder *Aschoff* gesagt worden wäre. Aus Zweckmäßigkeitsgründen habe ich mir den Entzündungsbegriff zu eigen gemacht, wie ihn *Nissl* seinerzeit für die Neurohistopathologie formu-

liert hatte. Der Histopathologe beurteilt die Erscheinungen nach morphologischen Kriterien. Streng genommen kann der Histopathologe aus eigener Anschauung nur über die Veränderung als solche etwas aussagen, nicht aber über den Vorgang, der die Veränderung herbeigeführt hat. Den Vorgang sieht er nicht, er erschließt ihn nur, konstruiert ihn. Daher bedarf auch der Histopathologe im wesentlichen morphologischer Kriterien, um eine bestimmte Gewebsveränderung als entzündlich oder nichtentzündlich bezeichnen zu können. Die *Nisslsche* Definition, die sich ja mit der von *Lubarsch* deckt, entspricht diesem Bedürfnis der Histopathologie, sie ist im wesentlichen morphologisch und daher praktisch zweckentsprechend. Mit einer Einschränkung. Bekanntlich hat *Nissl* eine „Beteiligung der Blutgefäße im Sinne exsudativer Vorgänge“ als unerlässlich für den Nachweis einer Entzündung postuliert. „Im Sinne exsudativer Vorgänge“ hieß für *Nissl*, daß die Infiltratzellen hämatogener Herkunft sein müssen. Nun gehen die meisten Erkrankungen des Zentralnervensystems, die als entzündlich bezeichnet werden, mit lympho- und plasmacytären Infiltraten einher; polynucleäre Leukocyten findet man fast nur bei eitrigen Prozessen. *Nissl* selbst war von der hämatogenen Herkunft der Lymphocyten und der Plasmazellen im Zentralnervensystem überzeugt. Viele Pathologen aber, die sich mit der Herkunft der Lymphocyten bei den chronischen Entzündungsprozessen beschäftigt haben, erblicken in ihnen Elemente histiogener oder lymphogener Natur (cf. Referate *Marchands* und *C. Sternbergs* auf der XVI. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1913). Nach *Marchand* sind von den frühesten Entwicklungsstadien an im Bindegewebe in wechselnder Menge indifferente, d. h. nicht in eine bestimmte Gewebsorganisation übergegangene zellige Elemente vorhanden, die überall und zu jeder Zeit des Lebens zur Verfügung stehen, wo es sich um solche Leistungen handelt, die zur Beseitigung oder Abwehr von Schädlichkeiten der verschiedensten Art dienen. Diese Elemente mit ihren verschiedenen Modifikationen (leuko-cytoide Zellen) gelangen teils direkt, teils indirekt in die Lymph- und Blutzirkulation und werden durch diese in alle Teile des Körpers verbreitet, während andererseits unveränderte indifferente Zellen auch da in Wirksamkeit treten, wo die Zufuhr aus dem Blute nicht ausreicht. *Marchand* spricht von einer „lymphogenen“ oder „lymphocytären“ Reaktion im Gewebe gegenüber der „hämatogenen“. In denjenigen Geweben, wo die indifferenten Zellen besonders reichlich zur Verfügung stehen (darunter sind auch die Meningen), bilden diese einen mehr oder weniger großen, selbst den Hauptteil der Elemente, die sofort nach Einwirkung einer Schädlichkeit in Wirksamkeit treten können. Die Plasmazellen entstehen durch eine Umwandlung der Gewebslymphocyten bzw. deren Stammzellen im Gewebe (*Marchand, C. Sternberg*).

H. Roth hat in einer aus dem *Marchandschen* Institut hervorgegangenen Arbeit die Ansicht vertreten, daß die Plasmazellbildung bei Paralyse im wesentlichen von den adventitiellen Elementen der Gefäßscheiden ausgehe. *G. Herzog* leitet die Lymphocyten und die Plasmazellen des Infiltrats in Fällen von Encephalitis epidemica von den Gefäßwandzellen ab; er sieht sie als, mindestens zum großen Teil, in loco entstanden an.

Es läßt sich nicht leugnen, daß diese Anschauungen über die Herkunft der Lymphocyten bei den chronischen Entzündungen nicht ohne weiteres mit dem Wortlaute der *Nisslschen* Definition und auch mit *Nissls* Ansichten im Jahre 1904 in Einklang gebracht werden können. Allerdings wird das „Exsudieren“ heute anders verstanden, als dies ursprünglich der Fall gewesen ist. *Lubarsch* spricht auch jetzt noch von einer chronischen exsudativen Entzündung, obwohl er *Marchands* Ansichten nicht in Frage stellt. *Nissl* selbst hat, soviel ich weiß, nicht mehr öffentlich zu dieser Frage Stellung genommen. Wie ich es aber von Herrn Prof. *Spielmeyer* weiß, hat er zuletzt die Untersuchungen *Marchands* anerkannt, sie aber nicht als unvereinbar mit seinen Ansichten über die Entzündung angesehen. Man kann ja immerhin sagen, daß neben den Gewebslymphocyten ein Teil der Lymphocyten aus den Gefäßen „exsudiert“ worden sei, auch wenn sie dahin ursprünglich aus dem Gewebe hineingekommen seien. Indessen muß zugegeben werden, daß hier rein formell ein Widerspruch besteht. Darum wird auch immer wieder bei jeder einzelnen entzündlichen Erkrankung des Zentralnervensystems die Frage aufgeworfen, ob nicht der lymphocytären Infiltration ein Stadium leukocytärer vorhergegangen sei, das den Vorgang als entzündlich dokumentiert. So hat auch vor kurzem *Hauptli* mit Hilfe der Oxydasereaktion nachzuweisen versucht, daß sich bei Encephalitis epidemica in den Anfangsstadien der Erkrankung Leukocyten an der Infiltration recht stark beteiligen und später rasch abnehmen. Ich will dies nicht bestreiten, wenn sich auch bei näherer Prüfung der Befunde *Hauptlis* erweist, daß sich seine Schlüsse auf einen einzigen positiven Fall stützen (Tod am 4. Krankheitstage), während die übrigen acht negativen Fälle aus späteren Krankheitsstadien doch nur beweisen, daß in älteren Fällen keine Leukocyten vorhanden sind, nicht aber, daß sie in einem früheren Stadium vorhanden gewesen sind. Auch hat *Siegmund* bei einem fünftägigen Fall keine Leukocyten gefunden und *Tobler*, der mit Hilfe der Oxydasereaktion gearbeitet hat, konnte in einem ganz akuten Falle von 16—20 Stunden Krankheitsdauer nur vereinzelte polynucleäre Leukocyten nachweisen. Auch andere Autoren erwähnen nur selten oder sprechen von einzelnen Leukocyten. *Mittasch* hat Fälle von 2—20 Tagen Krankheitsdauer untersucht, „polymorphkernige Leukocyten fehlten“ in seinen Fällen „völ-

lig“. *G. Herzog* hat in seinen 7—17 Tage alten Fällen ebenfalls keine gelapptkernigen Leukocyten gefunden. *Herzheimer* fand polymorphkernige Leukocyten nur hier und da ganz vereinzelt. *Oberndorfer* sah „manchmal auch Leukocyten“. Unsere eigenen negativen Befunde lasse ich dabei unberücksichtigt, da unser akutester Fall erst nach etwa 10 Tagen Krankheitsdauer ad exitum gekommen war. Tatsächlich scheint nur das bewiesen, daß in einzelnen akuten Fällen von Encephalitis epidemica im Anfang auch Leukocyten unter den Infiltratzellen vorkommen, nicht aber, daß es sich so in allen Fällen verhält. Aber angenommen, daß wirklich in allen Fällen der lymphocytären Infiltration ein Stadium leukocytärer voranginge, so wäre auch damit für den Histopathologen, der einen nosologisch noch nicht näher bestimmten Fall untersucht und die vorhandenen Veränderungen beurteilen oder, besser gesagt, einordnen soll, noch nichts gewonnen. Der Histopathologe muß die Möglichkeit haben, ein histopathologisches Bild nach unmittelbar feststellbaren Kriterien zu beurteilen und nicht nur nach solchen, die erst abgeleitet werden müssen. Bei der Paralyse z. B. sehen wir lympho- und plasmacytäre Infiltrate, wissen aber nichts von einer einleitenden leukocytären Infiltration. Da wir von der hämatogenen (im engeren Sinne) Herkunft der Lymphocyten und Plasmazellen nicht mehr überzeugt sind, könnten wir rein formell die mit lympho- und plasmacytären Infiltraten einhergehenden Erkrankungen, auch die Paralyse, nicht als entzündlich dem Wortlaute der *Nissl*schen Definition nach betrachten. *Nissl* selbst hat es ja immer wieder, allerdings noch im Jahre 1904, betont, die Paralyse sei als eine entzündliche Erkrankung zu bezeichnen nur unter der Voraussetzung, daß die Lymphocyten und die Plasmazellen hämatogener Herkunft seien.

Deswegen werden wir aber noch nicht die nichteitrigte Entzündung von der Liste der im Zentralnervensystem vorkommenden pathologischen Prozesse zu streichen brauchen. Immerhin erscheint es mir angezeigt — um eine Quelle von Mißverständnissen auszuschalten und Versuchen, z. B. der Paralyse den entzündlichen Charakter abzusprechen (*Schröder*), den Boden zu entziehen — die *Nissl*sche Definition der Entzündung einer entsprechenden Korrektur zu unterziehen. Praktisch ist dies schon geschehen. Die meisten Neurohistopathologen, die die *Nissl*sche Definition akzeptiert haben, nehmen stillschweigend an, daß ein lymphocytäres Infiltrat dieser Definition Genüge leistet, ohne daß sie zugleich für die hämatogene Herkunft der Infiltratzellen eintreten möchten. Die Frage des „Exsudierens“ wird eben beiseite geschoben, das Hauptgewicht nicht auf das „Exsudieren“ gelegt, sondern auf das Infiltrat selbst, auf die Art, die morphologische Beschaffenheit der Infiltratzellen, woher sie auch hergekommen sein mögen. Im Grunde genommen hat es ja *Nissl* selbst auch so gehalten.

„Mag man den Entzündungsbegriff auffassen wie nur immer; die scharfe Auseinanderhaltung jener krankhaften Vorgänge, in deren Verlauf sich die Adventitialscheiden mit polynucleären Leukocyten, mit Lymphocyten und lymphocytenartigen Zellen, sowie mit Plasmazellen anfüllen, mit denjenigen Prozessen, bei denen wir diese Elemente nicht finden, bedeutet einen erheblichen Fortschritt.“ (*Nissl*.) Gewiß wäre es exakter, den Ausdruck „entzündlich“ zu vermeiden und eine andere unverbindlichere Bezeichnung für solche, mit leuko-, lympho- und plasmacytären Infiltraten einhergehenden Prozesse zu gebrauchen. Aber einmal würde es schwer fallen, einen so eingebürgerten Terminus zu verdrängen, und dann, solange der Begriff der Entzündung nicht in einer allgemeingültigen Form festgelegt und von allen anerkannt worden ist, hat man das Recht Übergangsbegriffsbestimmungen, die den jeweiligen Bedürfnissen am besten angepaßt sind, vorzunehmen. „Wie denn einmal die Sachlage ist, sehe ich, solange man den Begriff ‚Entzündung‘ gebraucht, keinen anderen Ausweg, als den der dogmatischen Festlegung der Kennzeichen jener Vorgänge, die man als entzündlich bezeichnet.“ (*Nissl*.) Der Histopathologe bedarf morphologischer Kriterien. In der *Nissl-Lubarsch*schen Definition ist nur noch das die „Exsudation“ betreffende Glied funktioneller, nicht morphologischer Natur. Denn über die morphologischen Kennzeichen der „Alteration“ und der „Proliferation“ bzw. über die regressiven und progressiven Veränderungen im Parenchym (*Nissl*) besteht kein Zweifel. In der Praxis der Neurohistopathologen wird, wie wir sahen, auch dem letzten Glied ein morphologisches Kennzeichen substituiert. Soll nun die Definition mit der Praxis in Einklang gebracht werden, dann muß es in der Definition anstatt: „Beteiligung der Blutgefäße im Sinne exsudativer Vorgänge“ (*Nissl*) heißen: „Beteiligung der Blutgefäße im Sinne leuko-, lympho- oder plasmacytärer Infiltration der Gefäßscheiden bzw. des Bindegewebes“. Von „Beteiligung der Blutgefäße“ in morphologischem Sinne kann auch dann gesprochen werden, wenn sie keine Zellen „exsudieren“. Sie nehmen teil, wenn ihre Scheiden infiltriert sind, an der Bestimmung des morphologischen Bildes, wie auch die Infiltration zustande gekommen sein mag.

So abgeändert, wäre die Definition rein morphologisch. Sie hätte auch nur für die Neurohistopathologie Geltung, da sie die Eigentümlichkeiten des Nervensystems berücksichtigt (Gefäßscheiden, Einschränkung des Begriffes des entzündlichen Infiltrats auf zellige Bestandteile). Sie verzichtet bewußt auf die Bedeutung einer Aussage über einen bestimmten biologischen Vorgang, nämlich die Exsudierung, und wird morphologisch-klassifikatorisch. Sie bezweckt dann nichts anderes als die histopathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem nach einem bestimmten Gesichtspunkt zu gruppieren. Es erscheint mir ratsamer,

die Definition des „Entzündlichen“ dieser Korrektur zu unterziehen, als auf die Unterscheidung der mit Infiltrationen einhergehenden Prozesse von den anderen zu verzichten oder eine Unklarheit herrschen und eine Quelle von Mißverständnissen bestehen zu lassen. Auch *Nissl* wollte im wesentlichen nichts anderes als die Gesamtheit der Prozesse nach einem bestimmten Gesichtspunkt aufteilen, wie dies der oben angeführte Satz beweist. Und sind wir einmal so weit, die histopathologischen Veränderungen ihrer biologischen Bedeutung nach einschätzen zu können, so hindert uns nichts, dann eine zweckentsprechendere Definition zu formulieren.

Die alterative Komponente ist in den entzündlichen Herden überall gut ausgebildet, die Veränderungen betreffen in allen Fällen nur die Nervenzellen und ihre Fortsätze. Eine irgendwie nennenswerte Veränderung der Nervenfasern war nicht nachzuweisen. Dafür, daß ein gewisser Abbau der Markscheiden stellenweise vielleicht doch stattfindet, würden nur die vereinzelt gliösen Herdchen in den weißen Strängen des Rückenmarkes sprechen, wenn es sich nicht um perivaskuläre „Gliarsetten“ handelt.

Die Intensität und die Art der Nervenzellveränderungen war in den einzelnen Fällen verschieden. Im Fall 3 waren die Kerne noch gut erhalten, und nur der Zelleib war blaß, fragmentiert, vakuolisiert, zu Körnchen zerfallen, an den Rändern verflüssigt. In den Fällen 1 und 2 sind auch die Kerne mehr oder weniger verändert: Zuerst erscheinen sie gebläht, das Kernkörperchen rückt an die Peripherie; später verschwindet die Kernmembran, die Kerne lösen sich auf, am längsten bleibt gewöhnlich der Nucleolus bestehen. Manchmal schrumpfen die Kerne, werden dunkel, homogen, eckig; sie erhalten sich in dieser Gestalt länger als die anderen. Das Zellplasma weist alle Stufen des Zerfalls bis zum völligen Verschwinden auf, häufig sieht man in den Fortsätzen kleine basisch färbbare Körnchen auftreten. Sehr interessante Bilder sahen wir an den zerfallenden Pigmentzellen der Substantia nigra im Falle 1, der Substantia ferruginea im Falle 2. Die erkrankten Zellen schienen in jedem Fall dem Untergang geweiht, die Art der Erkrankung aber variierte in gewissen Grenzen. Recht konstant erschien mir die initiale Schwellung der Zelle, im Falle 2 sah ich oft Bilder, die an die reaktive Phase der „primären Reizung“ *Nissls* erinnerten. Die „färbbare Substanz“ zerfiel zu kleinen staubförmigen Körnchen, in anderen Fällen ballte sie sich im Gegenteil zu groben Klumpen zusammen. Der Kern erschien zumeist gebläht, später verschwand die Kernmembran, der Kern löste sich auf, am längsten blieb gewöhnlich das Kernkörperchen sichtbar. Selten war eine Schrumpfung des Kerns zu finden. Die Pigmentkörnchen wurden immer spärlicher in den Zellen, immer reichlicher in der Umgebung. Am frappantesten waren die Unter-

schiede im Verhalten zu den gliösen Elementen. Wir werden darauf bei der Besprechung der Erscheinungen am gliösen Apparat zurückkommen müssen.

Die Glia wies in den entzündlichen Herden überall sehr ausgesprochene hyperplastisch-hypertrophische Erscheinungen neben regressiven auf. Es handelte sich ausschließlich um plasmatische Glia, eine irgendwie nennenswerte Bildung von Fasern war niemals zu sehen. Es läßt sich nicht ausschließen, daß dieses Fehlen von Faserbildung mit dem akuten Verlauf der Erkrankung zusammenhängt. Im Falle 3 z. B. haben wir auch sog. „gemästete“ Gliazellen, die als Faserbildner angesehen werden, gefunden. Immerhin waren auch hier diese „gemästeten“ Zellen recht spärlich.

In recht auffallendem Gegensatz zu der großen Zahl der Gliakerne stand das immerhin seltene Vorkommen von Mitosen. Die Vermehrung der Gliakerne scheint vorwiegend auf amitotischem Wege stattgefunden zu haben. Die Vielgestaltigkeit der Kerne würde ja dafür sprechen (*Getzowa*). Sehr interessante Beobachtungen konnten wir in bezug auf die Abräumtätigkeit der Glia machen. Eine Bildung von Gitterzellen kam in verschwindend geringem Maße vor, die Abräumtätigkeit wurde von verschiedengestaltigen, nicht abgerundeten, nicht gittrig umgewandelten Elementen besorgt. Was die Gliazellen in ihrem Leibe enthielten, war nicht Fett, sondern Pigment und leicht metachromatisch gefärbte größere und einfach basisch gefärbte kleinere Körnchen. Inwiefern diese basisch gefärbten Körnchen identisch sind mit den einfach basophilen Zerfallsprodukten des Ganglienzellplasmas (*Alzheimer*) und von den Gliazellen von außen aufgenommen wurden, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Mit Bestimmtheit dagegen kann gesagt werden, daß die in den Gliaelementen liegenden Pigmentkörnchen von den zerfallenden Pigmentzellen herkommen. Die Körnchen in den Gliazellen und das Pigment in den Ganglienzellen zeigen dasselbe morphologische und tinktorielle Verhalten, ebenso bei der Toluidinblaufärbung, wie bei der Hämatoxylin-van Gieson-Färbung, nach Alkohol, wie nach Formolfixierung.

Es ist von Interesse die weiteren Schicksale des Pigmentes zu verfolgen. Vorerst finden wir um die Gefäße herum eine stärkere Ansammlung mit Pigmentkörnchen beladener Elemente. In den Gefäßscheiden fanden sich in den uns hier beschäftigenden Fällen nur relativ wenige Pigmentkörnchen. In einem Falle der deliranten Form (Fall Rudolf F.) aber, der u. a. auch in der Substantia nigra sehr starke entzündliche Veränderungen mit massigem Zerfall der Pigmentzellen aufwies, fand sich Pigment massenhaft in den Gefäßscheiden (Abb. 22). Man konnte in diesem Falle ganz deutlich sehen, wie die Pigmentkörnchen aus den zerfallenden Ganglienzellen von den Gliaelementen aufgenommen und

zu den Gefäßen hintransportiert wurden. In den Gefäßscheiden war Pigment in großer Menge zu sehen. Es lag in mehr oder weniger abgerundeten Zellen, deren Herkunft morphologisch in keiner Weise zu bestimmen war; nach den herrschenden Anschauungen dürfte es sich hier um mesodermale Elemente handeln. An einigen Schnitten konnte ich ein Gefäß aus der Substantia nigra bis zu den weichen Häuten der Basis verfolgen (Abb. 23). Man sieht nun hier, wie die abgerundeten, pigmentbeladenen Elemente (Abb. 24), den Meningen zu immer spär-

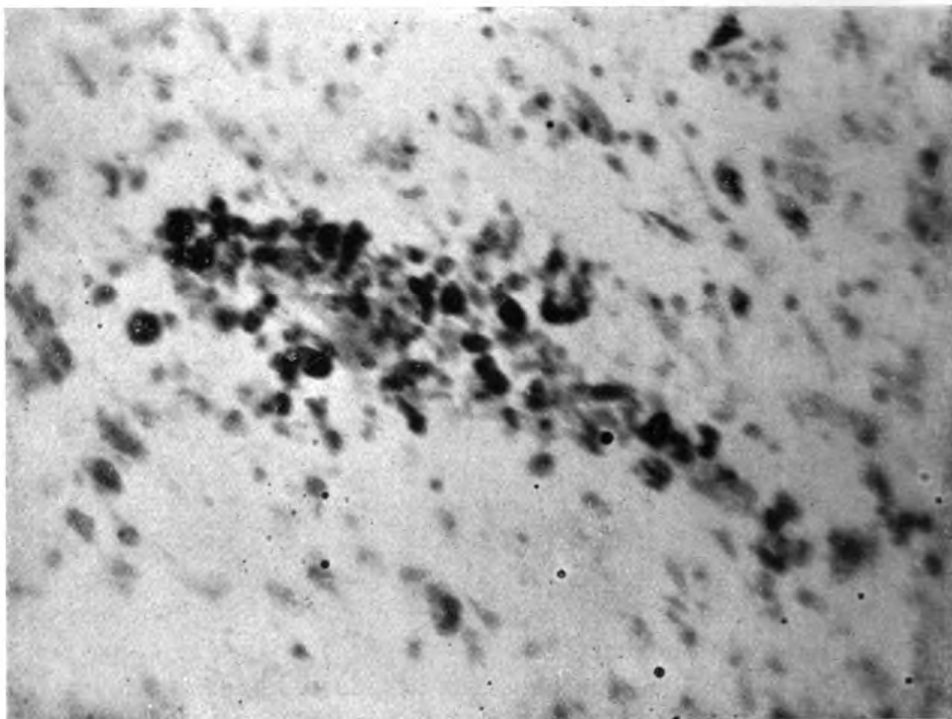


Abb. 22. Fall Rudolf F (delirante Form). Mikrophotogramm. Mit Pigment beladene Zellen in der Scheide und um ein Gefäß.

licher werden und schließlich knapp vor der Einmündung des Gefäßes in die Hirnhaut verschwinden. Dagegen findet man an der Stelle, wo das Gefäß einmündet, mehrere der typischen langgestreckten verzweigten Pigmentzellen der Pia (Abb. 25). Auch weiter ab sind viele dieser Pigmentzellen zu sehen.

In einer Sitzung der Forschungsanstalt für Psychiatrie in München hat *Oberndorfer* darauf aufmerksam gemacht, daß die Pigmentzellen der basalen Pia möglicherweise ihr Pigment durch Abwanderung aus den Zellen der Substantia nigra erhalten*). Es ist nun auffällig, daß in dem Falle, wo eine besonders starke Abwanderung des Pigmentes statt-

*) cf. *Hueck*, Pigmentstudien. *Zieglers Beiträge* 54. 68. 1912.

fand, auch die Pigmentzellen der Pia sehr zahlreich zu sehen waren, insbesondere auch an der Einmündung eines Gefäßes, in dessen Scheide nachweisbar Pigment der Substantia nigra in großer Menge vorhanden war. Indessen schienen mir die Körnchen dieser Piazellen viel feiner und auch viel dunkler, als die Pigmentkörnchen der Substantia nigra,

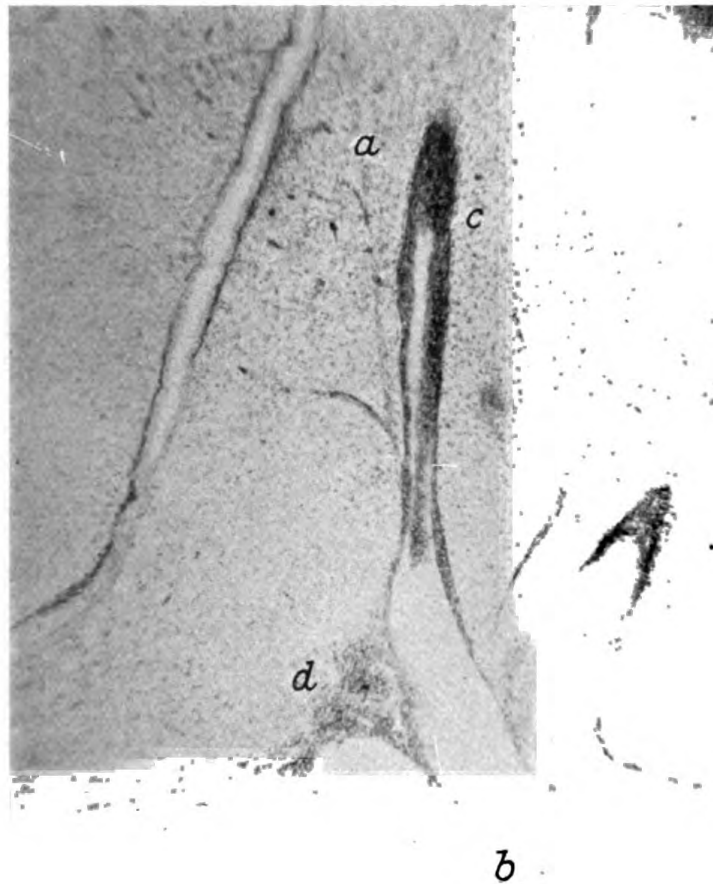


Abb. 23. Fall Rudolf F. Mikrophotogramm. Ein Gefäß in seinem Verlaufe aus der Subst. nigra bis zur Basalpia. *a* Subst. nigra; *b* Basalpia.

die wir in derselben Form noch in den Gefäßscheiden finden. Man müßte annehmen, daß das Pigment der Substantia nigra noch in den Gefäßscheiden irgendeine Umwandlung erfahre, und erst so umgewandelt in den Piazellen auftrete. Das allmähliche Verschwinden des Pigmentes in den Gefäßscheiden den Meningen zu stünde damit gut im Einklang.

In das Gebiet der Abräumtätigkeit der Glia gehört auch die sog. „Neuronophagie“. Es braucht heute nicht mehr des langen ausgeführt

zu werden, daß diese Bezeichnung in vielen Fällen mißbräuchlich angewendet wird. Schon *Alzheimer* hat versucht, den Begriff schärfer zu bestimmen. Er unterschied eine einfache periganglionäre Zellanhäufung von unbekannter Bedeutung, eine Totenladenbildung um abgestorbene

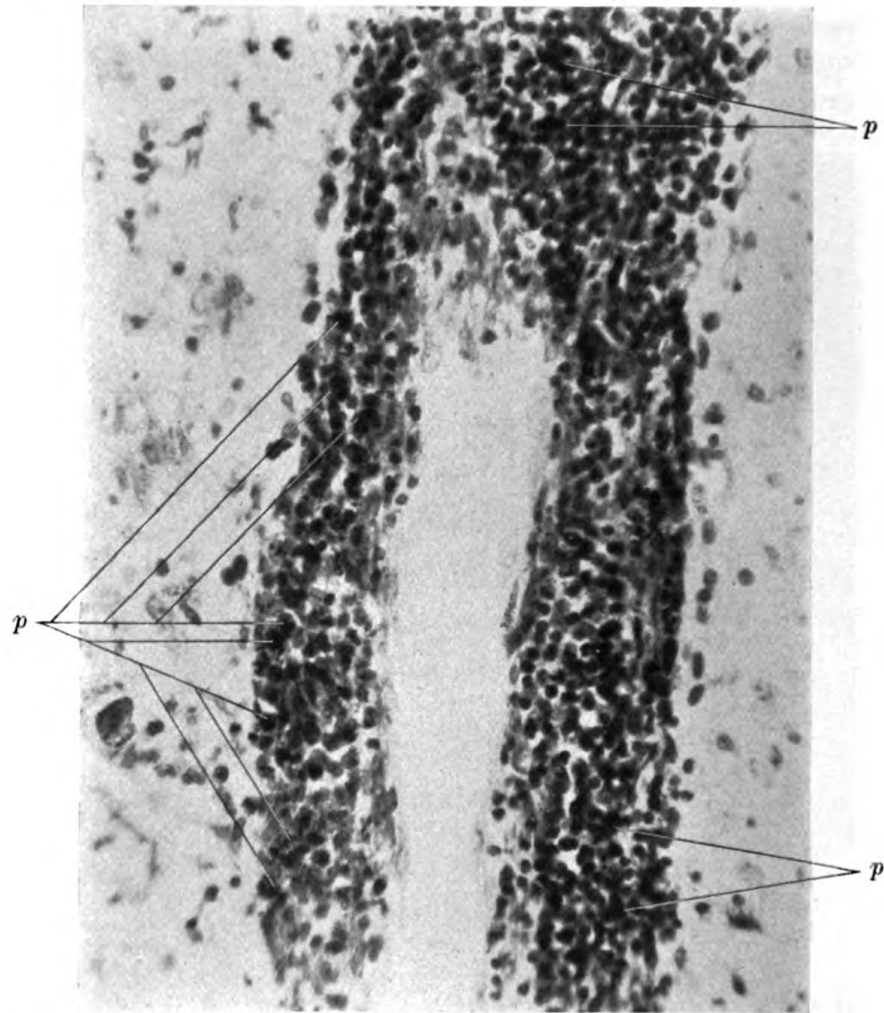


Abb. 24. Fall Rudolf F. Mikrophotogramm. Stelle *c* der Abb. 23 bei starker Vergrößerung. *p* mit Pigment beladene abgerundete Zellen.

Ganglienzellen herum und endlich die echte Neuronophagie, die er hauptsächlich den amöboiden Gliazellen zuschrieb. Vor kurzem hat sich *Spielmeyer* mit der Frage befaßt. *Spielmeyer* möchte den Terminus „Neuronophagie“ nur dort angewendet wissen, wo wirklich eine Freß-tätigkeit der Gliaelemente an Nervenzellen wahrgenommen wird oder doch gewichtige Anhaltspunkte dafür gefunden werden können. Daher dürfte bei einfacher Umlagerung von Rindenelementen mit gliösen Zellen

(Vermehrung der Trabantzellen) ebensowenig von Neuronophagie gesprochen werden, wie bei der „Totenladenbildung“ um inkrustierte Nervelemente. Aber auch innerhalb der noch übrigbleibenden Gruppe unterscheidet *Spielmeyer* zwischen echter Neuronophagie und „Pseudoneuronophagie“. Die Umklammerung der erkrankten Nervenzellen durch gliöse Elemente sei keine Neuronophagie, es sei hier nichts von einer „phagischen“ Tätigkeit zu bemerken, die Gliaelemente respektieren hier die Grenzen der noch so schwer erkrankten Ganglienzellen.

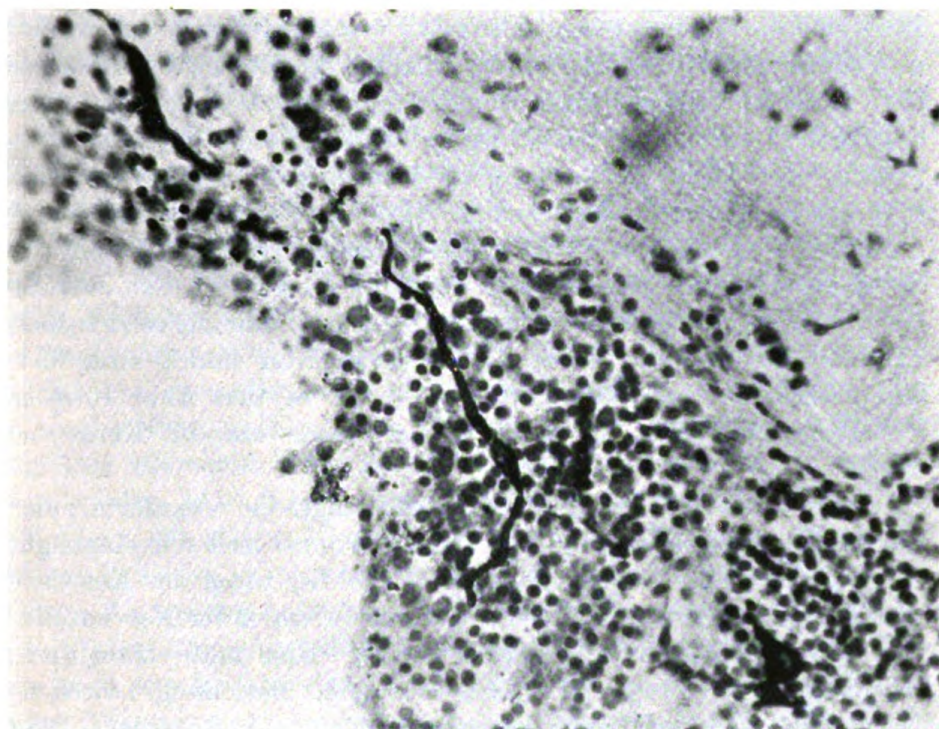


Abb. 25. Fall Rudolf F. Mikrophotogramm. Stelle *d* der Abb. 23 bei starker Vergrößerung. Pigmentzellen der Pia.

Diese Vorgänge seien als „Pseudoneuronophagie“ von der echten Neuronophagie zu trennen.

Nun besteht die große Schwierigkeit, daß beim Zerfall der Ganglienzellen im allgemeinen keine solchen Zerfallsprodukte auftreten, die dann im Körper der Gliazellen wieder erscheinen und direkt nachgewiesen werden können. In den meisten Fällen ist der Nachweis der „phagischen“ Tätigkeit der Gliazellen nicht zu führen. Um so mehr Interesse beanspruchen die von uns beobachteten Vorgänge an den, die Zellen der Substantia nigra und ferruginea umlagernden Gliaelementen. Hier tritt der seltene Fall ein, daß beim Zerfall der Ganglienzellen leicht erkennbare Zerfallsprodukte entstehen, die dann im Leibe der Gliaelemente nach-

9*

gewiesen werden können. Betrachten wir zuerst die Abb. 4, 9 a, 10. Wir sehen hier eine Ganglienzelle kranzartig von Gliaelementen umlagert. Der Zustand der Ganglienzelle ist recht verschieden: in der Abb. 4 ist die Zelle noch recht gut erhalten, in der Abb. 10 sind beide Zellen schon stark verändert, der Kern der Zelle *a* ist in den Spitzenfortsatz gedrängt (in der Zelle *b* ist kein Kern zu sehen, wahrscheinlich ist er nur nicht im Schnitt getroffen). In der Abb. 9 a ist die Zelle gebläht, ungefärbt, kernlos, enthält nur noch an der Peripherie kleine Körnchen „färbbarer Substanz“; von Pigment ist nichts mehr zu sehen. Doch sind die Grenzen der noch so stark veränderten Zelle zu bestimmen, die äußere Gestalt verhältnismäßig erhalten. Die Kerne der Gliaelemente sind recht polymorph, rund, eckig, länglich, stäbchenförmig, winklig abgebogen; der Zelleib weist keine bestimmbar Grenzen auf, das Plasma der einzelnen Elemente fließt ineinander, es ist ein richtiges Symplasma, in dem die Kerne eingebettet liegen. Überall sehen wir einen schmalen, hellen Saum zwischen dem Ganglienzelleib und dem gliösen Symplasma; gegen den spitzen Fortsatz zu verliert sich der Saum. Nach rein morphologischen Kriterien beurteilt, handelt es sich hier um „Umklammerung“ im Sinne *Spielmeyers*. Nun findet man hier im Gliaplasma fast gar kein Pigment. Nur in der Abb. 10 *b* sehen wir Pigmentkörnchen in bescheidener Menge um die Kerne herum liegen.

In den Abb. 5, 11 dagegen sieht man hochgradig veränderte, zum Teil nur noch in Spuren vorhandene (Abb. 5 a) Pigmentzellen in einem gliösen Symplasma direkt eingebettet liegen. Die Konturen der Nervenzellen sind nicht zu erkennen, eine Grenze kann zwischen der Nervenzelle und den Gliaelementen nicht gezogen werden. Hier muß schon den rein morphologischen Merkmalen nach eine enge Beziehung zwischen der Nervenzelle und den gliösen Elementen angenommen werden. Die Glia respektiert hier offenbar nicht die Grenzen der Ganglienzelle. Rein morphologisch beurteilt müßte man hier das Vorliegen einer echten Neuronophagie annehmen. Und wirklich enthält das gliöse Plasma in den Abb. 11 *a* und *b* massenhaft Pigmentkörnchen, die aus der Ganglienzelle herkommen. Die Glia baut hier sichtbar das kranke Nervelement ab, sie übt nachweisbar eine „phagische“ Tätigkeit aus. In der Abb. 5 *a* sind die Pigmentkörnchen in der Glia recht spärlich, das erklärt sich aber damit, daß die Nervenzelle schon weitgehend, bis auf einen geringen Rest abgebaut ist. Warum in der Abb. 5 *b* das gliöse Plasma keine Pigmentkörnchen enthält, obwohl von der Nervenzelle noch ein ansehnliches Stück erhalten ist, kann ich nicht sagen. *Spielmeyer* hat darauf hingewiesen, wie verschieden das Verhalten der Glia bei scheinbar gleichartigen Erkrankungen der Nervenzellen sein kann. Wir sehen das auch in der Abb. 9, wo nebeneinander zwei anscheinend gleichartig veränderte

Ganglienzellen abgebildet sind; die eine ist von Gliaelementen „umklammert“, die andere aber nicht.

Unsere Befunde an den Pigmentzellen der Substantia nigra und ferruginea erbrachten also den konkreten Beweis für die Auffassung *Spielmeyers*, wonach die „Umklammerung“ nicht mit einer „phagischen“ Tätigkeit der Gliaelemente verbunden ist und als „Pseudoneuronophagie“ von der echten Neuronophagie abgetrennt werden muß. Indessen glaube ich, daß die beiden Phänomene, die Umklammerung wie die Neuronophagie, primär auf Vorgänge zurückgehen, die bis zu einem gewissen Punkte identisch oder nahe verwandt sind. Der Unterschied zwischen den beiden Phänomenen ist ja nur in einer Hinsicht ganz durchgreifend, und zwar in der, daß bei der Neuronophagie die Nervenzelle von den Gliaelementen nicht nur abgebaut, aber auch ersetzt wird, während bei der Umklammerung ein Ersatz durch die Glia, ein Eindringen der gliösen Elemente in den Leib der Nervenzelle in keinem Fall stattfindet. Was den Abbau anbelangt, so sind die Unterschiede nicht mehr so absolut. Wir sahen, daß bei der Umklammerung gelegentlich, wenn auch nur spärlich, Zerfallsprodukte der Nervenzelle im Plasma der umklammernden Gliaelemente auftreten können (Abb. 10 b). Umgekehrt kommt es vor, daß bei morphologisch anscheinend echter Neuronophagie, also dort, wo die Nervenzelle von den Gliaelementen ersetzt wird, im Plasma der gliösen Elemente keine Zerfallsprodukte der Nervenzelle nachgewiesen werden (Abb. 5 b). Gemeinsam aber ist beiden Phänomenen die Tendenz der gliösen Elemente, sich um die erkrankte Nervenzelle zu scharen. Es ist so, als ob in beiden Fällen die Nervenzelle bzw. die bei ihrem Untergang entstehenden Produkte eine positive Chemotaxis auf die gliösen Elemente ausüben würden. Dieser Vorgang der positiven Chemotaxis würde dann den beiden Phänomenen, der Umklammerung wie der Neuronophagie, zugrunde liegen. Welchen Momenten nun die weitere Gestaltung der Vorgänge zuzuschreiben ist, warum sich in dem einen Falle die Glia der Nervenzelle gegenüber aktiver, in dem anderen passiver verhält, kann ich nicht sagen. Vielleicht spielt die Intensität des Krankheitsprozesses oder das Tempo eine Rolle. Während in Fällen mit relativ wenig intensiven Entzündungserscheinungen die Umklammerung recht häufig zu sehen ist (Fall 1 und 2) habe ich sie in dem früher erwähnten Falle der deliranten Form mit stark ausgeprägten Veränderungen fast nicht gefunden; hier war nur echte Neuronophagie zu sehen. *Spielmeyer* glaubt, daß bei langsam zu völligem Untergang führenden Prozessen an den Purkinjezellen im allgemeinen weder Neuronophagie noch Pseudoneuronophagie vorkommen. Wahrscheinlich gilt das auch für andere Zellarten. Es ist nun möglich, daß noch innerhalb der im allgemeinen rascher verlaufenden Erkrankungen Abstufungen in bezug auf das Tempo oder die Intensität vorhanden sind, und daß die leicht-

teren Grade mit der Umklammerung, die schwereren mit der Neuronophagie einhergehen. *Spielmeyer* hat hervorgehoben, daß die Neuronophagie wie die Umklammerung keinen besonderen Erkrankungstypus der Zelle darstellen, wie es etwa die „akute“ oder die „schwere“ Zellveränderung tut. Sie kommen bei sehr verschiedenartigen pathologischen Nervenzellprozessen vor, ebenso wie sie bei den verschiedensten Erkrankungen vorkommen. Was nicht ausschließt, daß an gewissen Zellarten, wie bei gewissen Krankheiten diese Phänomene mit Vorliebe auftreten, wie gerade an den Pigmentzellen der Substantia nigra und ferruginea bei Encephalitis epidemica. Es scheint mir sehr wahrscheinlich, daß der Intensität des Prozesses und dem Tempo ein mitbestimmender Einfluß zukommt. Bei langsamem Verlauf oder geringer Intensität des Prozesses kommt weder Neuronophagie noch Umklammerung zustande, bei schnellerem Verlauf oder größerer Intensität tritt Umklammerung, in höheren Graden auch echte Neuronophagie auf. Selbstverständlich muß die Art bzw. die Intensität des Prozesses so beschaffen sein, daß die Glia in ihrer Vitalität nicht geschädigt sei.

Ich sprach oben davon, daß wohl der Umklammerung wie der Neuronophagie primär eine positive Chemotaxis zugrunde liegen dürfte, die von den Zerfallsprodukten der Nervenzelle auf die Gliaelemente ausgeübt würde. Es ist recht wohl denkbar, daß mit dem Tempo und der Intensität der Zellerkrankung auch die Art, die chemische Beschaffenheit der Zerfallsprodukte wechselt; daß bei einem intensiveren Prozeß die Spaltung der Eiweißsubstanzen weiter oder rascher fortschreitet als bei einem milderen; daß dann bei einer bestimmten Intensität des Prozesses Spaltungsprodukte von einer bestimmten Art entstehen, die eben die Eigentümlichkeit aufweisen, auf Gliaelemente positiv-chemotaktisch einzuwirken. Was ich da sagte, sind zur Zeit nur Vermutungen. Doch halte ich es für wahrscheinlich, daß die Erklärung für die Phänomene der Umklammerung wie der Neuronophagie nur mit Hilfe der Mikrochemie gefunden werden wird.

Ich habe in der Abb. 7 eine Zelle aus der Brückenhaube des Falles 1 darstellen lassen, die so günstig im Schnitt getroffen war, daß man in derselben Ebene den Zelleib sehen und einen Hauptfortsatz auf eine längere Strecke verfolgen konnte. Bei *a* ist noch ein Rest des Zelleibes, bei *b* ein Fragment des Zellfortsatzes zu sehen. Der Zelleib, wie der Fortsatz liegen in einem gliösen Symplasma, der Fortsatz ist zum großen Teil von der Glia substituiert. Wie sehen hier an einem einfacheren Gebilde, als es die Purkinjezelle ist, den Vorgang, den *Spielmeyer* für die Entstehung des „Gliastrauchwerkes“ verantwortlich macht. Die Abb. 7 demonstriert uns sozusagen ad oculos das Zustandekommen des Strauchwerkes bzw. eines Teiles des Strauchwerkes. Wenn auch die Befunde *Spielmeyers* im Kleinhirn an und für sich überzeugend sind,

erschien es mir dennoch von Interesse, ihren allgemeineren Charakter durch Nachweis analoger Vorgänge an anderen Elementen des Zentralnervensystems zu beleuchten.

Nachdem wir die Erscheinungen in den entzündlich veränderten Bezirken des Zentralnervensystems besprochen haben, wenden wir uns nunmehr den rein-degenerativen Veränderungen zu. Der Ausdruck „rein-degenerativ“ schließt nicht progressive Erscheinungen an der Glia aus, nur eine Beteiligung der Gefäße im Sinne leuko- oder lymphocytärer Infiltration. *Nissl* hat hier von degenerativen Prozessen gesprochen; der Ausdruck „rein-degenerativ“ will dasselbe besagen und nur die Tatsache, daß hier die Degeneration nicht eine Komponente der Entzündung bildet, sondern für sich besteht, noch stärker unterstreichen. Rein-degenerativ im Gegensatz zu entzündlich-degenerativ.

Wir sahen bei Beschreibung der mikroskopischen Befunde in den einzelnen Fällen, daß sowohl an den ektodermalen wie an den mesenchymalen Elementen rein-degenerative Veränderungen zu finden waren. Hier interessieren uns vor allem die Veränderungen an dem ektodermalen Gewebe.

Die rein-degenerativen Veränderungen des ektodermalen Gewebes sind in unseren vier Fällen sowohl der Art, wie der Ausprägung und Verbreitung nach recht verschieden. In den beiden ersten Fällen sind sie nur in einigen wenigen Bezirken in stärkerer Ausbreitung vorhanden: Im Falle 1 im Ammonshorn und im Sehhügel, in geringerem Grade im Nucleus dentatus cerebelli und in der unteren Olive, vielleicht auch noch im Streifenkörper; im Falle 2 im Ammonshorn und im Sehhügel. Ihrer Art nach präsentiert sich die Zellerkrankung in diesen beiden Fällen als eine Verfettung, die im Falle 1 einen höheren Grad erreicht als im zweiten Falle. Bei Ida R. tritt die Zellerkrankung schon im Toluidinblaupräparat zutage und wird von progressiven, zum Teil auch regressiven Erscheinungen an der Glia begleitet. Bei Wilhelm M. dagegen ist die Zellerkrankung des Ammonshorns im Nisslbild nicht recht zu sehen, erst das Scharlachpräparat zeigt uns die Veränderung. Hier ist auch noch keine sichtbare Reaktion der Glia eingetreten, so daß zweifellos die Zellerkrankung im ersten Fall als schwerer zu bewerten ist, denn im zweiten Fall.

Im 3. Falle finden wir eine Zellveränderung besonderer Art und von sehr großer Ausdehnung. Sie entspricht keinem der *Nissl*schen Typen, erscheint wie eine Mischform der „akuten“ und der „schweren“ Zellveränderung. Der Kern verhält sich ähnlich wie bei der „akuten“ Zellerkrankung, ist groß, hell, mit deutlicher Membran, zeigt eine vage Struktur, zahlreiche Chromatinkörnchen, das Kernkörperchen enthält manchmal eine Vakuole (an frischgefärbtem Präparat). Der Zelleib ist gleichmäßig tingiert, ohne Spur von Tigroidschollen, die Fortsätze

sind sichtbar, jedoch nicht in diesem Maße, wie bei der akuten Veränderung, sind auch nicht geschwollen; auch tritt der Neurit nur selten deutlich hervor. Die Schwellung des Zelleibes ist auch nicht so evident, wie bei der „akuten“ Veränderung. Andererseits findet man häufig Zeichen von Verflüssigungsvorgängen, Lücken, ausgefressene Ränder, die die Erkrankung der „schweren“ Zellveränderung näher rücken. Ein Zerfall des Ganglienzellplasmas mit Bildung von basisch-färbbaren Produkten, wie bei der schweren Zellveränderung, findet nicht statt. Und endlich die Gliaveränderungen. Gar keine Mitosen, nur relativ wenig sonstige progressive Erscheinungen, dagegen reichlich regressive Kernveränderungen, Pyknose, Kernwand- und Totalhyperchromatose, hier und da auch ausgesprochene Karyorrhesis. Kein typisch amöboider, aber ein deutlich wahrnehmbarer Zelleib, ohne besondere Körnchen. Nicht selten verhalten sich diese Gliaelemente zu den Nervenzellen ähnlich, wie die amöboiden bei der „schweren“ Zellveränderung. Dieses „insuffiziente“ Verhalten der Glia, um einen Ausdruck von *Lotmar* zu gebrauchen, spricht dafür, daß hier die Erkrankung schweren Grades sein muß, da auch die Glia weitgehend geschädigt ist.

Die Ausbreitung der Zellerkrankung im Falle III erinnert durchaus an die „Ubiquität“ der „akuten“ Zellveränderung. Das abweichende Verhalten der Zellen des Nucleus dentatus und der unteren Olive würde gegen das Gesetz der „Ubiquität“ nicht verstoßen. Im Falle Baisch, den *Ranke* beschrieben hat, war eine typische „akute“ Zellveränderung von ubiquitärem Charakter vorhanden, aber die Zellen der unteren Olive wiesen eine andere Art der Veränderung auf.

Wir sehen, daß die Zellerkrankung im Falle 3 einerseits Züge der „akuten“, andererseits der „schweren“ Zellveränderung aufweist und zweifellos viel schwererer Art ist, als die einfache Verfettung der Zellen in den beiden ersten Fällen.

Im vierten Falle endlich beherrschen die rein-degenerativen Zellveränderungen durchaus das Bild. Ihrer Art nach lassen sich zwei Zellerkrankungen unterscheiden: die „schwere“ und die „wabig-chronische“. Die „schwere“ Zellveränderung tritt unvermischt in mehreren Abschnitten, im Ammonshorn, im Globus pallidus und im Striatum auf; mit der „wabig-chronischen“ untermischt in kleineren Bezirken der Frontalrinde, des Temporal- und Occipitallappens. Im Sehhügel ist die Art der Erkrankung schwer zu fassen, dürfte aber der „schweren“ Zellveränderung nahestehen; ich glaube es aus der „amöboiden“ und „präamöboiden“ Umwandlung der Glia erschließen zu können. Im einzelnen weist die „schwere“ Zellveränderung in den verschiedenen Abschnitten einige Unterschiede auf: hier zerfällt das Plasma zu basophilen Körnchen, dort sind es charakteristische Ringelchen; hier zeigt der Kern das typische Bild der „schweren“ Veränderung wie es *Nissl*

beschrieben hat, dort scheint er relativ wenig verändert oder aber auf dem Wege der Rhexis. Was aber allen Nuancen der Erkrankung gemeinsam ist, das ist die charakteristische Umwandlung der Glia. Erst vor kurzem hat *Spielmeyer* die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen der Art der Ganglienzellenerkrankung und der Veränderung der Glia hervorgehoben und u. a. die Zusammengehörigkeit der „amöboiden“ Umwandlung der Glia und der „schweren“ Ganglienzellveränderung betont. Mir scheint es, als ob die eigentümliche Veränderung der Glia das charakteristischste Merkmal der „schweren“ Zellerkrankung wäre. Denn sowohl die Kernveränderung, wie der Plasmazerfall können in gewissen Grenzen variieren. *Nissl* spricht von einem Kleinerwerden, Zusammensintern des Kernes, *Spielmeyer* sah im Gegenteil eine Blähung und ein Platzen des Kernes, eine Karryorrhexis. Das Plasma kann unter Bildung von blassen Ringelchen aufgelöst werden oder zu basophilen Substanzen zerfallen, auch einfach verflüssigt werden; ohne daß irgendwelche charakteristische Produkte auftreten. Der deletäre Charakter der Erkrankung aber zeigt sich in allen Fällen an der Art, wie die Glia die Schädigung beantwortet. Wohl versucht sie die Abräumtätigkeit durch hyperplastisch-hypertrophische Vorgänge zu bewältigen, doch ist die Schädigung des Gewebes so tiefgreifend, daß die progressiv veränderten Elemente gleich zu Anfang schon auch einer regressiven Umwandlung anheimfallen. So kommt dieses eigentümliche Element, die „amöboide“ Zelle zustande, die zugleich progressive und regressive Merkmale aufweist. Es ist ja möglich, daß die anscheinende Hypertrophie des Leibes der amöboiden Gliazelle durch Quellung zustande kommt, doch dürfte die Aufnahme von Flüssigkeit kaum einen rein passiven Vorgang darstellen.

Alzheimer, später *Rosenthal* haben eine abräumende amöboide Gliazelle von der Methylblaugranulazelle unterschieden. In unserem Falle konnten wir in Fuchsinlichtgrünpräparaten fuchsinophile Körnchen im Leibe der amöboiden Zellen nachweisen. Indessen scheint mir der Wert dieses Befundes recht zweifelhaft; in dem Fuchsinlichtgrünpräparat ist das Zwischengewebe mit solchen fuchsinophilen Körnchen wie besät, im Leibe der Gliazellen sind sie in viel geringerer Menge enthalten. Man könnte dies Verhalten verschieden deuten. Es erscheint mir aber wahrscheinlich, daß die Einwirkung der amöboiden Gliazelle auf die geschädigte Nervenzelle mehr einen fermentativ-lytischen, als einen „phagischen“ Charakter haben dürfte. Wenn ich den amöboiden Gliazellen den „phagischen“ Charakter abspreche, so will ich nicht damit einen prinzipiellen Unterschied zwischen ihnen und den „Körnchenzellen“ statuieren. Nach den Anschauungen wohl der meisten Forscher dürfte auch die Körnchenzelle nicht durch „phagische“ Tätigkeit zu ihrem Fettgehalt gekommen sein. Man nimmt an, daß die potentielle

Körnchenzelle die Zerfallsprodukte in gelöstem Zustande, also durch Osmose, aufnehme und dann in ihrem Innern zu Fett verarbeite. Dabei bliebe die Frage offen, inwieweit die Körnchenzelle schon zur geeigneten Spaltung der Zerfallsprodukte der nervösen Elemente beitrage. Man weiß ja heute, daß gewissen Fermenten die Fähigkeit zukommt, einen Stoff aus seinen Spaltungsprodukten aufzubauen, wie ihn umgekehrt zu zersetzen. Ja, es kann eine Reaktion intracellulär denselben Weg im inversen Sinne ablaufen, den sie extracellulär, durch ein ähnliches Ferment geleitet, schon durchlaufen hat (*Ernst*). Auch der Lipase kommt diese Fähigkeit des doppelten Umsatzes zu. So daß es nicht unmöglich erscheint, daß die potentielle Körnchenzelle durch eine fermentative Tätigkeit einerseits spaltend auf die Zerfallsprodukte des nervösen Gewebes einwirken, andererseits die Spaltungsprodukte in ihrem Innern wieder aufbauen könnte. Der „amöboiden“ Gliazelle aber würde nur die spaltende, nicht auch die wiederaufbauende Fähigkeit zukommen, was mit dem regressiven Charakter des Elementes gut im Einklang stünde. Daß unter Umständen der amöboiden Zelle die Fähigkeit der Resynthese nicht vollständig abgeht, beweist das Vorkommen lipoider Cystchen in ihrem Innern (*Alzheimer*), abgesehen von den fuchsino-philen Körnchen, deren Charakter als prälipoides Produkt nicht feststeht.

Ist nun diese Anschauung über die Art der Beziehungen zwischen den abräumenden (im weiteren Sinne) gliösen Elementen und der zerfallenden Nervensubstanz zutreffend, dann wäre freilich die „Neuronophagie“ — wenigstens insofern sie Zellen betrifft — in den meisten Fällen gar keine richtige „Phagie“. Die „phagische“ Tätigkeit der Glia würde nur dort in Erscheinung treten, wo es sich um Produkte wie Melanin handelt, die unverändert aus der Nervenzelle in die Umgebung heraustreten. Daß dem so ist, beweist die freie Ausstreuung des Pigmentes beim Untergang der Pigmentzellen der Substantia nigra. Nur in diesen Fällen wäre die Neuronophagie wirklich eine „Phagie“. Nichtsdestoweniger könnte man den traditionell gewordenen Terminus der „Neuronophagie“ ruhig beibehalten, wenn man sich nur darüber klar wäre, daß es sich dabei zumeist nicht um „phagische“, sondern um fermentative und osmotische Vorgänge handle.

Wir sahen, daß in allen unseren Fällen nur an Nervenzellen, nicht auch an Nervenfasern degenerative Veränderungen festgestellt werden konnten. Tatsächlich konnte weder an Markscheidenpräparaten ein Ausfall, noch an Scharlachpräparaten ein Abbau von Nervenfasern bzw. von Markscheiden nachgewiesen werden. Wie das kommt, ist eine Frage für sich, die ich hier in diesem Zusammenhange nicht aufwerfen möchte. Ich bemerke nur, daß sich unsere Befunde in dieser Beziehung mit den Feststellungen anderer Beobachter durchaus decken.

Nun bleibt noch ein Punkt zu erörtern. Die degenerativen Veränderungen, wie sie in unseren Fällen festgestellt wurden, sehen wir bei den verschiedensten infektiösen und toxischen Erkrankungen des Organismus auftreten. Wir wissen ja heute und *Nissl* selbst war der erste, der es erkannt hat, daß es spezifische, für eine bestimmte Erkrankung charakteristische Zellveränderungen nicht gibt. Mit wenigen Ausnahmen. Die Zellveränderung bei der amaurotischen Idiotie, die *Alzheimersche* Fibrillenveränderung bei der senilen und präsenilen Demenz, die Einlagerung von Negrischen Körperchen bei der Lyssa, von Kerneinschlüssen bei der Bornaschen Krankheit der Pferde (*Joest*), von einer amyloiden Substanz in Fällen von myoklonischer Epilepsie (*Lafora*, *Westphal*) sind solche Ausnahmen. Aber auch nur bedingt. Denn die *Alzheimersche* Fibrillenveränderung findet sich in einer ähnlichen, wenn nicht identischen Form auch in Fällen von Lyssa und bei Winterschläfern (cf. *Achúcarro*); die eigentümliche Veränderung bei der myoklonischen Epilepsie ist bisher, soviel ich weiß, nur zweimal gesehen worden, außerdem aber fand sie *Bielschowsky* in einem Fall von „Athétose double“; und in der Auffassung der Negrischen Körperchen und der Kerneinschlüsse bei Borna-Pferden sind die Autoren durchaus noch nicht einig.

Bei dieser Sachlage könnte wohl die Frage aufgeworfen werden, ob die festgestellten degenerativen Veränderungen auch wirklich zum histopathologischen Bilde der Encephalitis epidemica gehörten und nicht vielleicht durch eine komplizierende Erkrankung, etwa eine hinzutretene Sepsis bewirkt worden seien. Denn aus der Beschaffenheit der Veränderungen läßt sich nur auf ihren infektiösen oder toxischen Charakter schließen, nicht aber auf die besondere Art der Infektion oder Intoxikation. In den beiden ersten Fällen kann diese Eventualität ohne weiteres ausgeschlossen werden. Die Dauer der Erkrankung war hier kurz, die klinische Beobachtung gab keinen Anlaß, irgendeine in diesem Sinne in Frage kommende Komplikation zu vermuten. Schwieriger ist die Entscheidung bei dem dritten und vierten Fall. Hier war der Verlauf etwas protrahierter, infolge dauernden Scheuerns der Haut bei der choreatischen Unruhe ist es zu Hautdefekten gekommen, von denen aus eine Sepsis wohl hätte ausgehen können. Indessen finden wir in der klinischen Geschichte nichts, was für das Hinzutreten einer Sepsis sprechen würde; der ganze Symptomenkomplex, die Fieberkurve erfuhren keine Veränderungen, die nicht im Rahmen der Encephalitis zu erklären wären. Auch bei der Sektion fand sich nichts, was den Verdacht einer Sepsis hätte erwecken können; insbesondere war keine Milzschwellung vorhanden. Nur die fettreiche Leber im Falle 3 könnte vielleicht verdächtig erscheinen, doch einerseits genügt dies nicht, um eine Sepsis sicherzustellen, andererseits darf nicht vergessen werden,

daß die Encephalitis epidemica doch auch eine infektiöse Erkrankung ist. In Summa haben wir keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer komplizierenden Erkrankung und dürfen mit aller Wahrscheinlichkeit die festgestellten rein-degenerativen Veränderungen auf die „Encephalitis“ beziehen. Erwähnen nur möchte ich, nicht als Beweismittel benutzen, daß auch andere Autoren, wie unlängst *Creutzfeldt*, in Fällen von Encephalitis epidemica rein-degenerative Veränderungen gefunden haben und kein Bedenken trugen, sie mit der Encephalitis in Beziehung zu bringen.

Überblicken wir nunmehr die Gesamtheit der histopathologischen Erscheinungen, so bemerken wir, daß in allen unseren Fällen sowohl entzündliche, wie rein-degenerative Veränderungen vorhanden waren. In allen Fällen konnten wir ein Nebeneinanderbestehen von entzündlichen und rein-degenerativen Veränderungen feststellen, wie auch das Verhältnis der beiden Prozesse zueinander in den einzelnen Fällen verschieden sein mochte.

Wenn wir unsere Befunde nach dieser Richtung hin mit denjenigen anderer Autoren, die sich mit der Histopathologie der Encephalitis epidemica beschäftigt haben, vergleichen, finden wir zum Teil weitgehende Übereinstimmungen. Wir brauchen uns dabei nicht auf die choreatische Form der Encephalitis zu beschränken, denn wie ich dies in einem Vortrag am Ostdeutschen Psychiatertag 1920 ausgeführt habe, ist auch meiner Ansicht nach die Encephalitis choreatica nur eine besondere klinische Erscheinungsform der epidemischen Encephalitis und läßt sich, wenigstens vorläufig, histopathologisch nicht differenzieren.

In erster Linie sind hier die Befunde *Creutzfeldts* zu berücksichtigen. *Creutzfeldt* hat in einer Sitzung der Forschungsanstalt für Psychiatrie in München über 12 histologisch untersuchte Fälle von Encephalitis epidemica berichtet. Ein großer Teil der Fälle hatte klinisch choreatische Erscheinungen geboten. *Creutzfeldt* fand nun in allen Fällen sowohl entzündliche, wie allgemein-degenerative Prozesse; die degenerativen Erscheinungen waren in den *Creutzfeldtschen* Fällen allgemein über das ganze Gehirn, Kleinhirn, Hirnstamm und Rückenmark verteilt — etwa wie in unserem Fall 3 — und waren ausgesprochener im nervösen Parenchym der grauen Substanz, doch auch an den Leitungsbahnen erkennbar. Ein isoliertes Auftreten rein-degenerativer Prozesse hat *Creutzfeldt* nicht beobachtet, gibt aber die theoretische Möglichkeit isolierter Degenerationen zu.

Wir sehen, daß unsere Befunde mit denjenigen *Creutzfeldts* in der uns interessierenden Richtung im Prinzip übereinstimmen. Sowohl *Creutzfeldt*, wie wir, haben das Nebeneinanderbestehen von entzündlichen und rein-degenerativen Veränderungen festgestellt; nur ist in unseren Fällen das Verhältnis der beiden Reihen zueinander quanti-

tativ recht variabel. Wie es in den *Creutzfeldtschen* Fällen war, ist aus dem zusammenfassenden Referat nicht zu entnehmen. Auch wir haben das alleinige Bestehen von rein-degenerativen Veränderungen nicht gefunden, immerhin grenzt der Befund in unserem Fall 4 schon daran.

Stern fand in seinen Fällen alterative Veränderungen an den Nervenzellen auch an solchen Stellen, an denen gar keine intracerebralen Infiltrate bestanden, vor allem in der Rinde. *Stern* weist darauf ausdrücklich hin, daß hier im Rahmen derselben Erkrankung neben exsudativ-entzündlichen Herden auch Gebiete mit rein-alterativen Veränderungen auftreten. Übrigens erinnert *Sterns* Fall 3 in gewisser Hinsicht an unseren Fall 4; auch bei *Stern* fanden sich nur geringe Anzeichen von intracerebralen Infiltraten, dagegen wurde das Bild durch ausgebreitete degenerative Veränderungen der Nervenzellen bestimmt. Das Verhalten der Glia war in dem *Sternschen* Fall anders, als in dem unsrigen, die Neuronophagie war sehr ausgeprägt. *Stern* nimmt nun für seinen Fall an, daß die eigentlichen akuten entzündlichen Erscheinungen schon abgelaufen waren, die degenerativen Veränderungen der Nervelemente aber als Folge der Encephalitis zurückgeblieben sind. Für unseren Fall 4 können wir diese Deutung nicht akzeptieren. Vor allem fanden wir histologisch keine Anzeichen dafür, daß sich hier ein herdartiger entzündlicher Prozeß abgespielt hätte; der Charakter der gliösen Veränderungen sprach nicht dafür, es fanden sich keine Gliasterne, keine neuronophagischen Erscheinungen, überhaupt keine entsprechenden progressiven Veränderungen. Auch die Lokalisation der Veränderungen war anders, als dies in den entzündlichen Fällen zu sein pflegt. Dann aber gehen unser Fall 4 und der *Sternsche* Fall 3 in klinischer Beziehung weit auseinander. Bei *Sterns* Kranken war die ursprüngliche Erkrankung schon abgelaufen, sie starb an einem einige Wochen später aufgetretenen Status epilepticus, der als Folgeerscheinung der Encephalitis anzusehen war. Unsere Kranke dagegen starb im Verlaufe der ursprünglichen Erkrankung, zu einer Zeit, wo das symptomatologische Bild noch durchaus denselben Charakter aufwies, wie zu Beginn der Erkrankung. Es ist kaum anzunehmen, daß sich die anatomische Grundlage der Erkrankung so weitgehend geändert haben könnte, ohne daß diese Änderung auch nur den geringsten Einfluß auf die Gestaltung des klinischen Bildes ausgeübt haben sollte. Wir müssen für unseren Fall annehmen, daß die infiltrativen Erscheinungen an den Gefäßen in keinem früheren Zeitpunkt stärker ausgeprägt gewesen sind; das Überwiegen der rein-degenerativen Veränderungen kann nicht als sekundär durch Rückbildung der entzündlichen Erscheinungen bedingt angesehen werden, sondern ist primär und in der Eigenart des Krankheitsfalles begründet.

W. Gross fand außerhalb der entzündlich veränderten Abschnitte des Zentralnervensystems häufig besonders reichliche Ansammlung

fetthaltigen Pigments in den Nervenzellen, „Veränderungen, wie sie bei vielen akuten Infektionskrankheiten gefunden werden und die teilweise doch wohl auf feinere, nicht unmittelbar nachweisbare Abbauvorgänge im Nervensystem hinweisen“. Die Befunde von *Gross* entsprechen unseren eigenen Befunden in den Fällen 1 und 2, wo auch im Fettpräparat nachweisbare Abbauvorgänge an den Nervenzellen gefunden wurden.

Gerlach hat in zwei untersuchten Fällen Veränderungen der Ganglienzellen auch an solchen Stellen gefunden, wo keine infiltrativen Gefäßerscheinungen zu sehen waren.

Häuppli fand völlige Tigrolyse oder Randstellung der Schollen „nicht nur bei den direkt in oder neben den Infiltraten liegenden Ganglienzellen, sondern auch in mikroskopisch ganz wenig verändertem Gewebe, wie z. B. in der Großhirnrinde“.

Karl Grosz hat in der Frontalrinde seines Falles bei vollständiger Abwesenheit von infiltrativen Erscheinungen ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellen gefunden: verwischte Zeichnung, unregelmäßige Konturen, die Ränder wie ausgefressen, zahlreiche Trabanzellen, die in den Zelleib eindringen (Neuronophagie).

v. Economo hat in einem im Jahre 1919 veröffentlichten Fall von chronischer, schubweise verlaufender Encephalitis lethargica Neuronophagien auch an solchen Stellen gesehen, wo „keine anderen Zeichen von Entzündung vorhanden waren“. In seiner Veröffentlichung über die Epidemie von 1920 hebt *Economo* ganz besonders hervor, daß in akuten Fällen dieser Epidemie häufig nur wenige entzündliche Veränderungen zu sehen waren, dagegen eine ausgebreitete Schädigung des ganzen Zentralnervensystems, die sich in Ödem, Hyperämie, Gliakernwucherung längs der Gefäße, Undeutlichkeit des Tigroids an den Ganglienzellen kundgab. *Economo* führt diese degenerativen Veränderungen auf eine toxische Wirkung zurück und erblickt darin eine Besonderheit der Epidemie von 1920, die außerdem noch anatomisch durch eine Erkrankung des Rückenmarkes gekennzeichnet wäre.

Wir sehen, daß eine Reihe von Autoren ähnlich wie wir das Nebeneinanderbestehen von entzündlichen und rein-degenerativen Veränderungen in Fällen von Encephalitis epidemica festgestellt haben. Daß nicht alle Autoren, die Fälle von Encephalitis epidemica mikroskopisch untersucht haben, über dieselbe Beobachtung berichten, kann verschiedene Ursachen haben. Es wäre möglich, daß die einzelnen Epidemien durch verschiedene histopathologische Befunde gekennzeichnet wären; daß in Fällen aus der Epidemie 1920 degenerative Veränderungen vorhanden wären, während sie im Jahre 1919 gefehlt hätten, wie dies *v. Economo* behauptet. Dagegen spricht aber der Umstand, daß *Stern* in seinen Fällen, die aus dem Jahre 1919 stammen, dennoch degenera-

tive Veränderungen gefunden hat. Auch unser Fall Rudolf F., der deliranten Form, stammt aus dem Jahre 1919 (Februar), wies aber doch rein-degenerative Veränderungen auf. Und *Economo* selbst hat doch in einem Fall aus dem Jahre 1919 Neuronophagien (also Nervenzellveränderungen mit gliösen Begleiterscheinungen) an Stellen gesehen, wo „keine anderen Zeichen von Entzündung vorhanden waren“.

Der Grund ist wohl wo anders zu suchen. Zum Teil wenigstens dürfte es daran liegen, daß das Interesse der Untersucher ausschließlich von den entzündlichen Herden gefangen genommen war und sie den nicht entzündlich veränderten Gebieten nur wenig Beachtung geschenkt haben. Um so mehr, als die rein-degenerativen Veränderungen vielfach nur an Fettpräparaten nachzuweisen sind, nicht aber mit den üblichen Übersichtsmethoden. Viele Autoren berichten ja überhaupt nur über die infiltrativen und gliösen Erscheinungen, nicht aber über die Veränderungen der Nervelemente (*Moewes, Luksch, Moritz, Dreyfus, Schmorl*).

Wir können sagen, daß der als Encephalitis epidemica bezeichnete Krankheitsprozeß oft, wenn nicht immer, im Zentralnervensystem zwei nebeneinandergehende Reihen histopathologischer Veränderungen hervorbringt: einerseits auf gewisse Abschnitte beschränkte infiltrativ-entzündliche Veränderungen, andererseits solche nichtentzündlichen Charakters, die wir mit *Nissl* degenerative, oder noch deutlicher rein-degenerative nennen wollen. Diese rein-degenerativen Veränderungen können ebenfalls auf einzelne Abschnitte beschränkt oder in mehr diffuser Weise verteilt sein. Das quantitative Verhältnis der beiden Reihen zueinander kann in weiten Grenzen variieren.

Es taucht nun eine Reihe von interessanten Problemen auf. Vor allem, wie geschieht es, daß im Rahmen eines und desselben Krankheitsprozesses, höchstwahrscheinlich durch einen und denselben Krankheitserreger bewirkt, zwei verschiedene, voneinander unabhängige Reihen von histopathologischen Veränderungen zu gleicher Zeit zustande kommen. Die Beantwortung dieser Frage ist heute, wo der pathogene Erreger der Encephalitis epidemica noch nicht entdeckt, seine biologischen Eigenschaften nicht bekannt sind, nicht möglich. Indessen können wir unter Berücksichtigung unserer Erfahrungen auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten wenigstens bestimmte Vermutungen haben. Wir wissen, daß Veränderungen dieser Art, wie wir sie als rein-degenerative bezeichnet haben, im Verlaufe toxischer und insbesondere infektiöser Allgemeinerkrankungen vorkommen können. Man bezieht sie auf die Wirkung von diffusiblen Giften, die von den pathogenen Erregern sezerniert (Toxine) oder bei deren Zerfall frei werden (Endotoxine) und in den Kreislauf übergehen. So kann es bei septischen Prozessen (Puerperalsepsis), bei Scharlach, bei Typhus zu solchen rein-degenera-

tiven Veränderungen kommen, ohne daß die Krankheitserreger auch im Gehirn vorhanden sein müssen. Andererseits wissen wir, daß den pathogenen Mikroorganismen die Fähigkeit zukommt, entzündungserregende Eiweißstoffe (Proteine) zu produzieren. Und endlich kennt man Mikroorganismen, deren Fähigkeit beide Arten von Giften zu produzieren, experimentell festgestellt worden ist. So kennt man aus den Untersuchungen von *Armand-Delille* (cit. nach *Ranke*) die Wirkungsweise der verschiedenen, vom Tuberkulosebacillus produzierten Stoffe, die entzündungserregende der „Ethéro- und Chloroformobacilline“, die allgemein-degenerative der diffusiblen Toxine, der Tuberkuline. So könnte man sich vorstellen, daß auch dem unbekannten Erreger der *Encephalitis epidemica* die Eigenschaft zukommt, zweierlei Gifte zu produzieren, ein entzündungserregendes und ein diffusibles, das die mehr diffusen degenerativen Veränderungen hervorruft.

Es fragt sich nun, wie das kommt, daß das Verhältnis der beiden Reihen der Veränderungen, der entzündlichen und der rein-degenerativen, zueinander in den einzelnen Fällen so sehr variieren kann. Liegt es daran, daß der Mikroorganismus in dem einen Fall vorwiegend das entzündungserregende, in dem anderen vorwiegend das diffusible Gift produziert? Selbstverständlich ist diese Frage, solange wir den Mikroorganismus und seine Eigenschaften nicht kennen, nicht zu beantworten. Indessen kommt aber vielleicht noch ein anderer Faktor in Frage.

Die Erscheinung, daß ein und dasselbe pathologische Agens im Zentralnervensystem Veränderungen verschiedener morphologischer Bedeutung bewirken kann, ist uns heute ganz geläufig. *Spielmeyer* hat im Zentralnervensystem Fleckfieberkranker entzündliche Herde neben nichtentzündlichen, umschriebene Exsudationen neben circumscribten reinen Proliferationen, diffuse Gefäßinfiltrationen neben rein-degenerativen Zellveränderungen nachgewiesen. Auch von der Lues ist es bekannt, daß sie verschiedenartige Bilder im Zentralnervensystem hervorzubringen vermag. Doch sind hier die Verhältnisse nicht so leicht zu übersehen. Bei der von *Nissl* sog. nichtentzündlichen Form von Hirnlues ist die Schädigung des nervösen Gewebes wohl im wesentlichen sekundär bedingt durch die Erkrankung der Gefäße. Der Angriffspunkt der Schädlichkeit liegt hier zum größten Teil nicht im nervösen Gewebe selbst, so daß hier die degenerativen Veränderungen der nervösen Elemente nicht auf die unmittelbare Einwirkung des pathogenen Erregers bezogen und den entzündlichen der meningo-myelitischen Form gegenübergestellt werden können. Schon eher sind wir dazu berechtigt, bei dem von *Jakob* beschriebenen Fall, einer syphilogenen Erkrankung des Zentralnervensystems. *Jakob* fand hier schwere degenerative Veränderungen der Rindenelemente, namentlich der Betzschen Zellen, zahlreiche Gliarsetten im subcorticalen Marklager, im Sehhügel, vereinzelt

auch im Schweifkern und in den motorischen Kernen der Oblongata, eigenartige neuronophagische Vorgänge an den Ganglienzellen dieser Gebiete, deutliche Marchidegenerationen, vornehmlich im Marklager der vorderen Zentralwindung, und diffuse Ausfälle in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarkes. Aber gar keine infiltrativ-entzündlichen Erscheinungen! In diesem Fall kann man wohl die degenerativen Veränderungen auf die unmittelbare Einwirkung — nicht auf dem Umwege über Gefäßveränderungen — des luischen Virus beziehen. Es ist also auch die Lues imstande, einmal entzündliche, ein andermal reindegenerative Veränderungen der nervösen Elemente im Zentralnervensystem zu bewirken. Auf die Paralyse werden wir später zu sprechen kommen.

In den angeführten Fällen, beim Fleckfieber, wie bei der Lues kann die Verschiedenheit der Reaktion ebenso gut in der Variabilität des pathogenen Erregers, wie in den Eigentümlichkeiten des betroffenen Nervensystems selbst begründet sein. Es liegen aber experimentelle Untersuchungen vor, bei denen eine Variabilität der pathogenen Ursache ausgeschlossen war, die gewebliche Reaktion sich aber dennoch verschieden, einmal entzündlich, ein andermal nichtentzündlich gestaltete. Hier muß es wohl an den Eigentümlichkeiten des Nervensystems selbst, an seiner „Disposition“ (um uns ganz allgemein auszudrücken) liegen. So hat *Lotmar* bei seinen Versuchen mit dem Dysenterietoxin gefunden, daß unter dem Einflusse des Giftes entzündliche, ein andermal nichtentzündliche, nekrotisch-degenerative Herde im Zentralnervensystem zustande kamen. Allerdings darf nicht vergessen werden, daß *Lotmars* Begriff des „Entzündlichen“ mit dem unsrigen nicht zusammenfällt, daß von *Lotmars* entzündlichen Herden nur ein Teil auch infiltrative Erscheinungen aufwies. So daß man im Zweifel sein könnte, ob nicht in allen Fällen von *Lotmar* nichtentzündliche (in unserem Sinne), degenerativ-proliferative Erscheinungen vorlagen, die nur durch die wechselnde Ausbildung bald mehr der degenerativen, bald der produktiven Komponente unterschieden waren. *Lotmar* selbst legt ja den Hauptnachdruck auf das produktive Moment. Indessen habe ich selbst bei meinen Untersuchungen über die experimentelle Blastomykose des Gehirns feststellen können, daß unter dem Einflusse eines bestimmten, wohlbekannten, in allen Fällen identischen ätiologischen Faktors einmal infiltrativ-entzündliche Herde, ein andermal nichtentzündliche, degenerativ-proliferative Veränderungen zustande kamen.

Es mag sein, daß das verschiedene Verhalten des Nervensystems der pathogenen Ursache gegenüber zum Teil durch die wechselnde Intensität des Prozesses bedingt wird, wie es *Lotmar* will. Die Intensität des Prozesses aber wird nicht allein durch die Virulenz des Erregers, sondern auch durch die individuelle Widerstandskraft des betroffenen

Nervensystems bestimmt. So daß wir auch hier nicht werden umhin können, der „Disposition“ des Nervensystems zum mindesten einen mitbestimmenden Einfluß einzuräumen.

So kann es wohl kommen, daß auch bei einer relativen Konstanz des pathogenen Erregers der Encephalitis epidemica das histopathologische Bild sich in den einzelnen Fällen dennoch verschieden gestaltet, einmal die entzündlichen, ein andermal die degenerativen Veränderungen überwiegen. Es muß eben die „Disposition“ des betroffenen Nervensystems, seine individuelle Reaktionsweise mit in Rechnung gestellt werden.

Nachdem die degenerativen Veränderungen auf die Einwirkung diffusibler Toxine zurückgeführt werden, entsteht die Frage, warum in unseren Fällen nicht das ganze Zentralnervensystem in allen seinen Abschnitten gleichmäßig ausgeprägte degenerative Veränderungen aufwies. Der Grund hierfür ist in den Eigentümlichkeiten des Zentralnervensystems selbst zu suchen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß einzelne Abschnitte des Zentralnervensystems gegen Schädlichkeiten im allgemeinen empfindlicher sind als andere. So hat *Spielmeyer* die besondere Empfindlichkeit der Kleinhirnrinde bzw. der Purkinjezellen nachgewiesen. Er fand, daß verschiedene Schädlichkeiten, wie schwere infektiöse Allgemeinerkrankungen (Fleckfieber, Typhus, manche Malariaformen), akute Schübe von Paralyse, Status epilepticus eine elective Erkrankung einzelner Purkinjezellen oder ihrer Fortsätze, mit Ersatz durch Gliazellwucherung in Form von „Gliastrauwerk“ bewirken können. Ebenso hob *Spielmeyer* die besondere Empfindlichkeit des Ammonshorns hervor. Daß bei Epilepsien, seniler Demenz, Alzheimerscher Erkrankung das Ammonshorn besonders stark betroffen ist, hat ja schon *Alzheimer* und seine Schule gezeigt. Unsere eigenen Befunde sprechen dafür, daß auch gegen das Virus der Encephalitis epidemica das Ammonshorn, vielleicht auch der Sehhügel und der Streifenkörper, besonders empfindlich ist und vorzugsweise erkrankt. Bei vergleichender Untersuchung habe ich auch bei vielen anderen Erkrankungen nichtinfektiöser Natur die Pyramidenzellen des Ammonshorns leichter oder schwerer verändert gefunden. So in Fällen von Alkoholdelir und chronischem Alkoholismus, von Basedow, Dementia praecox, depressivem Stupor, klimakterischen Psychosen. Zum Teil waren die Veränderungen schon im Toluidinblaupräparat erkennbar, in anderen Fällen im Scharlachrotpräparat. Es scheint also festzustehen, daß die Elemente des Ammonshorns besonders leicht und zwar von den allerverschiedensten Schädlichkeiten angegriffen werden. „Auch für das Ammonshorn läßt sich heute schon behaupten, daß gewisse nervöse Strukturen in diesem stammesgeschichtlich alten Großhirngebiet nicht nur besonders empfindlich sind, sondern ebenfalls bei den ver-

schiedenartigsten Prozessen in hervorragender Weise in Mitleidenschaft gezogen werden können.“ (*Spielmeyer*.)

Über die Empfindlichkeit der Nervelemente des Sehhügels, des Streifenkörpers, des Nucleus dentatus cerebelli und der unteren Olive habe ich ebenfalls vergleichende Untersuchungen angestellt. Indessen konnte ich hier zu keinem eindeutigen Ergebnis gelangen. Nur erwähnen möchte ich, daß ich die Zellen des Nucleus dentatus und der unteren Olive in einem Fall von Dementia praecox und einem anderen von depressivem Stupor stark verfettet gefunden habe. *Spielmeyer* hat in einem Fall von Typhus eine schwere und eigenartige Erkrankung des Nucleus dentatus gesehen. Möglicherweise kommt auch diesem Gebiet eine Sonderstellung zu.

Neben dieser allgemeinen Empfindlichkeit gegen die verschiedenartigsten Schädlichkeiten kommt noch vielleicht eine spezifische Empfindlichkeit einzelner Elemente gegen bestimmte Schädlichkeiten in Betracht. Es ist darüber wenig Sicheres zu sagen. *Nissl* und andere Untersucher haben experimentell gefunden, daß einzelne Gifte territorial elektiv wirken, daß z. B. Blei die Zellen der Hirnrinde, nicht aber die der Spinalganglien affiziert. Nikotin soll in elektiver Weise die Zellen der Retina verändern. *Pick* und *Bielschowsky* fanden in drei Fällen akuter tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol schwerste degenerative Veränderungen der Opticusganglienzellen in der Retina, während im übrigen Zentralnervensystem nur ganz geringe Erscheinungen zu sehen waren. *Spielmeyer* zeigte, daß die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes eine besondere Empfindlichkeit gegenüber dem Stovain besitzen und viel eher mit materiellen Veränderungen darauf reagieren, als die sensiblen Rückenmarkszellen. *Simchowicz* hat bei experimenteller Thyreotoxikose die schwersten Veränderungen im Rückenmark, in den spinalen und sympathischen Ganglien, leichtere in der Oblongata, der Brücke, den Ganglien des Mittelhirns und im Kleinhirn gefunden, während die Hirnrinde nur sehr wenig intensive Veränderungen aufwies.

Indessen sind die anatomischen Feststellungen auf diesem Gebiete noch viel zu spärlich, pharmakologische allein aber genügen nicht, um eine spezifische Empfindlichkeit sicherzustellen. Es ist zwar auch bekannt, daß gewisse infektiöse Erkrankungen bestimmte Abschnitte des Nervensystems in elektiver Weise befallen, so die Lepra periphere Nerven, das Virus der Heine-Medinschen Erkrankung die Vorderhörner des Rückenmarkes. Doch sind hier die Verhältnisse viel zu verwickelt, die Tatsachen nicht genügend eindeutig, um einen sicheren Beweis zu liefern.

Wenn wir auch demnach eine spezifische Empfindlichkeit einzelner Elemente des Nervensystems gegen bestimmte Schädlichkeiten (man könnte sie sich als eine der „Idiosynkrasie“ vergleichbare Erscheinung

vorstellen) nicht für ganz erwiesen halten, so müssen wir sie dennoch für recht wahrscheinlich ansehen und mit ihr rechnen.

Nach diesen Ausführungen wird es uns verständlich erscheinen, daß zwischen dem ätiologischen Faktor und den von ihm im Zentralnervensystem bewirkten Veränderungen keine starre, immer und überall konstante Beziehung besteht. Auch wenn der ätiologische Faktor selbst immer konstant bliebe. Denn auf die Gestaltung des histopathologischen Bildes im einzelnen üben Momente, die in den Eigentümlichkeiten des Zentralnervensystems begründet sind, ebensogut wie der ätiologische Faktor einen entscheidenden Einfluß aus.

Wir haben festgestellt, daß der als Encephalitis epidemica bezeichnete Krankheitsprozeß im Zentralnervensystem zwei nebeneinandergehende Reihen von histopathologischen Veränderungen, entzündliche und rein-degenerative zu gleicher Zeit hervorbringt. Ist dies nun eine Eigentümlichkeit der Encephalitis epidemica, oder finden wir eine ähnliche Erscheinung auch noch bei anderen Erkrankungen?

In der Präparatensammlung der Breslauer Klinik befinden sich zwei Fälle von menschlicher Lyssa. In dem einem Fall fand ich lymphocytäre Gefäßinfiltrate (mit spärlichen Plasmazellen), sowie Babessche Knötchen auf die Brücke und die Oblongata beschränkt; im Kleinhirn, wie in der Großhirnrinde waren keinerlei entzündliche Erscheinungen nachzuweisen. Dagegen konnte ich Zellveränderungen rein-degenerativen Charakters sowohl im Großhirn, ganz besonders schön ausgeprägt im Ammonshorn, wie auch im Kleinhirn feststellen. Die somatochromen Elemente der Großhirnrinde waren im ganzen blaß, diffus rötlich gefärbt, das Plasma und der Kernsaft von derselben Farbnuance, nirgends Nisslsche Schollen. Im Kern, dessen Membran häufig nicht deutlich zu erkennen war, sah man dicht neben dem rötlichen Nucleolus zwei oder noch mehr kleinere dunkelblaue Körnchen. Im Kleinhirn waren die Purkinjezellen diffus gefärbt, ohne Spur von Tigroidschollen; die Fortsätze waren auf weite Strecken, ebenso wie der Zelleib mit kleinen, basisch gefärbten Körnchen wie bestäubt. Der Kern war deutlich geschrumpft, von einem hellen Hof umgeben. An den glösen Elementen der Großhirnrinde, wie des Kleinhirns konnte ich nur geringgradige Veränderungen teils progressiver, teils regressiver Natur wahrnehmen.

Im zweiten Falle waren Babessche Knötchen und spärliche Infiltrate nur im Rückenmark zu sehen. Im Großhirn aber und im Kleinhirn fanden sich bei gänzlichem Mangel entzündlicher Erscheinungen Zellveränderungen rein-degenerativen Charakters. Die Pyramidenzellen der Großhirnrinde, insbesondere des Ammonshirns, ebenso wie die Purkinjezellen im Kleinhirn, waren blaß, gleichmäßig diffus tingiert, ohne Tigroidschollen, die Kernmembran häufig undeutlich. In den Zellen des Ammonshorns waren im Kern häufig zwei Kernkörperchen zu sehen,

in den Purkinjezellen schien das Kernkörperchen geschrumpft. Die gliösen Veränderungen waren auch in diesem Falle nur wenig ausgeprägt.

Es ist nicht meine Absicht, auf diese Befunde näher einzugehen und zu untersuchen, inwieweit sie für die Lyssa charakteristisch sind. Worauf es mir ankommt, ist die Feststellung, daß in diesen beiden Fällen menschlicher Lyssa wieder zwei Reihen histopathologischer Veränderungen nebeneinander nachzuweisen sind: einerseits entzündliche Erscheinungen im Rhombencephalon und im Rückenmark, andererseits rein-degenerative Zellveränderungen im Groß- und Kleinhirn.

Achúcarro hat in einem Falle menschlicher Lyssa eine ähnliche Beobachtung gemacht. Er fand Gefäßinfiltrate und *Babessche* Knötchen in der Brücke, der Oblongata und im Rückenmark, nicht aber im Großhirn. Dagegen enthielten die Pyramidenzellen des Ammonshorns und auch der übrigen Großhirnrinde große Mengen fettiger Stoffe, die *Achúcarro* für Degenerationsprodukte der Ganglienzellen ansieht und auf den Lyssavorgang zurückführt.

Goldberg und *Oczesalski* haben einen von *Flatau-Simchowicz* histologisch untersuchten Fall menschlicher Lyssa veröffentlicht. Entzündliche Erscheinungen waren nur im Rückenmark vorhanden. Daneben aber fanden sich an den Ganglienzellen der Großhirnrinde „chromolytische Veränderungen“, sowie regressive Erscheinungen an den gliösen Elementen.

Wir sehen, daß sowohl unsere eigenen, wie *Achúcarros* und *Flatau-Simchowicz*s Befunde dafür sprechen, daß auch der Lyssa ähnlich wie der Encephalitis epidemica die Eigenschaft zukommt, zwei nebeneinanderbestehende Reihen von histopathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem zu bewirken: einerseits auf gewisse Abschnitte beschränkte entzündliche Erscheinungen, andererseits mehr oder weniger diffus verteilte Veränderungen rein-degenerativen Charakters.

Die Untersuchungen *Spielmeyers* über die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber haben uns gelehrt, daß dieser Krankheitsprozeß im Zentralnervensystem Veränderungen von verschiedenem histologischen Charakter hervorruft; entzündliche und nichtentzündliche Herde, entzündliche Infiltrationen von Gefäßen und Gehirnhäuten, Einlagerung von Makrophagen in die Meningen und endlich „allgemeine leichte Zerfallserscheinungen am funktiontragenden nervösen Gewebe, die außerhalb aller Herd- und Entzündungsprozesse vor sich gehen“. *Spielmeyer* hat die diffusen degenerativen Veränderungen in allen Fällen, wenn auch nur in geringem Grade, gefunden; sie waren nur zum Teil unmittelbar an den nervösen Bestandteilen zu erkennen, zum Teil konnten sie nur aus der progressiven Veränderung der Glia, sowie aus den Abbauvorgängen erschlossen werden.

Aus *Spielmeyers* Untersuchungen ergibt es sich somit ganz deutlich, daß der Krankheitsprozeß des Fleckfiebers im Zentralnervensystem neben herdförmigen entzündlichen und nichtentzündlichen Erscheinungen auch diffuse, rein-degenerative Veränderungen, die „außerhalb aller Herd- und Entzündungsprozesse vor sich gehen“, hervorbringt. Das Fleckfieber gehört somit zusammen mit der Encephalitis epidemica und der Lyssa zu den Prozessen, bei denen ein Nebeneinanderbestehen von entzündlichen und rein-degenerativen Veränderungen festgestellt wird.

Ich möchte hier, um Mißverständnissen vorzubeugen, noch einmal ausdrücklich betonen, daß die als rein-degenerativ bezeichneten Veränderungen in Fällen von Encephalitis epidemica an sich nichts Spezifisches haben. Sie entsprechen im großen ganzen dem, was wir bei schweren infektiösen Allgemeinerkrankungen finden. Dasselbe gilt nach *Spielmeyer* auch für das Fleckfieber. Die von uns gefundenen Zellveränderungen bei Lyssa tragen allerdings ein besonderes Gepräge, sind auch vielleicht für die Lyssa irgendwie bezeichnend. Doch ist dies für das uns beschäftigende Problem zunächst ohne Belang. Worauf es uns ankommt, ist die Tatsache, daß sich die Wirkung gewisser Schädlichkeiten infektiöser Natur auf das Zentralnervensystem in zweifacher Richtung zugleich äußern kann: einerseits in entzündlichen Erscheinungen, andererseits in rein-degenerativen Veränderungen, die für sich bestehen und nicht eine Teilerscheinung eines entzündlichen Prozesses darstellen. Wie diese degenerativen Veränderungen im einzelnen beschaffen sind, ist in diesem Zusammenhange irrelevant.

Wenn ich mit soviel Nachdruck das Nebeneinanderbestehen von entzündlichen und rein-degenerativen Veränderungen im Zentralnervensystem bei einigen akuten Infektionskrankheiten hervorgehoben habe, so tat ich dies in der Überzeugung, daß diese Feststellung zum Verständnis der Eigentümlichkeiten der paralytischen Rindenveränderung beitragen kann. Bekanntlich hat *Nissl* und mit ihm die meisten modernen Neurohistopathologen den paralytischen Krankheitsprozeß als aus zwei Reihen nebeneinander einhergehender histopathologischer Vorgänge zusammengesetzt angesehen. Neben entzündlichen Vorgängen, die allerdings das Gros der Veränderungen ausmachen, gehen andere nichtentzündlicher Natur, rein-degenerative, einher. Gegen diese Auffassung sind Einwände erhoben worden, zuletzt wohl von *Raecke*. Die Anhänger der entzündlichen Theorie der Paralyse, die vor allem in Frankreich zu suchen sind, nehmen an, daß den gesamten paralytischen Veränderungen ein lokaler entzündlicher Prozeß zugrunde liege. Im Grunde genommen will man damit sagen, daß die gesamten paralytischen Veränderungen auf die unmittelbare Einwirkung im Zentralnervensystem befindlicher pathogener Erreger zurückzuführen seien.

Der Begriff des „Entzündlichen“ wird hier durch das ätiologische Moment bestimmt. Diese prinzipielle Stellungnahme kann mit den anatomischen Tatsachen nicht in Einklang gebracht werden. Denn morphologisch betrachtet ist eben nur ein Teil der paralytischen Veränderungen entzündlicher Natur, während der Rest einen rein-degenerativen Charakter aufweist. Oder, um es anders auszudrücken und den umstrittenen Begriff des „Entzündlichen“ zu vermeiden, nur ein Teil der Veränderungen geht mit infiltrativen Erscheinungen einher, während der Rest diese Erscheinungen vermissen läßt. Für die Anhänger der „entzündlichen“ Theorie aber will die Bezeichnung „nichtentzündlich-degenerativ“ besagen, daß die Veränderung nicht durch unmittelbare Einwirkung der im Zentralnervensystem selbst befindlichen Erreger hervorgebracht worden sei. Die unmittelbare Wirkung organisierter Erreger müsse sich immer in entzündlichen Vorgängen äußern, wer von „degenerativen“ Veränderungen bei der Paralyse spreche, verstehe darunter implicite, daß sie durch „metasyphilitische“ Toxine hervorgebracht worden seien.

Es war zweifellos eine Schwierigkeit der *Nissl*schen Auffassung, daß man ein solches Nebeneinandereinandergehen zweier Reihen von Vorgängen bei keinem anderen infektiösen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems kannte. Es war eine einzigdastehende, analogielose Eigentümlichkeit der paralytischen Erkrankung und gegen eine solche Ausnahmestellung wehrte man sich unwillkürlich. Dem ist es aber nicht so. Wir sahen, daß ein solches Nebeneinanderbestehen von entzündlichen und rein-degenerativen Veränderungen auch bei einigen akuten Infektionskrankheiten nachgewiesen werden kann. Bei dem akuten Charakter der Erkrankung kann hier an eine Bildung von Toxinen im Sinne einer „Metasyphilis“ nicht gedacht werden; für alle Gewebsveränderungen, sowohl die entzündlichen wie die rein-degenerativen, muß ein direkter Zusammenhang mit dem Krankheitserreger angenommen werden. Es ist der Ausfluß einer allgemeineren Gesetzmäßigkeit, ein solches Nebeneinandereinandergehen von entzündlichen und degenerativen Vorgängen. Es liegt kein Grund vor, der Lues eine Eigenschaft a priori abzusprechen, die man der Encephalitis epidemica, der Lyssa, dem Fleckfieber zugesteht. Daß die Lues gelegentlich auch nur rein-degenerative Veränderungen hervorzubringen vermag, zeigt der oben erwähnte Fall von *Jakob*, zeigt auch der *Spielmeyer*sche Fall incipienter Paralyse. *Spielmeyer* schrieb schon 1912: „Auch die selbständigen Parenchymdegenerationen (d. h. die nichtentzündlichen Gewebsveränderungen) können ebensogut von der Syphilis verursacht werden, wie die sog. spezifischen zelligen Infiltrationen (d. h. die entzündlichen Gewebsveränderungen)“. Ich möchte nicht mißverstanden werden. Ich will nicht behaupten, daß die gesamten paralytischen Veränderungen die Folge der unmittelbaren Einwirkung der pathogenen

Erreger auf das Gewebe *sind*, aber daß sie es *sein können*. Wir hätten in diesem Falle mit keiner einzigdastehenden, analogielosen Erscheinung zu tun, sondern mit dem Ausfluß einer allgemeineren Gesetzmäßigkeit. Die anatomische Tatsache des Nebeneinanderbestehens von entzündlichen und rein-degenerativen Veränderungen als solche ist nicht zweifelhaft; es handelt sich um den Mechanismus ihres Zustandekommens. Und da haben uns unsere Erfahrungen gelehrt, daß das Zustandekommen der Erscheinung aus den Eigentümlichkeiten einiger infektiöser Prozesse direkt verstanden werden kann.

Ich übersehe es durchaus nicht, daß die systematischen Degenerationen der Paralyse und die degenerativen Zellveränderungen bei den genannten Infektionskrankheiten nicht ohne weiteres vergleichbar sind. Dagegen sind die degenerativen Veränderungen im Hinterhauptslappen und im Kleinhirn der Paralytiker sehr wohl mit denen der Encephalitis epidemica in Parallele zu setzen. Dazu kommt, daß wir es bei der Paralyse mit einem chronischen Prozeß zu tun haben, bei dem sich im Laufe der Zeit weitergehende Veränderungen ausbilden können, als bei einem akut verlaufenen Infektionsprozeß. Die Veränderungen, die *Spielmeyer* zu *Beginn* einer Paralyse gefunden hat, sind mit den degenerativen Veränderungen unserer Fälle durchaus vergleichbar. Und schließlich darf nicht vergessen werden, daß der „Disposition“ des Zentralnervensystems ein mitbestimmender Einfluß auf die Gestaltung des histopathologischen Bildes zweifellos zukommt. Wir haben es ja für die Encephalitis epidemica ausführlich besprochen. Nun liegen ja die Dinge bei der Paralyse so, daß lange vor Ausbruch des eigentlichen paralytischen Prozesses der Organismus und auch das Zentralnervensystem schon erkrankt sind, in ihrer Physiologie verändert. Daß dadurch eine veränderte „Disposition“ des Zentralnervensystems geschaffen wird, eine andere Ansprechbarkeit auf die Wirkung der pathogenen Erreger, ist nach allem, was wir über „Anaphylaxie“ und „Allergie“ wissen, recht gut denkbar. In diesem Sinne hat *Jakob* von einer „malignen Syphilis des Gehirns“ gesprochen, von einer „unspezifischen“ Reaktion des in seiner Widerstandskraft geschwächten Nervensystems. Das histopathologische Bild der Paralyse kommt eben durch die Einwirkung der pathogenen Erreger auf ein schon verändertes Gehirn zustande. Diese Veränderung muß nicht einmal notwendig so tiefgreifend sein. Hat doch *Spielmeyer* systematische Degenerationen der Hinterstränge, durchaus denen der Paralyse vergleichbar, bei ganz gesunden in ihrer „Disposition“ nicht veränderten Hunden experimentell erzeugt (Trypanosomentabes der Tsetsehunde).

Nach alledem erscheint es mir durchaus berechtigt, das Nebeneinanderbestehen entzündlicher und rein-degenerativer Veränderungen bei der Paralyse im Prinzip ähnlich zu werten, wie bei der Encephalitis

epidemic. Die Erfahrungen, die wir bei dieser akuten Infektionskrankheit gemacht haben, lehren uns, daß, wenn auch die gesamten paralytischen Veränderungen auf die unmittelbare Einwirkung der pathogenen Erreger zurückgehen sollten, wir es nicht nötig haben, dem ätiologischen Moment zuliebe die anatomischen Tatsachen zu vergewaltigen¹⁾.

Die Paralyse wird auch heute noch vielfach, insbesondere von französischen und angelsächsischen Autoren, als „Meningo-encephalitis chronica“ bezeichnet. Nach unseren Anschauungen erschöpft diese Bezeichnung durchaus nicht das ganze histopathologische Bild der Paralyse. Die entzündlichen Erscheinungen bilden nur einen Teil des Ganzen, darum ist es auch nicht richtig, das Ganze als Entzündung zu bezeichnen. Was wir hier von der Paralyse gesagt haben, gilt auch mutatis mutandis von der Encephalitis epidemica. Der Krankheitsprozeß, den wir Encephalitis epidemica benennen, bringt im Zentralnervensystem Veränderungen, die, wie wir sahen, nur zum Teil entzündlichen Charakter aufweisen, zustande. Die nichtentzündlichen bestehen selbständig neben den entzündlichen, können u. U. das Feld so vollständig beherrschen, daß eine Entzündung kaum nachzuweisen ist (unser Fall 4). Und ob für die klinische Symptomatologie die entzündlichen Veränderungen von größerer Bedeutung sind, als die nichtentzündlichen, ist doch noch sehr fraglich. Wir sahen ja, daß in unserem Falle 4 das klinische Bild durchaus demjenigen der anderen Fälle glich, daß es aber nicht auf die fast nicht vorhandenen entzündlichen, sondern auf die nichtentzündlichen bezogen werden mußte. Es ist daher, genau wie bei der Paralyse, unberechtigt, die Gesamtheit der histopathologischen Vorgänge bei der Encephalitis epidemica als Entzündung zu bezeichnen. Die Charakterisierung als „Poliioencephalitis vom Typus Economos“ (Stern), ebenso wie die umständlichere *Grünewalds* als „Poliomyeloencephalitis acuta disseminata non purulenta epidemica“ ist histopathologisch nicht erschöpfend. Wenn sie auch für manche Fälle beinahe zutrifft, so läßt sie andere, wie unser Fall 4, die klinisch und höchstwahrscheinlich ätiologisch mit den übrigen zusammengehören, ganz außer Betracht.

Daher ist auch vom histopathologischen Standpunkt die Benennung der Krankheit als „Encephalitis epidemica“ nicht einwandfrei. Der Terminus setzt einen anatomischen Befund voraus, der nicht notwendig vorhanden sein bzw. nicht im Vordergrund stehen muß. Doch scheint mir der Name schon allzusehr eingebürgert, um noch ohne Mühe verdrängt werden zu können. Nur muß man sich darüber klar sein, daß es sich um eine klinische, nicht um eine anatomische Bezeichnung handelt. Es gibt ja genug Erkrankungen, die man klinisch als Encephalitiden bezeichnet, obwohl sie es histopathologisch gar nicht sind, so die *Wernicke-*

¹⁾ Auf *Hauptmanns* Anschauungen werde ich nächstens eingehen.

sche Polioencephalitis haemorrhagica superior, so die *Binswangersche Encephalitis subcorticalis chronica*. Bei der „*Encephalitis epidemica*“ deckt sich der Name wenigstens zum Teil mit dem anatomischen Befund. Natürlich wäre es zu begrüßen, wenn es gelänge, eine indifferente, voraussetzungslose Benennung einzuführen, etwa die einer „*Economischen Krankheit*“, so wie für die *Poliomyelitis acuta anterior* der Name einer „*Heine-Medinschen Krankheit*“ eingeführt worden ist. Doch gilt das Gesetz der Trägheit auch auf geistigem Gebiete und ich fürchte, es wird nicht leicht werden, die inkorrekte, aber schon eingebürgerte Benennung „*Encephalitis epidemica*“ zu verdrängen.

Ich möchte noch einige Worte zur Frage nach den Beziehungen zwischen der klinischen Erscheinungsform und dem anatomischen Befund hinzufügen. Als ich anfang, Fälle von „*Encephalitis epidemica*“ mit choreatischen Bewegungsstörungen zu untersuchen, hegte ich, gleich vielen anderen, die Hoffnung, die anatomische Grundlage der Bewegungsstörung ermitteln zu können. Handelte es sich doch um eine akute Erkrankung, mit vorwiegend herdförmigen Veränderungen, um junge, vorher gesunde Individuen, bei denen die Erkrankung in einer klinisch fast absolut reinen Form in Erscheinung getreten war. Es war weder mit komplizierenden, durch eine andere Ursache als die „*Encephalitis*“ bedingten Veränderungen zu rechnen, noch konnte ein Zweifel darüber bestehen, welche klinische Erscheinungen mit den einzelnen anatomischen Veränderungen in Beziehung zu bringen wären. Und doch erlebte ich eine Enttäuschung. Die unseren neurologischen Anschauungen gemäße Erwartung, es würde sich eine bestimmte charakteristische Lokalisation der Veränderungen feststellen lassen, wurde nicht erfüllt. Es fand sich keine einheitliche Lokalisation, die für die choreatische Bewegungsstörung hätte verantwortlich gemacht werden können. Nur das Ammonshorn war in allen Fällen mehr oder weniger betroffen. Einen Augenblick dachte ich daran, ob nicht hier die Grundlage für die choreatische Bewegungsstörung zu suchen wäre, um so mehr als auch eine andere Hyperkinese, die genuine Epilepsie, mit Veränderungen des Ammonshorns einherzugehen pflegt. Indessen überzeugten mich vergleichende Untersuchungen, daß der Erkrankung des Ammonshorns ein ganz anderer Sinn zukommt. Das Ammonshorn ist, wie wir dies schon früher ausgeführt haben, gegen alle Schädlichkeiten infektiösen und toxischen Charakters ganz besonders empfindlich. Es wird daher leichter oder schwerer verändert bei den verschiedensten Erkrankungen gefunden, ohne daß irgendwelche hyperkinetische Erscheinungen im klinischen Bilde hervorgetreten wären. Damit schied das Ammonshorn aus.

Nun kamen die Basalganglien an die Reihe. Der Streifenkörper war in zwei Fällen bestimmt, in einem dritten Falle wahrscheinlich erkrankt. Man hätte hier an eine Chorea durch „*Enthemmung*“ im Sinne von

C. und *O. Vogt* denken können. Aber gleich zeigten sich Unstimmigkeiten. Im Falle 4 war gerade das Pallidum am schwersten erkrankt, noch schwerer als das Striatum. Man hätte hier eher eine Akinese erwarten müssen, als eine Hyperkinese. Und auch der vierte negative Fall war nicht zu erklären. Selbstverständlich erblicke ich in meinen Befunden keinen Beweis gegen die Anschauungen von *C.* und *O. Vogt*. Vor allem sind meine Fälle nach histopathologischen Prinzipien und nicht an Serienschnitten untersucht worden, was ihre Beweiskraft in allen lokalisatorischen Fragen stark beeinträchtigt. Und dann halte ich die akute choreatische Bewegungsstörung im Verlaufe von infektiösen Erkrankungen für etwas wesentlich anderes als die chronische Chorea, die den Gegenstand der Untersuchungen von *C.* und *O. Vogt* gebildet hat. Wenn wir auch also unsere Befunde nach der negativen Seite hin nicht verwerten können, so vermögen wir dies um so weniger nach der positiven hin. In den Veränderungen der Basalganglien fanden wir keine Erklärung für die klinische Symptomatologie.

Am leichtesten wäre es mit der *Bonhoeffer*schen Bindearmtheorie gegangen, oder mit der *Kleist*schen cerebello-rubro-thalamo-striären Bahn. Bei der ansehnlichen Strecke, die diese Bahn in dem bei der „Encephalitis epidemica“ in erster Linie affizierten Gebiet verläuft, wäre es leicht nachzuweisen, daß in jedem der Fälle diese Bahn an irgendeiner Stelle ihres Verlaufes betroffen sei. Wenn nur nicht in anderen Fällen dasselbe Gebiet im schwersten Grade betroffen wäre, ohne daß auch nur das mindeste an choreatischen Bewegungsstörungen zu finden gewesen wäre. Neuerdings ist *Bostroem* für die Bindearmtheorie eingetreten. Er fand in 3 zur Autopsie gelangten Fällen mit hyperkinetischen, darunter auch choreatischen Erscheinungen die stärksten Veränderungen im Boden der Rautengrube, namentlich in der Gegend der Bindearme und ihrer Kreuzung. Aber in 2 seiner Fälle war auch der Globus pallidus, der Schweifkern und der Sehhügel betroffen, so daß *Bostroem* selbst zugibt, die Vermutung, daß der Linsenkern für die Bewegungsstörungen verantwortlich sein könnte, ebenso berechtigt erscheinen müsse. Er kommt daher doch zum Schluß, daß wir „verzichten müssen, die beobachteten Bewegungsstörungen auf bestimmte Gehirnteile zu lokalisieren“. *Bostroem* geht noch weiter und glaubt, daß möglicherweise „bestimmte Bewegungsstörungen nicht immer die gleichen anatomischen Grundlagen zu haben brauchen.“ Auch *Stertz* kam zur Überzeugung, daß wir zur Zeit außerstande sind, die einzelnen Bewegungsstörungen zu lokalisieren.

Auf eines noch muß ich eingehen. In unseren 3 Fällen mit ausgeprägten entzündlichen Erscheinungen war auch das Rückenmark mehr oder weniger ergriffen. Im Falle 1 fanden sich herdförmige Veränderungen der Vorderhörner, die zweifellos an eine Poliomyelitis ante-

rior erinnern. In den anderen Fällen waren es nur leichtere, diffuse Gefäßinfiltrationen, hier und da kleine glöse Herdchen. Nun ist die Teilnahme des Rückenmarkes an der Erkrankung wiederholt festgestellt worden. *O. Busse* hat unter 8 Fällen von Encephalitis epidemica in zweien schwere entzündliche Veränderungen des Rückenmarkes gefunden; in den übrigen 6 Fällen ist das Rückenmark nicht untersucht worden. Bei *Tobler* findet man unter den 10 Fällen, über die er ausführlich berichtet, 4 mal das Rückenmark erkrankt, 3 mal unbetitelt; 3 mal ist es nicht untersucht worden. *Gerlach* hat in 2 untersuchten Fällen beide Mal das Rückenmark erkrankt gefunden. *Economo* aber fand, daß die Rückenmarkserkrankung in jenen Fällen ausgeprägt vorkommt, wo das klinische Bild von hyperkinetischen Erscheinungen beherrscht war. Er spricht daher auch von einer „hyperkinetisch-polio-myelitischen“ Form der Encephalitis lethargica.

Es ist nun richtig, daß in unseren Fällen mit choreatischer Bewegungsstörung das Rückenmark mitergriffen war, während es z. B. in einem Falle der deliranten Form keine Veränderungen aufwies. Aber wir sahen, daß nur in einem unserer Fälle von einer ausgesprochenen poliomyelitischen Erkrankung die Rede sein konnte; in den anderen handelte es sich um vereinzelte Gefäßinfiltrate. Von den beiden Fällen von *Busse* war der eine mit hyperkinetischen Erscheinungen einhergegangen, der andere nicht. Bei *Tobler* gingen nur in einem Falle hyperkinetische Erscheinungen und Rückenmarkserkrankung einher. In einem Falle waren choreatische Erscheinungen und ein normales Rückenmark, in 2 Fällen eine Rückenmarkserkrankung und keine Hyperkinesen vorhanden. So daß von einem gesetzmäßigen Einhergehen hyperkinetischer Erscheinungen mit poliomyelitischen Veränderungen keine Rede sein kann. Ich wüßte auch nicht, wie man im Rahmen unserer heutigen neurologischen Anschauungen eine ursächliche Beziehung zwischen den beiden Erscheinungen herstellen könnte. Immerhin muß dieses eigentümliche Zusammentreffen im Auge behalten werden, um so mehr als auffallenderweise *Spielmeyer* seinerzeit in 6 Fällen von Paralysis agitans eine eigentümliche Gliaveränderung im Rückenmarksweiß gefunden hat. Vielleicht bestehen doch irgendwelche Beziehungen unbekannter Art zwischen Rückenmarksveränderungen und hyperkinetisch-akinetischen Erscheinungen.

Wie dem auch sei, zur Zeit ist es uns nicht möglich, die choreatischen Erscheinungen aus der Lokalisation der anatomischen Veränderungen heraus zu erklären. Ich untersuchte nun, ob nicht in der histopathologischen Eigenart der Fälle ein differential-diagnostisches Merkmal gefunden werden könnte. Aber auch hier ließ sich nichts nachweisen. Irgendwelche Merkmale, die es uns erlauben würden, die choreatische von den anderen Formen histopathologisch zu differenzieren, konnte

ich nicht ermitteln. Das einzige Auffallende ist die relativ geringe Intensität und die räumliche Beschränkung der entzündlichen Erscheinungen in unseren Fällen. *Economo* hat dieselbe Beobachtung gemacht. Auch in seinen akuten Fällen mit hyperkinetischen Erscheinungen waren die entzündlichen Veränderungen gering, die degenerativen überwogen. Vielleicht ist es so, daß zur Auslösung hyperkinetischer Erscheinungen eine bestimmte Intensität des Prozesses (neben einer bestimmten Lokalisation?) notwendig sei. Es gäbe ein Optimum der Intensität, bei der allein die im Hirnstamm und in den Basalganglien lokalisierten Veränderungen hyperkinetische Erscheinungen auszulösen imstande wären.

Economo sieht die choreatischen Erscheinungen als ein allgemeintoxisches Symptom an. „Die schwere choreatische Unruhe einzelner Fälle dürfte wohl als Symptom einer allgemeinen, ausgebreiteten Hirnschädigung wahrscheinlich toxischer Art aufzufassen sein, ähnlich wie die Chorea im Verlauf anderer schwerer Infektionskrankheiten“ (*Economo*). Auch *Fuchs* teilt diese Ansicht. *Gerstmann* wieder erblickt das bestimmende Moment in den Besonderheiten der Reaktionsweise des Nervensystems. Die choreatische Form tritt nach *Gerstmann* hauptsächlich bei jugendlichen Individuen auf „mit ihrer bekannten lebhaften Reaktionsfähigkeit des Gehirns auf infektiösoxische Noxen hin.“ Auch *Wieland* fand, daß bei Kindern hyperkinetische Erscheinungen besonders häufig vorkommen.

Wahrscheinlich ist es so, daß allen diesen Faktoren ein mitbestimmender Einfluß zukommt; die Rolle eines jeden im einzelnen nachzuweisen, dürfte sehr schwer fallen. Vor allem gehört dazu ein sehr viel größeres Material, als dasjenige, das mir zur Verfügung gestanden hat. Auch die Seltenheit reiner, unvermischter Formen bildet eine beträchtliche Schwierigkeit.

Und nun zum Schluß die Feststellung einer Tatsache, die zwar gut verständlich ist, aber nicht a priori anzunehmen war. Der Vergleich unseres Falles 4 mit den übrigen Fällen lehrt uns, daß die histopathologische Frage nach dem entzündlichen oder nichtentzündlichen Charakter der Veränderungen für die klinische Symptomatologie ganz unerheblich ist. Die rein-degenerativen Veränderungen im Falle 4 haben genau dasselbe klinische Bild hervorgebracht, wie die entzündlichen in den übrigen Fällen. Daraus folgt, daß der Kliniker kein Interesse daran hat, zwischen Encephalitis und Encephalose (*Stern*) zu unterscheiden. Der Kliniker schließt aus Leistungsstörungen auf anatomische Veränderungen (*Lubarsch*). Wo er klinisch gleiche Leistungsstörungen sieht, dort nimmt er auch gleiche anatomische Veränderungen an. Krankhafte Prozesse von einer bestimmten Beschaffenheit sind ihm alle Encephalitiden, gleichviel ob sie histopathologisch als Entzündungen ange-

sprochen werden können, oder nicht. Wir sahen, daß er auch nicht immer die Möglichkeit hat, aus dem klinischen Bilde auf den histopathologischen Charakter des krankhaften Prozesses zu schließen. Darum soll auch der Kliniker, wenn er von Encephalitis spricht, damit keinen histopathologischen Begriff verbinden. Gewiß wäre es besser, wie ich dies schon einmal hervorgehoben habe, wenn der zu Mißverständnissen Anlaß gebende Ausdruck aus der Klinik verschwände. Da dies aber bestimmt nur ein *pium desiderium* bleiben wird, so muß wenigstens eine begriffliche Klärung erfolgen. Der Kliniker darf nicht glauben, daß die Encephalitis in klinischem Sinn dasselbe besagt, wie im histopathologischen. Die Fragestellung ist in der Klinik eben anders, als in der Histopathologie.

Abgeschlossen im Juli 1921.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Achúcarro, N.*, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **3**, 143. 1910. — ²⁾ *Alzheimer, A.*, Beiträge zur Kenntnis der pathol. Neuroglia und ihrer Beziehung zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **3**, 401. 1910. — ³⁾ *Aschoff, L.*, Über den Krankheitsbegriff und verwandte Begriffe. Dtsch. med. Wochenschr. **35**, 1417. 1909. — ⁴⁾ *Bielschowsky, M.*, Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**, Erg.-H. 5, S. 513. 1912. — ⁵⁾ *Bonhoeffer, K.*, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **1**, 6. 1897. — ⁶⁾ *Bostroem, A.*, Ungewöhnliche Formen der epidemischen Encephalitis unter besonderer Berücksichtigung hyperkinetischer Erscheinungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, 64. 1921. — ⁷⁾ *Busse, O.*, Bericht über die bis zum 29. I. 1920 im Zürcher pathol. Institut beobachteten Fälle von sog. Encephalitis lethargica. Schweiz. med. Wochenschr. **1**, 368. 1920. — ⁸⁾ *Creutzfeldt, H. G.*, Bericht über 12 histol. untersuchte Fälle von Encephalitis epidemica. Sitzg. d. Dtsch. Forschungsanstalt f. Psych. in München vom 20. V. 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., **21**, 366. 1920. — ⁹⁾ *Dreyfus, G. L.*, Die gegenwärtige Encephalitis-epidemie. Münch. med. Wochenschr. **67**, 538. 1920. — ¹⁰⁾ *Economo, C. v.*, Die Encephalitis lethargica. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **38**, 253. 1917. — ¹¹⁾ *Economo, C. v.*, Ein Fall von chronischer, schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. **66**, 1311. 1919. — ¹²⁾ *Economo, C. v.*, Die Encephalitis-lethargica-Epidemie von 1920. (Hyperkinetisch-myelitische Form.) Wien. klin. Wochenschr. **33**, 329 u. 361. 1920. — ¹³⁾ *Ernst, P.*, Die Pathologie der Zelle. Krehl-Marchands Handbuch d. allg. Pathol., Bd. III, Abt. 1. 1915. — ¹⁴⁾ *Fuchs, A.*, Wien. klin. Wochenschr. **33**, 936. 1920. — ¹⁵⁾ *Gerlach, W.*, Über Rückenmarksveränderungen bei Encephalitis lethargica. Berl. klin. Wochenschr. **57**, 585. 1920. — ¹⁶⁾ *Gerstmann, J.*, Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen und zur Prognose der jetzigen Encephalitis-Epidemie. Wien. klin. Wochenschr. **33**, 165. 1920. — ¹⁷⁾ *Getzova, S.*, Über das Rückenmark beim menschlichen Tetanus mit und ohne Magnesiumsulfatbehandlung und über Amitosen im zentralen Nervensystem. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **21**, 366. 1918. — ¹⁸⁾ *Goldberg und Oczesalski*, Ein Fall von Lyssa mit meningitischen Symptomen. Wien. klin. Wochenschr. **26**, 1981. 1913. — ¹⁹⁾ *Gräff, S.*, Eine Anweisung zur Herstellung von Dauerpräparaten bei

Anwendung der Naphtholblau-Oxydasereaktion mit einigen Bemerkungen zur Theorie und Technik der Reaktion. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **27**, 313. 1916. — ²⁰⁾ *Gross, W.*, Über Encephalitis epidemica. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **63**, 299. 1921. — ²¹⁾ *Grosz, K.*, Zur Frage der Encephalitis lethargica. *Wien. klin. Wochenschr.* **33**, 192. 1920. — ²²⁾ *Grünewald*, Encephalitis epidemica. Sammelreferat. *Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **25**, 153. 1921. — ²³⁾ *Hammond, Fr. S.*, Some peculiar nucleolar and cell alterations in the ganglioncells of the cerebral cortex. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* **18**, 102. 1911. — ²⁴⁾ *Häupli, O.*, Zur Histologie der Poliomyelitis acuta und der Encephalitis epidemica (lethargica). *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **71**, 1. 1921. — ²⁵⁾ *Hauptmann*, Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **70**, 254. 1921. — ²⁶⁾ *Herzheimer, G.*, Über die Anatomie der Encephalitis epidemica. *Berl. klin. Wochenschr.* **57**, 1164. 1920. — ²⁷⁾ *Herzog, G.*, Zur Pathologie der Encephalitis epidemica (E. lethargica). *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **70**, 283. 1921. — ²⁸⁾ *Jakob, A.*, Über Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse (mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungserscheinungen bei den Anfallsparalysen). *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **52**, 7. 1919. — ²⁹⁾ *Jakob, A.*, Fall von syphilogener Erkrankung des Zentralnervensystems. *Demonstr. im ärztl. Verein in Hamburg. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg.*, **22**, 96. 1920. — ³⁰⁾ *Joest, E.* Über die enzootische Encephalomyelitis (Bornasche Krankheit) des Pferdes. *Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges., XVI. Tag.*, 1913, S. 126. — ³¹⁾ *Klarfeld, B.*, Über die Spirochätenfunde im Paralytikergehirn und ihre Bedeutung. *C. Marhold. Halle a. S.* 1919. — ³²⁾ *Klarfeld, B.*, Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **58**, 176. 1920. — ³³⁾ *Klarfeld, B.*, Zur Histopathologie der Encephalitis choreatica. *Vers. d. ost-deutschen Psychiater, Breslau 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg.*, **23**, 209. 1921. — ³⁴⁾ *Kleist, K.*, Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. (Chorea, Athetose, Bewegungsausfall, Starre, Zittern.) *Arch. f. Psychiatr.* **59**, 790. 1918. — ³⁵⁾ *Lafora und Glueck*, Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **6**, 1. 1911. — ³⁶⁾ *Lotmar, F.*, Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis und Encephalitis, sowie verwandter Prozesse. *Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde* **6**, 245. 1918. — ³⁷⁾ *Lubarsch, O.*, Zur Klärung des Krankheits- und Entzündungsbegriffes. *Berl. klin. Wochenschr.* **54**, 1125. 1917. — ³⁸⁾ *Lubarsch, O.*, Entzündung. *Aschoffs Lehrbuch d. pathol. Anat.*, 5. Aufl., Bd. I, S. 547. 1921. — ³⁹⁾ *Luksch*, Encephalitis lethargica. *Berl. klin. Wochenschr.* **57**, 887. 1920. — ⁴⁰⁾ *Marchand, F.*, Ref. über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei der Entzündung. *Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges., XVI. Tag.*, 1913, S. 5. — ⁴¹⁾ *Marchand, F.*, Klinische, anatomische und ätiologische Krankheitsbegriffe und Krankheitsnamen. *Münch. med. Wochenschr.* **67**, 681. 1920. — ⁴²⁾ *Michailow, S.*, Pathol.-anatomische Untersuchungen der feineren Struktur der Gehirnrinde, der Rinde des Kleinhirns, des verlängerten und des Rückenmarkes des Menschen bei asiatischer Cholera. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.* **51**, 587. 1913. — ⁴³⁾ *Mittasch, G.*, Über die pathol.-anatomischen Grundlagen der Encephalitis epidemica lethargica und choreatica. *Med. Klinik* **17**, 135. 1921. — ⁴⁴⁾ *Moewes, G.*, Über Encephalitis lethargica mit besonderer Berücksichtigung ihrer chronischen Verlaufsform. *Berl. klin. Wochenschr.* **57**, 512. 1920. — ⁴⁵⁾ *Moritz, F.*, Über Encephalitis epidemica (lethargica). *Münch. med. Wochenschr.* **67**, 711. 1920. — ⁴⁶⁾ *Nissl, F.*, Die Hypothese der spezifischen Nervenzellfunktion. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med.* **54**, 1. 1898. — ⁴⁷⁾ *Nissl, F.*, Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei ver-

schiedenen Psychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **32**, 656. 1899. — ⁴⁸⁾ *Nissl, F.*, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **1**, 315. 1904. — ⁴⁹⁾ *Nissl, F.*, Histopathologie und Spirochätenbefunde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **44**, 436. 1919. — ⁵⁰⁾ *Oberndorfer*, Über die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie. Münch. med. Wochenschr. **66**, 1017. 1919. — ⁵¹⁾ *Oberndorfer*, Diskussionsbemerkung zu Creutzfeldts Vortrag. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatr., Ref. u. Erg., **21**, 371. 1920. — ⁵²⁾ *Pick und Bielschowsky*, Über histologische Befunde im Auge und im zentralen Nervensystem des Menschen bei akuter, tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol. Berl. klin. Wochenschr. **49**, 888. 1912. — ⁵³⁾ *Raecke*, Die Bedeutung der Spirochätenfunde im Gehirn von Paralytikern. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **57**, 593. 1917. — ⁵⁴⁾ *Raecke*, Die Dementia paralytica eine Spirochätenerkrankung des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **58**, 308. 1917. — ⁵⁵⁾ *Raecke*, Zur Abwehr. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **60**, 282. 1919. — ⁵⁶⁾ *Ranke, O.*, Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **2**, 252. 1908. — ⁵⁷⁾ *Ranke, O.*, Fall Baisch. Nissls Beiträge zur Frage nach der Beziehung usw. **1**, H. 3, S. 87. 1915. — ⁵⁸⁾ *Rosenthal, St.*, Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **6**, 89. 1918. — ⁵⁹⁾ *Roth, H.*, Die Plasmazellen in den Hirnhäuten und der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Inaug.-Diss. Leipzig 1915. G. Fischer. Jena. — ⁶⁰⁾ *Schmorl*, Encephalitis choreatica. Münch. med. Wochenschr. **67**, 1513. 1920. — ⁶¹⁾ *Schröder, P.*, Paralyse und Entzündung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **53**, 215. 1920. — ⁶²⁾ *Schultze, W. H.*, Die Oxydasereaktion am Gewebsschnitte und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **45**. 1909. — ⁶³⁾ *Siegmund, H.*, Zur pathol. Anatomie der herrschenden Encephalitis epidemica. Berl. klin. Wochenschr. **57**, 509. 1920. — ⁶⁴⁾ *Simchowicz*, Histol. Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Thyreotoxikose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **31**, 275. 1916. — ⁶⁵⁾ *Spielmeyer, W.*, Veränderungen des Nervensystems nach Stovainanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 31. — ⁶⁶⁾ *Spielmeyer, W.*, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphiligen Nervenkrankheiten. Jena 1908. — ⁶⁷⁾ *Spielmeyer, W.*, Über die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 30 u. 31. — ⁶⁸⁾ *Spielmeyer, W.*, Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **1**, 105. 1910. — ⁶⁹⁾ *Spielmeyer, W.*, Die Behandlung der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **50**, H. 1. 1912. — ⁷⁰⁾ *Spielmeyer, W.*, Die Diagnose „Entzündung“ bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **25**, 543. 1914. — ⁷¹⁾ *Spielmeyer, W.*, Anatomie der Paralyse und Spirochätenbefunde. Eine Betrachtung über Forschung und Schriftstellerei. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **41**, 433. 1918. — ⁷²⁾ *Spielmeyer, W.*, Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **47**, 1. 1919. — ⁷³⁾ *Spielmeyer, W.*, Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdomin. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 12, S. 313. — ⁷⁴⁾ *Spielmeyer, W.*, Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26, S. 709. — ⁷⁵⁾ *Spielmeyer, W.*, Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **54**, 1. 1920. — ⁷⁶⁾ *Stargardt*, Über die Ursache des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **51**, 711. 1913. — ⁷⁷⁾ *Stern, F.*, Die Pathologie

der sog. „Encephalitis lethargica“. Arch. f. Psychiatr. **61**, H. 3, S. 621. 1920. — ⁷⁸⁾ Sternberg, C., Ref. über die Rolle der Lymphocyten bei den chronischen infektiösen Entzündungen. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges., XVI. Tag., 1913, S. 81. — ⁷⁹⁾ Stertz, G., Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung für die Neurologie. Beih. zur Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., H. 11. Karger. Berlin 1921. — ⁸⁰⁾ Tobler, Th., Pathol. Beitr. zur Kenntnis der akuten, herdförmig disseminierten, nichteitrigen, vorwiegend lymphocytären, infektiös-toxischen, epidemischen Polioencephalomyelitis (Encephalitis lethargica). Schweiz. med. Wochenschr. **1**, 446. 1920. — ⁸¹⁾ Vogt, C. und O., Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, Erg.-H. 3. 1920. — ⁸²⁾ Westphal, A., Über eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) bei einem Falle von Myoklonus-Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **60**, H. 2/3, S. 769. 1919. — ⁸³⁾ Westphal und Sioli, Weitere Mitteilung über den durch eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) ausgezeichneten Fall von Myoklonus-Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **63**, 1. 1921. — ⁸⁴⁾ Wieland, E., Über sporadische und epidemische Encephalitis (sog. Encephalitis epidemica) bei Kindern. Schweizer med. Wochenschr. **1**, 581. 1920.

Apoplektiforme Bulbärparalyse.

Von

Dr. Alfred Dannhauser.

(Aus der Abteilung und Poliklinik für Nervenkrankte im Städt. Krankenhaus Sandhof, Frankfurt a. Main [Direktor: Professor Dr. G. L. Dreyfus].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Februar 1922.)

Jeder Fall von Bulbärapoplexie bietet sowohl nach der ätiologischen als ganz besonders nach der topisch diagnostischen Seite Interesse. Folgender Fall soll darum beschrieben und nach den obigen Gesichtspunkten beleuchtet werden.

Erst in kurzem die Krankengeschichte:

V. H., 54jähriger Lokomotivführer. Verheiratet, 2 gesunde Kinder, kein Abortus der Frau. War immer gesund.

9. IX. 1921. Als er mit 90 km Geschwindigkeit einen Schnellzug fuhr, blieb eine Rotte von neun Streckenarbeitern auf dem Geleise stehen, weil sie einen entgegenkommenden Zug betrachteten. Er gab Dampf, Signale, bremste lange vergeblich, bis die Arbeiter in letzter Sekunde doch noch aus dem Wege sprangen. *Starke Schreckwirkung, 14 Tage in ärztlicher Behandlung.*

Darauf machte er wieder Dienst, war ganz beschwerdefrei und bekam ganz plötzlich am 20. X. 1921, also etwa 6 Wochen nach diesem schweren psychischen Trauma, ohne jeden Bewußtseinsverlust, ohne Kopfschmerz oder Schwindelanfall, eine Gesichtslähmung links und eine Sprachstörung.

31. X. 1921. *Aufnahmebefund:* Mittelgroßer, vorzeitig ergrauter Mann.

Innere Organe gesund, insbesondere am Herzen kein krankhafter Befund, Blutdruck 128 mm Hg. WaR. negativ. Urin o. B.

Pupillen rechts = links, nicht ganz rund, Licht- und Konvergenzreaktion gut. Fundus o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Bindehaut- und Hornhautreflex l. < r.

Die linke Gesichtseite wird schlechter innerviert als die rechte. Stirnrunzeln bds. gut. *Augenschluß links etwas weniger gut als rechts.* Lippenschluß gut.

Bds. Schwerhörigkeit. Weber nicht lateralisiert. Rinné bds. ausgehört.

Beim Schlucken hat er Schwierigkeiten, die Speisen bleiben ihm auf der linken Halsseite stecken, das Kauen ist gut. Das Zäpfchen steht Spur nach rechts, das Gaumensegel wird auf Berührung von links weniger gut gehoben als von rechts, und zwar hebt sich der linke Ring schlechter als der rechte. A klingt nasal. Die Sprache ist leicht dysarthrisch, etwas heiser.

Zunge wird gerade herausgestreckt, weicht vielleicht eine Spur nach rechts ab.

Auf der linken Zungenseite besteht in den vorderen zwei Drittel leichte Geschmacksstörung, doch sind die Angaben nicht eindeutig.

Armreflexe rechts = links +. *Bauchdeckenreflexe links fehlen*, Cremasterreflexe +. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Keine pathologischen Reflexe.

Sensibilität überall für alle Qualitäten intakt. Gelenksinn, Lagegefühl gut. Keine Ataxie, nur leichte *Adiadochokinese der linken Hand und des linken Fußes*. Romberg negativ.

Psychisch bestehen keinerlei Abnormitäten.

Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit des linken Facialis.

5. XI. Untersuchung in der Universitäts-Hals-Nasenkl. *Beginnende linksseitige Recurrensparese.*

8. XI. Untersuchung in der Universitäts-Ohrenkl.: Beiderseits professionelle Schwerhörigkeit mit leichter tubarer Komponente. Am Vestibularapparat keine wesentliche Störung.

8. XI. Nachuntersuchung: Cornealreflex links < rechts. Facialisparese gebessert. Befund am Gaumensegel derselbe. Schluckstörung behoben. Sprache gebessert, doch noch leicht dysarthrisch. Bauchdeckenreflexe oben rechts = links +, unten rechts +, links —. Cremasterreflex rechts > links. Keine Geschmacksstörung, Facialis vom Stamm aus beiderseits bei 1,8 MA. für Kathodenreizung erregbar. Keine Entartungsreaktion.

11. XI. Halskl.: Linksseitige Recurrensparese gebessert.

29. XI. Halskl.: Linksseitige Recurrensparese wesentlich gebessert.

5. XII. 1921. Cornealreflex links noch wenig < rechts. Facialisparese unverändert, Bauchdecken- und Cremasterreflexe rechts = links +.

10. XII. Es fällt auf, daß das linke Auge bei Konvergenz nicht ganz mitgeht. Sonst alle Augenbewegungen gut. Untersuchung in der Universitäts-Augenkl.: Strabismus divergens lateralis ohne Doppelbilder. Herabsetzung der Akkommodation, die durch das Alter und eine Refraktionsanomalie erklärt ist.

14. XII. Vorstellung des Patienten in der Vereinigung Frankfurter Neurologen und Psychiater. Bei der Diskussion ergibt sich, daß Pat. gleich nach dem Insult in der Psychiatrischen Poliklinik war. *Das Krankheitsbild wurde dort als Paralyse aufgefaßt.* Der von dort eingeforderte Krankheitsbericht vom 21. X. ergibt: Macht stark dementen Eindruck, deutlich euphorisch, dabei sehr suggestibel, sich in seinen Aussagen fortwährend widersprechend. Kann auch ganz leichte Rechenaufgaben (13×14) trotz mehrfachen Vorsagens nicht lösen, dabei nicht das Gefühl des Versagens, überhaupt bald ganz gesund, bald arbeitsunfähig und ruhebedürftig nach seinen Aussagen. Pupillen eng und verzogen, reagieren jedoch, Facialis links deutlich schwächer, Babinski links +. Alle Sehnenreflexe sehr lebhaft, Kniereflex links schon von der Patella auszulösen.

15. XII. Pat. macht hier alles weniger als einen dementen Eindruck, ist geistig sehr regsam, psychisch und intellektuell völlig intakt.

Lumbalpunktion: Farbe klar, Druck 230, Eiweiß 0, Phase I 0, Zellen im cmm 2—3, Pandy 0, Sublimat 0, WaR. — (1,0).

Eine erneute Geschmacksprüfung ergibt leichte Herabsetzung der Geschmacksempfindung in den hinteren Teilen der Zunge, und zwar rechts mehr als links.

29. XII. Halskl.: Recurrensparese besteht noch.

31. XII. Kein wesentlicher Unterschied der Cornealreflexe mehr, keine Gaumensegelparese mehr, es besteht überhaupt nur noch die Recurrensparese und Facialisparese, dadurch auch leichte Sprachbehinderung. Im übrigen keinerlei Befund mehr.

Entlassung.

Zusammenfassung: 6 Wochen nach einer starken Schreckwirkung tritt plötzlich bei einem 54jährigen Mann ohne Bewußtseinsstörung eine teilweise Facialisparese, Gaumensegelparese, Recurrensparese l. ein, verbunden mit leichten Schluckbeschwerden, leichter Dysarthrie und deutlicher Abschwächung des l. Cornealreflexes. Es besteht ganz leichte Adiadochokinese l., die l. Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Schluckbeschwerden heben sich ganz, die Bauchdeckenreflexe kehren zurück, die Gaumensegelparese verschwindet ebenfalls. 2 $\frac{1}{2}$ Monate nach dem Insult findet sich nur eine leichte Recurrens- und Facialisparese, während alle übrigen Symptome nicht mehr nachweisbar sind.

Bezüglich der *Diagnose* kann eine Paralyse, die auf Grund eigenartigen psychischen Verhaltens anfänglich von psychiatrischer Seite angenommen wurde, ausgeschlossen werden. Intakte Pupillen, normale Reflexe, normales psychisches Verhalten und vor allem negative WaR. in Blut und Liquor bei auch sonst völlig normalem Liquor lassen diese Diagnose vollkommen ausschalten. Immerhin ist es interessant, daß eine Bulbär-apoplexie im Beginn, offenbar infolge der ersten Schockwirkungen, von sachkundiger Seite für Paralyse gehalten wurde.

So, wie sich uns das Krankheitsbild bot, war sofort klar, daß es sich um eine Bulbäraffektion handeln mußte, denn die Vereinigung von Schluckbeschwerden und Sprachstörung sind typische Bulbärsymptome. Es kam nun darauf an, den Herd näher zu lokalisieren und überhaupt zu versuchen, alle Erscheinungen auf einen Herd zurückzuführen.

Der Strabismus kann außer acht gelassen werden. Da keine Doppelbilder bestehen, war er sicher schon vor dem Insult vorhanden.

Daß es sich um eine zentrale Facialisparese handelt, geht aus der ungestörten Funktion des Stirnastes hervor. Da keine Entartungsreaktion bestand, konnte der l. Facialiskern nur zum Teil ergriffen sein, oder aber es handelte sich um supranucleäre Störungen. Wenn corticonucleäre Fasern betroffen sind, müßten diese direkt vor ihrem Eintritt in den Kern betroffen sein, da sich so nur ein einheitlicher Herd konstruieren läßt. Übrigens betont auch *Oppenheim*, daß bei der Bulbärapoplexie gewöhnlich keine degenerative Atrophie entsteht, da meistens nur Teile des Kerns oder supranucleäre Fasern dicht vor ihrem Eintritt in den Kern betroffen seien.

Die leichte Dysphagie und Dysarthrie weisen auf Läsion des motorischen Vagus-Glossopharyngeuskerns hin. Es ist bekannt, daß das Zentrum dieser Funktionen im Nucleus ambiguus sitzt, und zwar ist eine noch weitere Differenzierung möglich. Nach *Wallenberg* ist die Anordnung in diesem Kern folgende: Vom caudalen Abschnitte entspringen Herzhemmungsfasern und Fasern für die Kehlkopfmuskulatur, letztere mehr lateral gelegen. Ganz frontal liegt das Zentrum für die quergestreifte Schlund- und Oesophagusmuskulatur und den M. cricothyreoideus,

und zwar entspringen die Fasern für die Schlingmuskulatur mehr medial. Aus den mittleren Partien des Nucleus ambiguus entspringen Fasern für die Muskulatur des weichen Gaumens. Also frontal das Schluckzentrum, caudal das Kehlkopfzentrum. In unserem Falle muß sowohl das frontale Schluckzentrum, das caudale Kehlkopfzentrum sowie das Zentrum in der Mitte für den weichen Gaumen betroffen gewesen sein.

Weiter ist der I. Trigeminus betroffen, da der I. Cornealreflex abgeschwächt war. Auch im Trigeminuskern sind wieder mehrere Gebiete unterschieden worden; so soll der erste Ast seine Zuzüge aus dem distalsten Teil des Kerns beziehen, und vor allem wird das Zentrum für den Cornealreflex in mehr mittlere und ventrale Gebiete der spinalen Trigeminuswurzel verlegt. Die Geschmacksnerven sollen mit den Ästen der Mundschleimhaut im proximalen Teil des spinalen Trigeminuskerns endigen. Also ist sicher der ventrale Teil der spinalen Trigeminuswurzel bzw. des spinalen Trigeminuskerns beteiligt. Ob proximale Teile dieses Kerns betroffen sind, ist sehr unsicher, denn erstens waren die Angaben über Geschmacksstörungen bei den einzelnen Untersuchungen sehr widersprechend, und dann ist es ja auch noch nicht sicher entschieden, auf welchem Wege die Geschmacksempfindung zustande kommt. Während die meisten Autoren annehmen, daß die vorderen zwei Drittel der Zunge durch Trigeminus, das hintere Drittel durch Glossopharyngeus mit Geschmacksfasern versorgt werden, wird andererseits auch wieder jede Beteiligung des Trigeminus an der Geschmacksempfindung geleugnet (*van Gehuchten*), andere glauben einseitige Geschmacks lähmung allein durch Trigeminuserkrankung erklären zu können (*Gowers*). Ziemlich feststehend scheint nur zu sein, daß der Kern des Solitärbündels, das aus Elementen des Intermedius, Glossopharyngeus und Vagus besteht und den frontalen Teil der spinalen Trigeminuswurzel, mit der es Verbindungen eingeht, überdacht, ein gemeinsames Geschmackszentrum darstellt.

Die angedeutete Abweichung der Zunge nach r. ist zu unbedeutend und unsicher, um für die topische Diagnose verwertet zu werden.

Die leichte Adiadochokinese l. deutet auf leichte Beteiligung des l. Corpus restiforme oder Tractus spinocerebellaris hin.

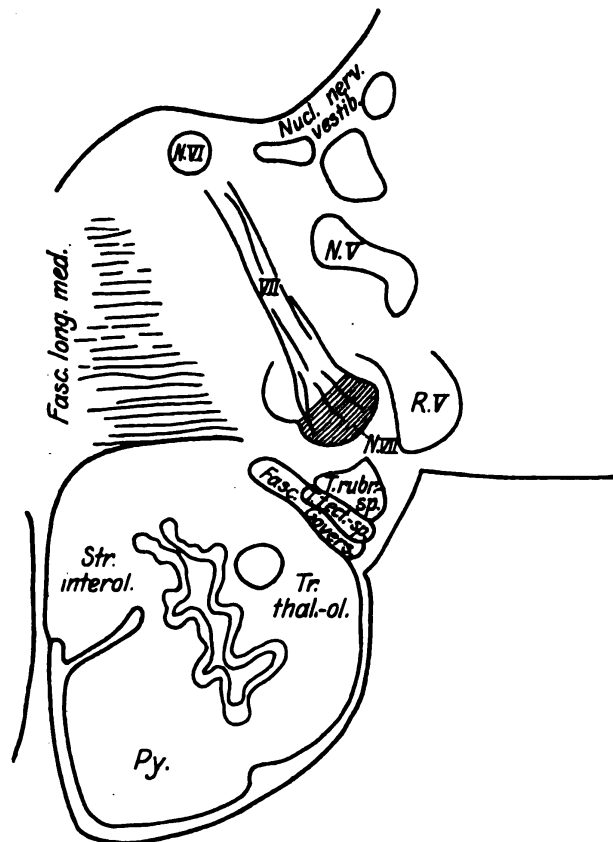
Ein Fehlen der Bauchdeckenreflexe ist bei Herden in der Medulla oblongata öfters beobachtet worden (*Meyer*), so daß auch in unserem Fall diese Erscheinung verständlich ist. Für eine genauere topische Diagnose scheint jedoch dieser Ausfall nicht zu verwenden zu sein. Auch in der Arbeit von *Goldstein* und *Baumm*, die die Erscheinungen bei eigenen und andererseits beschriebenen Fällen von Verschuß der Art. cerebelli post. inf., also bei Oblongataherden zusammenstellen, werden fehlende Bauchdecken- und Cremasterreflexe öfters erwähnt. Allerdings wird auch in dieser Arbeit, die alle übrigen Symptome äußerst

klar beleuchtet und erklärt, auf den Sitz dieser Störung nicht eingegangen.

So bleibt mit Sicherheit ein kleiner Herd in der Medulla oblongata l., der vom Facialiskern bis zum caudalen Teil des Nucleus ambiguus reicht; lateral reicht er wohl gerade bis an den Tractus spinocerebellaris, medial ist der Nucleus ambiguus noch einbegriffen. Ventral ist der Tractus spinothalamicus nicht mehr beteiligt, da die Sensibilität am

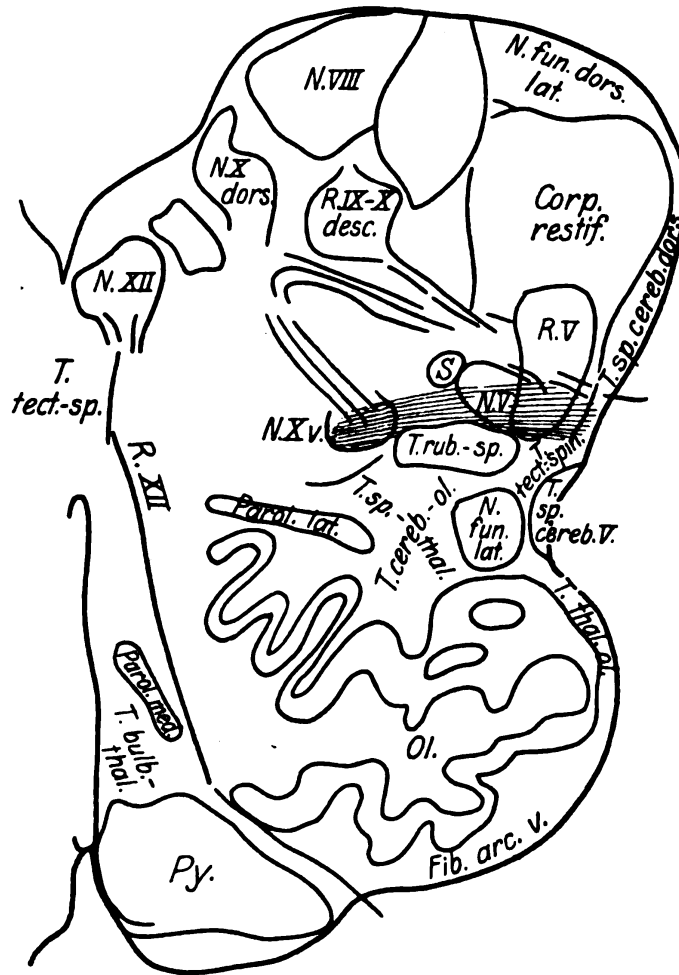
ganzen Körper intakt ist. Bezüglich der dorsalen Begrenzung ist sicher der ventrale Teil des spinalen Trigeminskerns ergriffen. Das Gebiet des Sympathicus ist nicht mehr ergriffen, da keine sympathische Ophthalmoplegie besteht. So ergibt sich ein kleiner Herd im lateralen Teil der Oblongata, der bis an den Übergang zur Brücke reicht. Er dürfte etwa dem eingezeichneten Gebiet auf nachfolgenden 3 Querschnitten entsprechen. Das Schema dieser Zeichnungen ist oben genannter Arbeit von Goldstein und Baumm entnommen.

Nachdem die Lage des Herdes bestimmt ist, bleibt noch die Frage nach der



Ätiologie. Ein Tumor, der auch einmal akut einsetzende Erscheinungen machen kann, kann durch den Verlauf wohl ausgeschlossen werden. Gegen entzündliche Erscheinungen im Sinne einer *Polioencephalitis inferior* spricht der ganz fieberlose Verlauf, der isolierte umschriebene Herd und doch wohl auch, wenn auch nicht beweisend, das plötzliche Einsetzen aller Symptome gemeinsam. Schwieriger ist es, eine *Hämorrhagie* auszuschließen. Eine solche könnte in kleiner Ausdehnung die Erscheinungen gemacht haben. Wenn direkt nach dem Insult Patient von anderer fachkundiger Seite für einen Paralytiker gehalten wurde, vor allem wegen des dementen Eindrucks, so muß die erste Allgemeinwirkung des Insults doch stärker gewesen sein, und dies würde schließlich für eine Blutung sprechen. Immerhin macht das völlige

Fehlen von Bewußtseinsverlust eine solche wieder weniger wahrscheinlich. Auch pflegen Hämorrhagien in der Medulla oblongata meist rasch zum Tode zu führen (*Wallenberg*). Überdies werden nach *Oppenheim* Bulbär-apoplexien gewöhnlich nicht durch Hämorrhagie, sondern durch *Verschluß eines Gefäßes* hervorgerufen. Darum handelt es sich wohl auch in unserem Fall. Welches Gefäß verstopft ist, läßt sich nicht mit

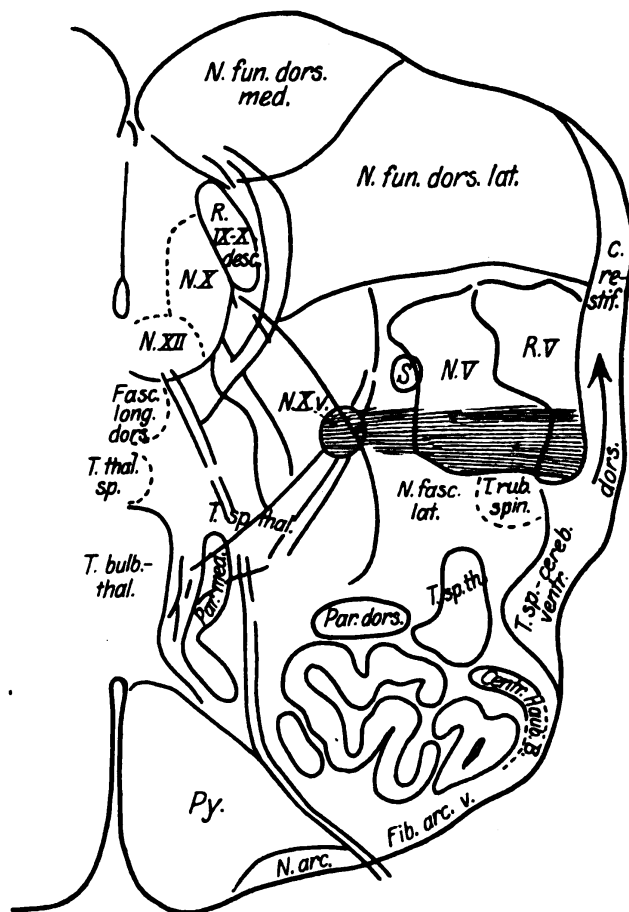


Sicherheit sagen. Die Gefäßversorgung der Medulla ist zwar eingehend studiert worden, doch heben alle Autoren die starken individuellen Schwankungen der Gefäßversorgung dieses Gebietes hervor. Dazu kommt, daß nicht immer die ganze Arterie, sondern gelegentlich nur Äste derselben betroffen sind.

Nach *Durets* klassischen Untersuchungen ist die Einteilung in bestimmte Gefäßgebiete vor allem von *Wallenberg* und *Marburg* modifiziert worden. Es handelt sich dabei um die Art. vertebrales, die sich zur A. basilaris vereinigen. Die A. vertebrales geben kurz vor der Ver-

einigung medialwärts die A. spinales ant. und etwas weiter unten lateralwärts die A. cerebelli post. inf. ab. Das von der A. cereb. post. inf. versorgte Gebiet ist besonders genau studiert worden. Seitdem *Wallenberg* im Jahre 1894 klinisch die Diagnose eines Verschlusses dieser Arterie gestellt hat und die Richtigkeit seiner Diagnose später autoptisch kontrollieren konnte, sind viele Fälle dieses Krankheitsbildes beschrieben worden, nach *Goldstein* und *Baumm* bis 1913 etwa 30.

Die wesentlichen Symptome dieses Krankheitsbildes sind gekreuzte dissoziierte Empfindungsstörung, d. h. Schmerz- und Temperaturempfindungsstörung auf der homolateralen Gesichts- und kontralateralen Körperseite, Verlust des Cornealreflexes der Herdseite, sympathische Ophthalmoplegie derselben Seite, Dysphagie, Dysarthrie, Gaumensegelparese, Schwindel, Ataxie, Fall nach der Herdseite. Am konstantesten sind dabei die Sensibilitätsstörung und die sympathische Ophthalmoplegie. Alle diese Erscheinungen werden erklärt durch einen Herd in den seitlichen Teilen der Medulla, die eben dem Versorgungsgebiet dieser Arterie entsprechen. Daß auch das Kleinhirn selbst und nicht nur die ihm zuströmenden Bahnen beteiligt



sein kann, versucht *Grahe* nachzuweisen, und es ist auch von *Haike* und *Lewy* ein Fall beschrieben, der durch das isolierte Bestehen von Kleinhirnsymptomen einen Kleinhirntumor vermuten ließ, darum operiert wurde und bei der Sektion sich als Thrombose der A. cerebelli p. i. erwies. Natürlich variieren die Symptome in den einzelnen Fällen, was leicht zu verstehen ist. Gerade auch *Wallenberg* hebt die starken Variationen dieses Gefäßes hervor, das zuweilen erst dicht vor der Teilungsstelle der A. basilaris abgeht und so die Grenze von Medulla und Pons mit Facialis versorgt. *Sachartschenko* unterscheidet sogar 5 Typen der Thrombosen der A. cer. p. i. je nach dem Sitz

ihres Abganges von der A. vertebralis. Dann kann nach *Wallenberg* die A. cer. p. i. sowohl mit der A. spin. ant. als mit der gegenseitigen gleichnamigen Arterie anastomosieren. So erklärt er die Abortivformen mit den kleinen umschriebenen Herden. Man sieht, um eine solche könnte es sich schließlich auch in unserem Falle handeln. Doch gilt vielleicht auch heute noch *Breuers* und *Marburgs* Behauptung, daß sich Thrombosen der A. cer. p. i. von solchen der A. vertebr. ohne Beteiligung ihrer Äste in vivo nicht unterscheiden lassen.

Später macht dann *Marburg* folgende Einteilung: Thrombosen im oralen Basilarisabschnitt geben die pontine Hemiplegie, im mittleren Abschnitt neben der Hemiplegie die Blicklähmung resp. die Ponsfußsyndrome, während reine Haubenherde der Pons auf eine Thrombose der Wurzelarterien zu beziehen sind. Bei Läsionen des Übergangsgebiets der A. basilaris in die A. vertebralis leidet das paramediane Gebiet sowohl dorsal als ventral von der Hypoglossus- bis in die Facialisgegend. Thrombosen der A. vertebralis oral im Gebiet des Abganges der A. spin. ventr. geben den medialen Komplex der Medulla oblongata mit Pyramidenbeteiligung, solche der A. vertebr. caudal im Gebiet der A. cereb. p. i. den lateralen Komplex.

Es könnte sich also um eine Abortivform des Verschlusses der A. cerebelli p. i., der A. vertebr. oder des angrenzenden Teiles der A. basilaris handeln. Am wahrscheinlichsten ist mit Rücksicht auf die starke Beteiligung des Facialis und das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen, daß einige Äste am Übergang der linken A. vertebr. in die A. basilaris verstopft sind. Doch, wie gesagt, Genaues läßt sich darüber aus den genannten Gründen nicht aussagen.

Von den in der Literatur beschriebenen Fällen ist dem unsrigen ähnlich ein von *Lichtheim* erwähnter Fall *Hérards* mit Anarthrie, Zungen-Lippenlähmung links, Facialisparesie, Störung der Stimmbänderfunktion. Auch *Lichtheim* wagt es nicht, für diesen Fall ein bestimmtes Gefäß verantwortlich zu machen. Ebenso spricht *Leyden* bei einem Fall mit Anarthrie, Schlingbeschwerden, Unbeweglichkeit der Zunge, Unmöglichkeit zu pfeifen, also auch einem ähnlichen Falle, nur von akuter Bulbärparalyse, wie auch bei einem anderen Fall mit Schluckbeschwerden, Dysarthrie, r. Gaumensegelparese, r. Facialisparesie, Formikationen in den Extremitäten. Dieser letzte Fall gleicht dem unseren noch am meisten.

Es wäre noch zu erwägen, ob Thrombose oder Embolie für den Gefäßverschluß verantwortlich zu machen sei. Für Embolie besteht kein Anhaltspunkt, so ist in Anbetracht des Alters des Pat. eine Thrombose auf atheromatöser Grundlage doch das Wahrscheinlichere trotz des nicht erhöhten Blutdruckes.

Auf die Frage des Zusammenhangs des Insults mit der vorausgegangenen starken Schreckwirkung soll hier nicht näher eingegangen werden.

Literaturverzeichnis.

- Lichtheim*, Über apoplektiforme Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks. Arch. f. klin. Med. 18. 1876.
- *Leyden*, Über die Thrombose der Basilararterie. Zeitschr. f. klin. Med. 5. 1882.
- *Henneberg*, Über einen Fall von Thrombose der Art. basil. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 1121. — *Mauss*, Klinische Beiträge zur Diagnostik bulbärer Herderkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 34. 1908. — *Eisenlohr*, Über akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1879. — *Meyer*, Zur Kasuistik der apoplektiformen Bulbärparalyse (Embolie der Art. cerebelli post. inf. sin.). Neurol. Zentralbl. 1909, S. 1210. — *van Oordt*, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbärparalyse mit besonderer Berücksichtigung der Schlinglähmung und Hemianästhesie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 8. 1896. — *Leyden*, Zwei Fälle von akuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 7. 1877. — *Wallenberg*, Akute Bulbäraffektion (Embolie d. Art. cerebelli post. inf. sin.?). Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 27. 1895. — *Wallenberg*, Anatomischer Befund in einem als akute Bulbäraffektion (Embolie d. Art. cereb. p. i. sin.?) beschriebenen Falle. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 34. 1901. — *Wallenberg*, Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik der Pons und der Oblongata. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 41. 1911. — *Wallenberg*, Neue klinische Beiträge zur topischen Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. Neurol. Zentralbl. 1915, S. 224. — *Schwarz*, Über den anatomischen und klinischen Befund bei Verschuß der Art. cereb. p. i., Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 32. 1912. — *Haike und Lewy*, Klinik und Pathologie eines atypischen Falles von Verschuß der Art. cereb. p. i. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 36. 1914. — *Goldstein und Baumm*, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Art. cereb. p. i. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 52. 1913. — *Sönderop*, Über einen Fall von Verschuß der Art. cereb. p. i. dextr. und Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Breslau 1918. — *Grahe*, Sind bei Verschuß der Art. cereb. p. i. außer den Ausfallsherden in der Med. oblong. Schädigungen im Versorgungsgebiet des Kleinhirns nachweisbar? Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 106, H. 2/3. — *Marburg*, Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik der Pons und der Oblongata. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 41. 1911. — *Eisenlohr*, Über akute Bulbär- und Ponsaffektion. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 10. 1880. — *Sachartschenho*, Die Erkrankungen der Blutgefäße des Hirnstammes I. Thrombose der Art. cereb. p. i. Moskau 1911. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., 4. 1912. — *Edinger*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. Leipzig 1911. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. — *Breuer und Marburg*, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 9. 1902.

(Aus der psychiatrischen Klinik und Poliklinik der Universität Zürich
[Direktor: Prof. *Bleuler*].)

Zur Psychopathologie der Folgezustände der Encephalitis epidemica.

Von
Dr. John E. Staehelin,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 27. März 1922.)

Die psychiatrische Forschung hat sich bis jetzt hauptsächlich mit den Symptomen des akuten Stadiums der Encephalitis epidemica und ihren unmittelbaren Folgeerscheinungen beschäftigt. Als psychische Prodromalsymptome werden erwähnt von *Maier*¹⁾, *Kaufmann*²⁾ u. a. Reizbarkeit mit depressiver Verstimmung, „Heimweh“, gesteigerte Ermüdbarkeit mit kurzen Phasen starken Beschäftigungsdranges, bis 10 Tage dauernde maniforme Zustände mit übertriebener Fröhlichkeit und Rededrang, poriomane hysterie- und schizophrenie-ähnliche Zustände mit paranoiden Ideen, Weltuntergangsphantasien, läppischem Gebaren. *Mingazzini*³⁾ berichtet von Sonderbarkeiten des Charakters, Unlust zum Arbeiten, Niedergeschlagenheit; *Kahlmeter*⁴⁾ beschreibt das neuralgische Vorstadium bei einem älteren Beamten, in welchem sich der schlaff-euphorische Kranke nicht mehr um seine Familie kümmerte, alles in rosigem Lichte sah, im Gegensatz zu seiner früheren Sparsamkeit sich in unsichere Geschäfte einließ, unnötige Einkäufe machte.

Über die psychischen Störungen beim vollentwickelten Krankheitsbilde der epidemischen Encephalitis haben in den letzten Monaten besonders *Dimitz* und *Schilder*⁵⁾, früher *Mingazzini*, *Maier*, *Economo*⁶⁾, *Dreifuss*⁷⁾, *Speidel*⁸⁾, *Runge*⁹⁾, *Schlichting*¹⁰⁾ u. a. berichtet. Es läßt sich eine Reihe von Symptomenkomplexen abgrenzen, die mehr oder weniger bei allen Formen der epidemischen Encephalitis auftreten können; immerhin scheinen gewisse Encephalitisformen eine Vorliebe zu bestimmten psychischen Syndromen zu besitzen. So wurden besonders bei den lethargischen Formen alkoholrauschartige Zustände beobachtet, ferner Krankheitsbilder, die große Ähnlichkeit mit dem Delirium tremens haben, mit optischen (Fliegen, Mäuse, Hunde usw.) und taktilen (Fäden, Drähte) Halluzinationen und Illusionen, mit

Akoasmen (Glocken, Telephongeräusche), Stimmen, Erlebnissen, über welche die Kranken oft fortlaufend sachlich berichten, mit starker Suggestibilität (bis zum Lesen vom leeren Blatte), örtlicher und zeitlicher Desorientierung, kritiklosem Drauflosreden, leicht ablenkbarem, oberflächlich verbundenem Gedankengang, Schwitzen, Tremor, verwaschener (bulbärer) Sprache, jedoch ohne stärkere motorische Unruhe und oft ohne entsprechende Affektreaktionen, besonders ohne den charakteristischen Galgenhumor des Alkoholikers; es finden sich vielmehr bisweilen depressive Verstimmungen. Leicht mischen sich dann die Anzeichen stärkerer Bewußtseinstörung ein: Die vordem fixierbaren Kranken versinken immer mehr in ihr Beschäftigungsdelir, ihre ohnehin geringe aktive Aufmerksamkeit erlischt; sie fassen nichts mehr auf, zeigen immer schwerere Wortverstümmelungen, sinnlose Klangassoziationen, schließlich unverständliches Himmurmeln, werden gleichgültig, kataleptisch, schläfrig.

Andere lethargische Fälle sind von vornherein schwerbesinnlich, akinetisch, kataleptisch, aber nicht negativistisch, sind apathisch oder euphorisch, ohne Verständnis für ihre Situation. Kurze deliriöse Phasen mit Herausdrängen können sich in die Lethargie einschieben. *Dimitz* und *Schilder* erwähnen einen für uns auf Schizophrenie verdächtigen Fall, der mit Zuckungen und leichten Augenlähmungen beginnt, und bei dem dann Schlafsucht und schlaaffe Depression wochenlang bestehen mit Wahnideen — Patientin wähnt sich sogar von einer anderen Kranken hypnotisiert, damit sie sterbe —, undeutlichen Gehörs-, Geruchs- und Körperhalluzinationen, ohne wesentliche Auffassungs- und Denkstörungen.

In den hyperkinetischen Phasen der lethargischen Fälle und besonders bei den choreatischen Encephalitiden mit choreaähnlichen Zuckungen, Augenmuskelstörungen und Schlaflosigkeit überwiegen die Delirien vom Typus des Infektions- und Fieberdelirs mit starker Affektäußerung, raschen Gefühlsschwankungen — zwischen Angst mit Verfolgungsideen und fröhlich-läppischem Pfeifen und Singen —, reichlichen komplexbedingten Visionen und Phonemen. In diesen Delirien, die bloß nachts auftreten oder dann doch intensiver werden, sind die Kranken z. T. ansprechbar, vorübergehend fähig verhältnismäßig klar zu reden, z. T. aber benommen; der Umgebung wird im Gegensatz zu echten Manien recht wenig Beachtung geschenkt. In leichteren Fällen können sich die Delirien auf wenige Halluzinationen des Gesichts und schwächere Angstanfälle beschränken. In den schwereren, oft zum Tode führenden Fällen nehmen die Delirien bald den Charakter des Delirium acutum an mit zunehmender Benommenheit, durchaus verworrenem Gedankengang, schwersten Aufmerksamkeits- und Auffassungsstörungen, starken motorischen Entladungen mit

Brüllen, Umsichschlagen bis zu rhythmisch schleudernden und reibenden Bewegungen und Grimassieren, Symptomen, die allmählich kraftlos werden und vor dem Tode erlöschen.

Von übelster Prognose sind auch die ähnlichen komatös-epileptoiden Formen, die mit ängstlicher Verworrenheit, bewegten Visionen, motorischer Unruhe beginnen, bald in tiefe Benommenheit übergehen und nach wiederholten epileptiformen Anfällen zum Tode führen.

Bei den vorwiegend myoklonischen und neuralgiformen Encephalitiden wurden Fälle beschrieben, die mit Neuralgien und Zuckungen, besonders der Bauch- und Rückenmuskulatur, beginnen; es folgen vorzugsweise nachts auftretende Delirien, die den alkoholischen durch die Art der Sinnestäuschungen — Käfer, Spinnen usw. — und die euphorische Verstimmung mit Witzelsucht gleichen, und die in maniforme Zustände mit Ansätzen zu Ideenflucht, Heiterkeit, Schlaflosigkeit überführen. Dabei fehlt der Beschäftigungsdrang der echten Maniaci; es besteht vielmehr „maschinenmäßige Unruhe“, die von den Kranken als Zwang empfunden wird, mit „Ungeduldsbewegungen“ (*Dimitz* und *Schilder*). Die motorische Unruhe und die Cloni pflegen dann zuerst zu verschwinden, während die für diese Fälle charakteristische heitere Verstimmung im Verlauf von Wochen und Monaten, wohl im Zusammenhang mit der wochenlang anhaltenden Schlafstörung und den Neuralgien, in Depression umschlägt. — In anderen myoklonischen und neuralgiformen Encephalitiden fällt eine gewisse Schläfrigkeit, Apathie und eine Verlangsamung der Bewegungen auf; Beschäftigungsdelirien können besonders nachts auftreten. — Wieder andere Fälle dieser Kategorie zeigen außer leichter psychischer Erregbarkeit im Sinne der Reizbarkeit und Wehleidigkeit, die mit der oft lange dauernden Schlafstörung zusammenhängen, keine Besonderheiten auf psychischem Gebiete.

Während sich mit diesen akuten Encephalitissymptomen, von denen wir hier eine, fast nur das Psychische berücksichtigende, skizzenhafte Zusammenstellung gegeben haben, schon zahlreiche Autoren befaßt haben, sind die Folgezustände, besonders die Spätfolgen dieser Krankheit, vom psychiatrischen Gesichtspunkte aus verhältnismäßig noch wenig genauer untersucht worden. *Speidel* bemerkt 1920 von seinen durchschnittlich 9 Monate nach dem Ablauf der akuten Erscheinungen nachuntersuchten Fällen, daß alle Patienten ihre frühere berufliche Tätigkeit wieder aufnehmen konnten: Zunächst dauerte die Schläfrigkeit und große Ermüdbarkeit bei manchen lethargischen Fällen meist noch wochen-, selbst monatelang an; zugleich fielen diese Kranken auf durch ihre Teilnahmslosigkeit und Gleichgültigkeit gegenüber allem, was nicht zu den täglichen Gewohnheiten und Beschäftigungen gehörte. Häufig bestand eine Neigung zu Verschlös-

heit und Trübsinn, die oft durch später einsetzende Schlafstörung, hartnäckige Neuralgien und verminderte Leistungsfähigkeit mitbedingt war. Bei verschiedenen Fällen zeigte sich auch eine Gedächtnisschwäche, besonders ein Nachlassen des Namengedächtnisses. Auch *Moritz*¹¹⁾, und *Naef*¹²⁾ betonen das evtl. monatelang andauernde apathische Wesen, die mimische Starre, die „affektlose Ruhe“ ohne Wünsche, die Interesslosigkeit, die den Kranken selbst auffalle. *Dimitz* und *Schilder* fiel neben der Apathie die ausgesprochene Bewegungsarmut der Kranken in dieser den akuten Symptomen folgenden Phase auf; „die Patienten liegen stumpf und interesselos da, es fehlt die Initiative. Sie sind moros, aber nicht deprimiert. Man gewinnt fast den Eindruck einer Demenz, beschäftigt man sich aber mit ihnen, so ergibt sich, daß sie intellektuell vollwertig sind . . .“ *Mingazzini* charakterisiert diesen Zustand als „Übergangspunkt zwischen Neurasthenie und Melancholia simplex“; er erwähnt, daß die Kranken wenig sprechen, aber „immer mit großer Genauigkeit auf die an sie gestellten Fragen“ antworten. *Hess*¹³⁾ fällt bei fast allen seinen Patienten ihr verändertes, ernstes Wesen auf, ihre Willen- und Tatenlosigkeit, Mutlosigkeit, ihr oft tief-ernstes, ratloses, maskenartiges Gesicht; die geistige Frische bei direkten Fragen scheine in einem gewissen Gegensatz zu der sonstigen Schwerfälligkeit und Interesslosigkeit zu stehen. Auch *Krambach*¹⁴⁾ fiel der Mangel an Initiative bei den von ihm untersuchten Amyostatikern auf. Der eine seiner Fälle zeigte wenig Interesse für seine Arbeit, sonst aber normale Gefühle. Über Intelligenzstörungen bei dieser am häufigsten erwähnten Art von Folgezuständen fand ich in der mir zugänglichen Literatur keine Angaben.

Wenn wir nun im folgenden über die Beobachtungen und Untersuchungen berichten, die wir in den Jahren 1920 und 1921 in der Züricher psychiatrischen Klinik, Poliklinik und Kinderstation bei den Postencephalitikern gemacht haben, so möchten wir dabei zunächst die psychopathologischen Symptome der Postencephalitiker mit Störungen in der Gegend des Corpus striatum erörtern. Sie betreffen die große Mehrzahl der von uns beobachteten Folgezustände bei den Erwachsenen. Bei den striären oder extrapyramidalen Bewegungsstörungen lassen sich bekanntlich zwei Gruppen abgrenzen: Die hypokinetischen Fälle mit Muskelstarre, Armut und Verlangsamung der Bewegung (Parkinsonismus, amyostatischer Symptomenkomplex) und die hyperkinetischen Fälle mit Tremor, Athetose und Chorea.

Wir beginnen mit der Schilderung einiger Fälle aus der hypokinetischen Gruppe, von denen jeder gewisse Eigenheiten aufweist.

Fall 1. Johann H., geb. 1884. Nichts von erblicher Belastung bekannt. Gewöhnlich ernst, sehr ruhig, verschlossen, selten erregt, grüblerisch, aber nicht ungerne in Gesellschaft, intelligent, solid, fleißig, sparsam. Konnte sehr bedrückt sein,

wenn er keine Arbeit fand. Hat, im Bestreben seine Lage zu bessern, oft Beruf und Stellung gewechselt, war Milchverträger, Chemiarbeiter, Fuhrmann, Fortwächter, Straßen- und Eisenbahnschaffner, Chauffeur. Glückliche Ehe. Ein gesundes Kind.

Anfangs Januar 1920 Möbelankauf, ungeschickter Autohandel. Daraufhin depressiv verstimmt. Im Anschluß an eine Nachtfahrt Mitte Januar 1920 Ohrschmerzen, Frösteln; drei Tage später Doppelsehen, verbindet sich ein Auge, um richtig fahren zu können. Dann „schwachsichtig“ (Akkomodationsstörung), wird immer müder, schläft sehr viel, arbeitsunfähig. Nach einer Woche einen Monat lang wieder als Chauffeur gearbeitet; Doppelsehen verschwunden. Dann zunehmende Unfähigkeit zu arbeiten infolge starker Hemmung, Müdigkeit, Schwäche, zugleich immer depressiver. Am 6. V. 1920 erste poliklinische Untersuchung: Starre, leicht vornüber geneigte Körperhaltung, müder, schleppender Gang, steifes, fahles, klotzig-depressives Gesicht mit fast unbeweglicher Mimik, besonders in den unteren Gesichtspartien. Fast keine Gesten. Langsame, monotone, saubere Sprache. Mager. Vermehrter Speichelfluß. Bei Lichteinfall langsam und unausgiebig reagierende ungleiche Pupillen. Feinschlägiger Fingertremor. Puls um 100. Leicht erhöhte Temperatur. Klagt in rasch abbrechenden Sätzen — nie spontanes Sprechen — über Kopfwahl mit vorübergehendem Brechreiz, Appetitmangel, zunehmende Abmagerung, Spuckzwang, Verschwinden der sexuellen Libido und Potenz, große Mühe beim Einschlafen, viel zu kurzen Schlaf; er habe Angstzustände, werde immer müder und nervöser, zitteriger, rege sich wegen jeder Kleinigkeit auf; „im Kopf ist es, wie wenn ich schwermütig wäre“; er müsse immer am Geldverlust infolge des Möbel- und Autohandels herumstudieren, könne sich gar nichts mehr zutrauen.

20. V. 1920: Kennt das Datum der letzten Untersuchung. Fühlt sich immer müder, bedrückter, schwächer, kämpft gegen Suicidgedanken, hat zu Hause keine Ruhe, findet fast keinen Schlaf mehr. „Innere Angst“. Keine Halluzinationen oder Wahnideen.

29. V. 1920: Blaß, steif, deprimiert, stark gehemmt. Es gehe immer schlechter; er habe gar keine Energie mehr, fürchte, „noch ganz verrückt zu werden“, fühlt sich zu krank, um aufs Land in die Ferien zu gehen, wünscht, in eine Anstalt aufgenommen zu werden. Puls fortwährend um 110, kräftig. Herz o. B.

Die Gattin des Pat. berichtet: Pat. könne kaum aufstehen vor Müdigkeit, gegen Mittag werde es immer schlimmer; er verlege den Tag damit, daß er vom Stuhl aufs Sofa, von diesem auf den Balkon, von dort in die Küche gehe; alle 5 Minuten müsse er den Platz wechseln; wenn er ausgehe, so kehre er schon nach 10 Minuten zurück. Gegen Abend werde er immer wohler, er werde zunehmend freier, gemüthlicher; tief in der Nacht sei oft alles wie weggeblasen. Nach dem kurzen Schlaf beginne wieder alles. Er klage viel über Vergeßlichkeit, ohne daß diese bestätigt werden könne. Schlaf trotz Mitteln fast stets schlecht, häufig unterbrochen.

Vom 2. VI. bis 9. VII. 1920 im „Burghölzli“. Körperlich unverändert; bisweilen subfebrile Temperaturen, stets erhöhte Pulszahl. Sehr empfindlich gegen Kälte. Ist affektiv zugänglich, gibt klar, aber karglich Auskunft. Ist zunächst etwas hoffnungsvoller, verfällt aber sofort wieder ins Grübeln, wie er Pulszahl und Temperatur erfährt, macht sich immer dieselben Vorwürfe wegen des Autohandels etc., fühlt sich am Morgen besonders müde, gegen Abend etwas aufgeheitert.

Faßt rasch und scharf auf. Subjektiv schlechtes, objektiv gutes Gedächtnis, auch für frische Eindrücke. Kurze, langsam, nie spontan vorgetragene Gedankenreihen, immer sich um seine Krankheit und ihre fatale Rückwirkung auf die Familie bewegend. Stimmungslage immer mehr oder weniger depressiv, nie weich, eher verbissen. Keine Intelligenzdefekte. Kein Anschlußbedürfnis.

Im Erholungshaus ist's ihm zu laut. Immer müde, schlaff, zittrig, schlaflos, fühlt, daß er nie mehr gesund wird. — In einem Landspital, in dem er nun untergebracht wird, gefällt ihm die Unordnung nicht, so daß er es schon nach 3 Tagen, ohne sich zu verabschieden, verläßt. Wieder zu Hause im September 1920: Wird immer menschen scheuer, kann sich an niemanden mehr anschließen, eilt aus dem Zimmer fort, wenn jemand eintritt, sagt, man solle ihn totschiagen, da seiner Krankheit wegen die ganze Familie verarme.

Im November 1920: Er fühlt, daß es immer weiter rückwärts mit ihm geht. Man bringt ihn kaum mehr aus dem Haus, da er stets fürchtet, umzufallen vor Schwäche in den Beinen, schwindlig und zittrig ist. Schlaf immer stark gestört. Er hilft minim im Haushalt.

Im Dezember 1920: Stets dasselbe starre, farblose Gesicht. Sehr kurze Assoziationen, hat Mühe, sich zu konzentrieren, immer außerordentlich müde, körperlich und geistig. Anhaltend depressiv. Liegt fast untätig herum, kann nicht mehr unter den Leuten sein; im Wartezimmer wird ihm schwindlig. Denkt immer an die Schwierigkeiten, die seine Frau infolge seiner Arbeitsunfähigkeit durchmachen muß, möchte verdienen, kann nichts tun.

Wird auf dem Land untergebracht, wo sich sein Zustand nicht verändert. Schreibt seiner Frau, in klarer, vernünftiger Weise, es sei ihm alles verleidet, er wolle ihr nicht länger zur Last fallen.

Am 19. V. 1921 erschießt er sich.

Dieser Fall beweist zunächst, daß einer sehr leichten akuten Phase der Encephalitis mit geringen Augenstörungen und einigen Tagen Schlafsucht ein äußerst schweres, anderthalb Jahre dauerndes, zum Suicid führendes, progredientes Krankheitsstadium folgen kann, das psychisch hauptsächlich das Bild einer Depression darbietet, während somatisch Parkinsonismus angedeutet ist mit einer hartnäckigen Schlafstörung im Sinne der Schlafverschiebung, Abmagerung, Zittern, Spuckzwang, starrer Mimik, vornübergeneigter Körperhaltung, beständiger Pulssteigerung und leichter Temperaturerhöhung, später zunehmender körperlicher Hinfälligkeit mit Schwindelanfällen. Das psychische Verhalten des Patienten weist Züge auf, die die meisten anderen Autoren schon erwähnt haben, z. B. die große Ermüdbarkeit, Energielosigkeit, Willensschwäche, die jede anhaltende Arbeit verunmöglicht. Auch unser Patient spricht sozusagen nie spontan, nur in kürzesten Sätzen, immer klar und geordnet. Er faßt rasch und sicher auf, vermag sich aber, besonders in späteren Zeiten, nicht mehr genügend zu konzentrieren. Zum Unterschied zu den meisten schon beschriebenen ähnlichen Fällen und zu einem Teil der Melancholiker zeigt er ein außerordentlich starkes Krankheitsbewußtsein. Von einer Gleichgültigkeit sich selber, seiner Zukunft, seiner Familie gegenüber ist hier keine Rede. Er leidet vielmehr stark unter seiner Leistungsunfähigkeit, seiner Schwäche, seinen mancherlei körperlichen Beschwerden; er möchte sich heilen lassen, besucht deshalb spontan die Sprechstunden, läßt sich sogar auf eigenen Wunsch hin in die Irrenanstalt aufnehmen. Er denkt stets an die übeln ökonomischen Folgen

seiner Arbeitsunfähigkeit, macht sich in der eintönigen Weise des Depressiven Vorwürfe — ohne sie freilich wie diese spontan zu äußern — über ungeschickte Geschäfte, die er — vielleicht schon unter dem Einfluß des Krankheitsprozesses — unternommen; er kann sich, ganz gefangen in seiner Depression, auch dann nicht von diesen Verfehlungs-ideen und Verarmungsvorstellungen lösen, als die äußere Situation seiner Familie diese nicht mehr rechtfertigt. Daraus sowie aus der nur oberflächlichen, rasch verschwindenden Besserung seiner Depression im Anschluß an den Wechsel seiner Umgebung und an die Hebung seines körperlichen Zustandes müssen wir schließen, daß seine Depression, trotz seiner depressiven Veranlagung, nicht lediglich als „reaktive“, „psychogene“ zu bewerten ist, sondern daß sie mit der organischen Hirnveränderung in unmittelbarer kausaler Beziehung steht. Dafür spricht auch der ganz auffallende Wechsel der Affektstörung innerhalb des einzelnen Tages — Höhepunkt am Mittag, Abnahme und Umschlag in Munterkeit bis zum „Weggeblasensein“ in der bis Mitternacht immer schlaflosen Nacht —, Beobachtungen, die in gewissen Beziehungen an die später zu besprechenden maniformen Erregungen der nyktambulischen Encephalitiden der Kinder erinnern. Auch *Economo* hat gemäß seinem Bericht an der 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte (Ref. in dieser Zeitschr. 26, Heft 6/7) beobachtet, daß gewisse Parkinsonismuskfälle „abends ein auffallendes Nachlassen aller Symptome des Rigors, der Akinese und des affektiven Torpors“ zeigten.

In den späteren Krankheitsmonaten freilich verschwinden bei unserem Patienten diese täglichen Schwankungen und zugleich die ängstliche Unruhe und Unstetheit, die ihn in der ersten Phase verhinderten, irgendwo länger zu verweilen — auch dies ein Unterschied zur „Bewegungsruhe“ der von anderen Autoren geschilderten Fälle — und die sein Leben höchst unbeständig und ziellos gestalten; er wird immer verschlossener, verbissener, flieht die Menschen, zieht sich ganz in die Einsamkeit zurück und liegt schließlich im Bewußtsein völliger Entkräftung untätig herum, ohne daß der körperliche Zustand eine so starke Änderung gegenüber dem Befunde im Beginn der Depression hätte erkennen lassen. Denk- und Gedächtnisstörungen konnten während des ganzen Verlaufes der offenkundig progredienten Psychose nie beobachtet werden. Seinen Selbstmord hat Patient nach klarer Überlegung ausgeführt.

Fall 2. Emilie K., geb. 1887. Keine Heredität. Munteres, geselliges Kind. Mittelmäßig begabte Schülerin. In ihren Stellungen als Dienstmädchen und Laboratoriumsgehilfin sehr zuverlässig, ausdauernd, nie besonders lebhaft und gesprächig, konnte aber doch recht fröhlich sein. Nahm die Wegreise ihres Verlobten, von dem sie ein Kind hat, äußerlich ruhig auf, kam mit jedermann gut aus, war nie mißtrauisch, nie leicht erregbar.

Im März 1920 plötzlich sehr heftige Kopfschmerzen mit vollständiger Schlaflosigkeit und leichterem Fieber, etwa 3 Tage dauernd; dabei aufgeregt. In den nächsten 8 Tagen starke Müdigkeit und Schlafsucht, ohne andere abnorme psychische oder körperliche Symptome. Dann bei anhaltend schlechtem Schlaf und Müdigkeit Wiederaufnahme der Arbeit: Herstellung von Packungen für ein medizinisches Institut. Dabei seit 1920 zunehmend nachlässiger, ungeschickter, so daß beständig Klagen einliefen; den Nachbarinnen der Pat. fällt nun auf, daß sie nicht mehr fertig wird mit dem Essen, die Speisen kaum in den Mund bringt, zu „sudeln“ beginnt wie ein Kind. Kauen erfordernde Speisen läßt sie einfach liegen, zittert mit dem rechten Arm, den sie nur mit Mühe bewegt. Sie sperrt sich, einen Arzt zu konsultieren. Sie wird immer stiller, verschlossener, bedrückter, spricht niemanden mehr an, wird immer langsamer in ihren Bewegungen, ist zu keiner Arbeit mehr tauglich.

Im Februar 1921 stellt der Arzt im Verein mit einem Neurologen fest: „Im Gegensatz zu früher ausgesprochen psychische Veränderungen; maskenartig steifes Gesicht, affektive Absperrung, auch scheinbar intellektuelle Störungen.“ Diagnose: Dementia praecox (Katatonie).

Am 17. III. 1921 poliklinische Untersuchung durch uns: Steht mit vollständig versteinertem, müd-depressivem Gesichtsausdruck in steifer vornübergebeugter Haltung schwitzend da, ohne sich spontan zu rühren. Alle Bewegungen nur auf Kommando, außerordentlich verlangsamt, wie gegen stärkste Widerstände geführt. Allgemeiner Muskelrigor. Katalepsie. Motorische Kraft des rechten Armes stark herabgesetzt. Athetoide Bewegungen der rechten Hand. Facialisphänomen rechts. Linker Gaumenreflex fehlt, linker Bauchdeckenreflex herabgesetzt. Übrige Reflexe eher schwach. Pupillen auf Lichteinfall langsam reagierend. Sensibilität normal. Temperatur normal. Geifert. Spricht mit kaum bewegtem Mund, zwischen den Zähnen hindurch, nie spontan, äußerst langsam, schlecht artikulierend, in kürzesten Sätzen: Sie sei müde, zittrig. „Ich komme manchmal nicht mehr weiter mit dem rechten Arm“; sie schlafe schlecht, habe keinen Appetit, zeitweise Kopfwahl, könne nicht mehr arbeiten; das Essen komme nicht mehr vom Fleck, bleibe im Halse stecken, deshalb sei sie traurig, denke manchmal, sie halte es nicht mehr aus. Wegen jeder Kleinigkeit rege sie sich auf, „innerlich“. Mit entsetztem Blick: „Ich kann manchmal nicht mehr weinen, wenn ich wollte!“ Ist völlig orientiert. Optische Auffassung stark verlangsamt und ungenau; ermüdet sehr rasch; gibt sich große Mühe, aufzupassen. Situationen darstellende Bilder langsam, stückweise, schließlich richtig erkannt. Keine Halluzinationen oder Wahnideen.

Im Spital hie und da Urinverhaltung, sonst keine wesentlichen körperlichen Veränderungen. Liquor normal. Wird nach und nach etwas lebendiger. Bleibt nach der Entlassung arbeitsunfähig.

Kann sich rasch erregen, gab z. B. einem Nachbarskind wegen einer Kleinigkeit plötzlich eine Ohrfeige, ohne etwas dazu zu sagen. Nach einigen Tagen entschuldigte sie sich weinend bei der Mutter des Kindes.

Am 18. V. 1921 ins Burghölzli: Sie schluckt fortwährend den Speichel, der ihr dennoch über das Kinn läuft. Sehr steif, langsam und müde. Einsilbig. Woher sie komme? „Von hier“. Ist orientiert. Zeigt keine Gedächtnisstörungen. Macht immer noch den Eindruck einer willenlosen, nur auf Außenreiz schwach und langsam reagierenden Person. Ist zunächst recht anhänglich, hofft, daß man sie hier heilen werde; wird allmählich verdrossener, ungeduldiger, weil sie keine Änderung empfindet, während es ihr doch körperlich langsam etwas besser geht: Sie sieht blühend aus, hat ein etwas freieres Wesen, ist aber immer noch stark deprimiert, läßt sich infolge ihrer Schwäche, besonders im rechten Arm, und ihrer Müdigkeit zu keiner Arbeit verwenden.

Am 4. VIII. 1921 erwidert sie auf die Frage, was sie tagsüber treibe, ohne fast den Mund zu bewegen, leise, monoton und sehr langsam: „Nix“. Sie schlafe „nicht besonders“. Was sie träume? „Verschiedenes“. Nach immer wiederholten Fragen: Sie träume von einem scheu gewordenen bräunlichen Pferd, das gegen sie sprengte, von Hunden, die sie anbellten, so daß sie sich ängstige. Was sie von ihrem Verlobten träume? „Verschiedenes“. (Zum Beispiel?) „Daß er wieder im Geschäft ist und so“. (In was für einem Geschäft?) „Im Geschäft, wo er gewesen ist“. (Was war das für eine Art Geschäft?) „Wo er gewesen ist in Brugg unten“. (Was war es denn für ein Geschäft?) „Das ist Motor Brugg“. (Haben Sie kein Heimweh nach dem Institut?) „Doch ich denke immer, weil's so lange dauert“. (Möchten Sie wieder hin zur Arbeit?) „Ja, wenn ich nichts machen kann, hat's keinen Wert“. (Was möchten Sie denn tun?) „Sobald ich geheilt bin, wieder an meine Arbeit“. (Was macht Ihr Kind?), „Das hat's gut, danke“. (Wo ist's?) „Im Wohnheim“. — Pat. blickt mich fortwährend traurig-starr an, sitzt regungslos da. (Was denken Sie denn während des ganzen Tages?) „Das ist mein ärgster Gedanke, daß ich nicht kann schaffen“. (Macht Ihnen das Denken Mühe?) „Nein“. (Regen Sie sich immer noch so leicht auf?) „Aufgeregt bin ich immer“. (An was merken Sie das?) „An den Nerven“. (Inwiefern?) „Weil ich nicht bin wie sonst“. (Was ist denn anders als früher?) „Daß ich so aufgeregt bin“. (Sie sind doch äußerlich eher zu ruhig!) „Innerlich“. (An was merken Sie daß?) „Am Herz auch“. (Was haben Sie am Herz?) „Es tut mir manchmal weh“. (Sind Sie oft traurig?) „Traurig bin ich jetzt immer, seit ich weiß, daß das nicht bessert, und essen kann ich auch nicht“. (Warum denn nicht?) „Ich weiß nicht warum, kann nicht verkauen im Mund“. (Was macht Ihr Gedächtnis?) „Das ist sonst in Ordnung“. Sie weiß genau, wann sie eingetreten, wie lang sie hier ist, kennt dagegen den Namen des Abteilungsarztes nicht: Sie habe nie nach dem Namen gefragt. (Warum nicht?) „Ich habe nicht gefragt“. (Ist Ihnen das gleichgültig?) „Nicht grad, aber ich habe direkt so keine Gelegenheit“. (Warum sie mit niemandem rede?) „Was soll ich reden?“ (Warum lachen Sie denn nie mehr?) „Weil meine Hand nicht bessert, und weil ich nicht essen kann“. (Haben Sie kein Heimweh nach dem Kind?) „Doch“, ohne einen Affekt zu verraten. (Was macht denn das Mädchen?) „Es ist ein Knabe“, sagt Pat., indem sie zum erstenmal leise lächelt.

Sie rechnet mit einfachen Zahlen ziemlich rasch und sicher, mit mehrstelligen sehr langsam und ungenau, will früher nie besser gerechnet haben. Ihre passive Aufmerksamkeit ist recht gut; sie weiß z. B. genau, was im Untersuchungszimmer ist, trotzdem sie immer mir starr-traurig in die Augen sieht. Die optische Auffassung ist entschieden gebessert; das Verständnis etwas schwieriger und längerer Gedanken ist immer noch gering: Sie faßt z. B. von einer kurzen Fabel nach einmaligem Lesen nur ein sehr kleines Stück auf, zeigt gar kein Bedürfnis, die Lücken durch Konfabulationen auszufüllen; nach dem zweiten Lesen reiht sie die Tatsachen aneinander, ohne sie irgendwie kausal zu verknüpfen; über den Sinn des Ganzen kann sie sich deshalb nicht äußern. — Auf der Abteilung bleibt sie, nachdem sie die Hoffnung auf rasche Heilung aufgegeben hat, sehr still, verschlossen, mißtrauisch, läßt sich nicht vertrösten, sich nichts suggerieren. Sie kann nicht die geringsten Geräusche vertragen, geht dann einfach mit verbittertem Gesichte fort. Eine aufgeregte laute Patientin, die von ihren Mitkranken ausgescholten wird, drückt sie aber liebevoll an sich. Mit ihrem Kinde spricht sie fast nichts, schaut es lieb-traurig an, weint, wenn es sie verläßt. Sie zeigt sehr wenig andere Gefühle als traurige Verdrossenheit, würgt alles stumm in sich hinein, verrät sich oft nur durch einen Seufzer. Suicidideen äußert sie, auch auf Befragen, nie, trotz der vollen Einsicht in ihre schwierige Lage. Sie traut sich nichts mehr zu, sagt zum vornherein, wenn man ihr eine einfache Arbeit zuweist, das könne sie nicht. Es gelingt

aber trotzdem, sie zu einfacher Hausarbeit zu bewegen; sie verfährt dabei sehr langsam, kraftlos, in kleinen Bewegungen und sieht mit ihrem blühenden, aber doch außerordentlich steif bleibenden Gesicht fast wie eine Automatenfigur aus. Ganz allmählich wird sie etwas belebter, äußert auch Widerstände bei der Ankündigung ihrer Versetzung zu Verwandten in ihr Heimatland: Es gehe ihr keineswegs besser, sie wolle erst heim, wenn sie ganz gesund sei.

Am 29. VIII. 1921 wird sie als gebessert entlassen.

Über den weiteren Verlauf ihrer Krankheit konnten wir nichts erfahren.

Auch hier geht einem schweren Folgezustand eine auffallend leichte, wenige Tage dauernde, mit Schlaflosigkeit und Erregung (ohne Delirien) beginnende, in ein kurzes lethargisches Stadium übergehende akute Phase voraus. Die körperlichen Folgeerscheinungen, die sich nach einer über halbjährigen, angeblich beschwerdefreien Zwischenzeit einstellen, sind aber in diesem Falle ungleich schwerer als in dem vorhergehenden. Die psychischen Symptome erscheinen zunächst hauptsächlich körperlich bedingt: Die „Nachlässigkeit“, Ungeschicklichkeit, Verlangsamung und Kraftlosigkeit aller Bewegungen, die denkbar größte Bewegungsarmut und Bewegungserstarrung, die stereotype steife vornübergebeugte Körperhaltung mit dem fast unbeweglichen starren Gesichtsausdruck als Folge des allgemeinen Muskelrigors gehören zum charakteristischen Bilde des amyostatischen Symptomenkomplexes. Daß durch dieses eigentümliche Zustandsbild leicht eine Psychose vorgetäuscht wird, ist bekannt. Auch in unserem Falle glaubte sogar ein Neurologe, daß eine Katatonie vorliege. Die Verwechslung wird um so verständlicher, wenn, wie in unserem Falle, eine Depression die körperlichen Symptome begleitet, gilt doch für die üblichen Parkinsonismuskfälle als Regel, daß diese Kranken ihrem Leiden apathisch gegenüberstehen, daß sie sich weder um sich, noch um ihre Umgebung kümmern, daß sie sich völlig passiv ihrem Schicksal überlassen. Abgesehen von den typischen Bewegungsstörungen, besonders im Gang und in den Armbewegungen, bei deren Prüfung jeder Negativismus von seiten des Kranken fehlt, weist schon das Minenspiel Eigentümlichkeiten auf, die sich bei der Katatonie nicht finden. Die „mimische Starre“ der Postencephalitiker läßt sich von der „steifen Mimik“ des Katatonikers wohl unterscheiden: Beim Katatoniker finden wir Starre besonders im Gebiet der feinen mimischen Muskulatur um Mund und Augen, meist rasch sich vollziehende Veränderungen der groben Gesichtsmuskulatur und plötzliches Beharren in dem einmal angenommenen Gesichtsausdruck, der deshalb leicht leer, statuenmäßig, steif wirkt; beim Amyostatiker zeigen dagegen die groben Gesichtsmuskeln wie die Körpermuskeln spärliche, unvollkommene, kraftlose und ausgesprochen langsame Kontraktionen, die sich bald wieder lösen und im müde-indifferenten-massigen habituellen Gesichtsausdruck erstarren, der deshalb nie leer wirkt, weil die Augenmuskulatur vom

allgemeinen Rigor nicht ergriffen wird, so daß im Gegensatz zum „steifen“, „paranoiden“ Blick des Schizophrenen hier gleichsam das ganze seelische Leben aus den Augen strömt. Auch in unserem Falle fiel sofort der Gegensatz des traurig-flehenden, weichen Blickes zum versteinerten übrigen Gesichte und dem erstarrten Körper auf. Wenn man diese Augen nicht sähe, würde man der Patientin niemals glauben, daß sie sich wegen jeder Kleinigkeit „innerlich“ aufrege, daß sie einem etwas lebhaften Kinde in heftiger Zornaufwallung eine Ohrfeige versetzte, daß sie in ihrer Empfindlichkeit und Reizbarkeit kein Geräusch erträgt, daß sie sich stumm-verbittert davonmacht, die Einsamkeit aufsucht, wenn ihre Mitkranken etwas zu laut sprechen, daß sie andererseits eine erregte Patientin liebevoll an sich drücken kann. Der Mangel an Selbstbeherrschung, der sich solchermaßen in seltenen Affekt-Entladungen äußert, ihre beständige Gereiztheit — „aufgeregt bin ich immer“ — ist hier als eines der psychisch-organischen Symptome zu werten; denn die Patientin hat vor ihrer Erkrankung durch Ruhe und Gelassenheit selbst schweren Schicksalsschlägen gegenüber sich ausgezeichnet.

Die Affektlage zwischen diesen seltenen, heftigen Gefühlsäußerungen entspricht einer verdrossenen, schlaffen Depression; das Interesse der Patientin ist fast durchweg von ihrem Leiden und der dadurch geschaffenen Situation in Anspruch genommen; aktiv kümmert sie sich sonst fast um nichts, erkundigt sich z. B. nicht um den Namen des Arztes, spricht mit niemandem spontan. Sie handelt, wenn nicht gerade eine Affektexplosion sie aufrüttelt, nicht aus eigenen Impulsen, sondern reagiert nur auf starke Außenreize. Insofern besteht eine gewisse Gleichgültigkeit, ein Fehlen von spontaner, aktiver Teilnahme. Dieses Verhalten ist nicht nur affektiv bedingt, sondern auch durch andere psychische Veränderungen, die hier ebenfalls auf eine organische Psychose hinweisen: Die Auffassungsfähigkeit ist auf dem Höhepunkt der postencephalitischen Erkrankung deutlich, später weniger offenkundig verlangsamt und unscharf; das geht u. a. aus der Art und Weise hervor, mit der unsere Patientin Bilder, die eine Begebenheit darstellen, perzipiert, nämlich stückweise und ohne Fähigkeit, das Ganze rasch zu überblicken und ihren Inhalt zu verarbeiten. Auch eine einfache Fabel faßt sie nur sehr fragmentarisch auf und zeigt, was wiederum für ihre Passivität typisch ist, gar kein Bedürfnis, wie andere Organiker diese Lücken mit Konfabulationen auszufüllen. Es gelingt ihr bei günstiger Konstellation, unter Affektwirkung, bei lebhafter äußerer Anregung, für kurze Zeit ihre Aufmerksamkeit zu konzentrieren; sehr bald erlahmt sie aber dabei wie bei körperlichen Anstrengungen. Während oder weil die Kranke sich nicht auf einen komplizierteren Denkinhalt konzentrieren kann, zu keiner eigentlichen Denkarbeit gelangt, vermag sie fast wahllos einfachere Sinnesreize in

sich aufzunehmen, zu registrieren: Die passive Aufmerksamkeit ist bei allen diesen Postencephalitikern, wiederum im Gegensatz zu den übrigen Organikern, ungleich besser als die aktive. Ihr Gedächtnis ist intakt. Ihr Denken aber ist organisch unscharf, verschwommen, ohne klare Richtung, bewegt sich nicht recht vorwärts, vermag komplizierteres Material nicht zu verarbeiten. Dadurch entsteht eine erhebliche Ideenarmut und eine Einengung der Interessen auf die unmittelbaren persönlichen Bedürfnisse, und diese zielen nach Ruhe und nicht nach Betätigung, zumal wenn, wie in unserem Falle, noch eine Depression hemmend eingreift, Mutlosigkeit, Verzagtheit auslöst.

Der Mangel an Initiative läßt sich also nicht nur auf eine „Insuffizienz der psychischen Aktivität“ an sich zurückführen — auf die Beziehungen derselben zu Affektionen der subcorticalen Zentren hat in den letzten Jahren besonders *Berze*¹⁵⁾ hingewiesen —, sondern auch auf die Depression und die organische Denkstörung, welche die Bildung von intellektuellen Handlungsmotiven so sehr erschwert, daß sozusagen alle so spärlichen Spontanhandlungen, wie unser Fall beweist, Affekt- und Triebhandlungen sind, die den trägen Fluß des psychischen Geschehens für Momente plötzlich stürmisch aufwühlen. Neben der Seltenheit der Willensimpulse besteht nun noch eine erhebliche Erschwerung des Durchsetzens, Ausführens derselben infolge des Rigors der Körpermuskulatur. Schon die auffallende Kürze der sprachlichen Äußerungen darf nicht bloß auf die psychischen Störungen, sondern muß auch auf die Starrheit und rasche Ermüdbarkeit der Sprechmuskeln zurückgeführt werden. Die Langsamkeit und Ermüdbarkeit bei den Bewegungen der übrigen Körpermuskeln verleiden es außerdem dem Kranken, immer wieder Handlungen vorzunehmen, die von vornherein nicht zu Ende geführt werden können oder doch so rasch lächerlich kraftlos werden. Auch nachdem sich der körperliche Zustand unserer Patientin günstig zu verändern begonnen hatte, mußte freilich die Patientin immer wieder dazu angeregt werden, sich bei den einfachen Reinigungsarbeiten zu beteiligen; ihre Traurigkeit, Verdrossenheit und Unfähigkeit, sich an jemanden anzuschließen, hielten in gleicher Stärke an. Schon diese Unabhängigkeit des Affektzustandes vom körperlichen Befinden dürfte darauf hinweisen, daß auch in diesem Falle die Depression über die Bedeutung einer reaktiven Erscheinung hinausgeht. Eine gewisse Neigung zu Verslossenheit und Ernst bestand freilich bei beiden Fällen und hat das Krankheitsbild wohl mehr oder weniger beeinflußt. Auf jeden Fall haben wir postencephalitische Zustände beobachtet, bei denen der amyostatische Symptomenkomplex voll ausgebildet war, bei denen aber nichts von einer anhaltenden Depression zu bemerken war. Als Beispiel führen wir in Kürze folgenden poliklinisch untersuchten Fall an:

Fall 3. Anna A.-O., geb. 1883, bis zu ihrer Erkrankung tüchtige, ruhige, frohmütige Bauernfrau. Im März 1921 „Bauchgrippe“ mit heftigen Bauchmuskelskrämpfen, Doppelsehen, leichten Delirien. Keine wesentlichen Schlafstörungen. allmähliche Entwicklung zum — am Untersuchungstage 31. X. 1921 — sehr stark ausgeprägten amyostatischen Bild mit intensivem Rigor der gesamten Körpermuskulatur, steifer vornübergeneigter Haltung, in leichter Flexion erstarrten Extremitäten, Abducenslähmung, Maskengesicht, Ptyalismus, Pulsbeschleunigung. Über ihr psychisches Befinden äußerte Pat., sie habe in den ersten Monaten nach der Erkrankung nichts getan; gleichgültig sei sie nie gewesen, habe „schon Interesse gehabt“ für das, was um sie vorgegangen, habe aber keine Arbeit durchführen können: „Es war mir einfach zuwider“; so sei sie denn im Hause herumgelaufen, ohne etwas zu leisten. Eigentlich traurig sei sie infolge ihrer zunehmenden körperlichen Krankheit nicht geworden, trotzdem alles nicht vom Fleck wolle: „Es ist alles so langsam! Bis die Milch gesotten ist, ist der Kaffee kalt!“ Innerlich unruhig sei sie nie gewesen, vergeblich auch nur wenig; „ich verstehe es schon“, fügt Pat. bei, „aber es bleibt mir nicht“. Sie sei lieber in Gesellschaft; „es ist mir zu langweilig allein“; allein mache sie nichts, sagte sie lächelnd. Körperlich gehe es ihr eher schlimmer, seelisch aber besser. Seit zwei Monaten habe sie wieder den Trieb zu arbeiten, könne aber infolge ihres schweren körperlichen Leidens, das sie „schon hie und da etwas traurig“ stimme, nichts leisten.

Pat. brachte diese Angaben in meist getrostem, selbst heiterem Tone vor; sie faßte unsere Fragen etwas langsamer auf als Normale, jedoch fast ausnahmslos exakt, antwortete aber nicht wie andere ähnliche Fälle nur auf Befragen, sondern äußerte sich oft auch spontan in den charakteristischen kurzen Sätzen. Sie zeigte keine wesentlichen Symptome einer organischen Denkstörung und keine pathologischen Affekte.

Wichtig ist hier zunächst das Fehlen einer deutlichen Affektstörung; es besteht durchaus kein Depressionszustand wie in den vorhergehenden Fällen. Eher scheint es, daß ihr Gleichmut und ihre fast heitere Ruhe dem schweren somatischen Krankheitsbild zu wenig entsprechen würden. Immerhin gab Patientin an, zeitweise etwas bedrückt zu sein durch ihr Leiden. Daß eine Störung der assoziativen Funktionen bestand, ist wahrscheinlich; gewisse Aussprüche der Patientin, z. B. ihre Äußerung, sie habe, was sie gesehen und gehört, „schon verstanden“, aber es sei ihr nicht geblieben, könnten auf eine Störung der Merkfähigkeit hinweisen, dürften aber eher auf die beim vorhergehenden Fall gekennzeichnete Denkstörung — passives Aufnehmen von Sinnesreizen, ohne daran weitere Assoziationen zu knüpfen und diese zu bleibendem Erfahrungsmaterial zu verarbeiten — zurückzuführen sein. Auch das Verhalten ihres „Arbeitstriebes“, spricht dafür, daß unsere Patientin psychische Störungen durchgemacht hat. Die Kranke „tat nichts“ zu einer Zeit, in welcher ihr körperlicher Zustand zweifellos noch leichtere Arbeiten ermöglicht hätte. Hier kann, da also keine wesentlichen körperlichen Hindernisse und keine Depression bestanden, nur die der Patientin mangelnde Fähigkeit, zielbewußt und anhaltend zu arbeiten, ursächlich in Betracht kommen. Dieser Mangel war auch dieser Patientin nicht gleichgültig, sondern

löste in ihr Unlustgefühle, „Widerwillen“ gegen die Arbeit aus. Trotzdem nun später die jede Arbeit verunmöglichenden schweren körperlichen Bewegungsstörungen einsetzten, hielt dieser Widerwillen nicht an; sondern ihr Arbeitstrieb kehrte wieder zurück, und zwar so deutlich, daß die Patientin dieses Ereignis selber registrierte. Die Kranke bewies ihre psychische Aktivität u. a. dadurch, daß sie sich spontan äußerte, daß sie aus eigenem Antriebe — im Gegensatz zu den vorhergehenden Fällen — Gesellschaft aufsuchte. Unser Fall beweist also, daß psychische und körperliche Aktivitätsstörungen weitgehend unabhängig voneinander verlaufen können.

Der folgende Fall soll zur weiteren Beleuchtung des „passiven Verhaltens“ der Illustration einer Affektstörung und einer mit ihr zusammenhängenden Denkstörung dienen, welche die bisher besprochenen Fälle nicht erkennen ließen.

Fall 4. Nina T., geb. 1897, Dienstmädchen.

Wird uns am 13. IX. 1921 von der ophthalmologischen Poliklinik überwiesen mit dem Befund: „Am linken Auge keine Reaktion der Pupille auf Licht, gute Reaktion auf Konvergenz und Akkomodation; die Reaktionen auf Konvergenz und Akkomodation sind tonisch; Nystagmus in den extremen Endstellungen. Blutwassermann negativ.“ Pat. gibt an, vor Beginn 1920 lebhaft, gleichmäßig, frohmütig, sehr gesellig gewesen zu sein; in der Schule sei sie mit Leichtigkeit mitgekommen.

Im Januar 1920 plötzlich Schlaflosigkeit, wanderte nachts unruhig umher, aufgeregt, keine Delirien, rascher Puls (Fieber nicht gemessen), heftige Kopfschmerzen, besonders über dem linken Auge, Brechreiz. Der Schlaf besserte sich allmählich, ist auch jetzt noch unruhig: Sie spricht nachts viel vor sich hin, schreit auf, pocht an die Wand, ohne es zu wissen. Die Kopfschmerzen traten seit der Erkrankung noch häufig am Tage anfallsweise über dem linken Auge auf, in den letzten 5 Wochen auch oft nachts. Zudem leidet sie an „Schwächeanfällen, so daß sie sich zeitweise stützen muß“, an „Ameisenlaufen in den Armen“.

Pat. zeigt 9 Monate nach der akuten Phase außer den Augensymptomen, ihrer eigentümlichen, fast regungslosen Körperhaltung ohne Muskelrigidität und ohne Lähmungserscheinungen, leichtem Fingertremor und ihrer typisch post-encephalitischen Mimik körperlich keinen pathologischen Befund. Sie faßt alle Fragen langsam und unscharf auf, leistete sich auch bei den optischen Auffassungsprüfungen, die sie sichtbar freilich nicht interessierten, eine Reihe von Verkennungen. Jeweilen erst nach längerem Warten, währenddem sie unbestimmt suchend, staunend in sich versinkt, antwortet sie wie aus einem Traume aufgeschreckt mit einem „Aha!“, mit einem schwächlichen Lachen, worauf dann hastig ein kurzer, richtig formulierter Satz zwischen den Lippen hervorgestoßen wird: Sie könne seit ihrer Erkrankung im Januar 1920 nur noch leichtere Arbeit versehen. „Wenn ich so müd bin im Kopf, so ist mir alles gleich . . . wenn ich so müde bin und bloß schauen kann . . .“ Nach ihrer Arbeit sei sie „nichts mehr, so lahm . . .“ Ihre Arbeit sei ein „so dergleichen tun“. Sie habe keine Arbeitslust, sei „eher gleichgültig als schwermütig“. Aber sie sei doch reizbarer als früher. „Ich merke es ganz gut, daß es so aufgeregt ist da innen, im Kopf“. Mit ihren Freundinnen gehe sie fast nie mehr, sei jetzt am liebsten allein. — Die aktive Aufmerksamkeit der Pat. erlahmt rasch, die passive ist auch in diesem Falle ungleich besser, als man von der schwerbesinnlichen Pat. erwarten würde.

Diese Patientin leistet trotz ihrer gesteigerten Ermüdbarkeit ihre leichte Tagesarbeit; es fehlen ihr eben einige der Hemmungen, unter denen die bisher geschilderten Fälle litten: Die Depression mit der Neigung zum Resignieren, mit ihrer Reizbarkeit, Mutlosigkeit; auch ist das amyostatische Syndrom bei ihr nur angedeutet. Ihre Arbeit nennt Patientin selbst „ein Dergleichentun“; sie leistet sie mechanisch, ohne Interesse und ohne Lust. Sie ist überhaupt „eher gleichgültig“, zeigt nur schwache Affekte, versinkt immer wieder in ein Staunen und mühsames Besinnen, hat große Mühe, ihre Aufmerksamkeit zu konzentrieren, da sie sehr rasch ermüdet, faßt alle etwas komplizierteren Fragen langsam und ungenau auf. Durch eine intensive Anregung, ein energisches Fragen kann aber die Erschwerung des Ablaufes des psychischen Geschehens für Augenblicke behoben, gesprengt werden. Auch diese Patientin, die sich selbst gleichgültig nennt, trägt jenes eigentümliche Gefühl des „Aufgeregtseins da innen im Kopf“ mit sich herum, über das sich einzelne der schon beschriebenen Fälle beschwert haben. Sie ist zufrieden, wenn sie nicht über die nächstliegenden Tagespflichten hinausdenken muß, lebt in den Tag hinein, meidet alles, was sie veranlassen könnte, sich anregen und aufregen zu lassen, denken zu müssen, selbst den Umgang mit ihren Freundinnen, macht sich auch über ihren eigenen Zustand kaum Sorgen, sinnt nicht über die Zukunft nach, weil sie kein Bedürfnis danach empfindet, sondern sich damit begnügt, „bloß schauen“ zu können, also das einigermaßen in sich aufzunehmen, was sich ihr darbietet, ohne es richtig zu verarbeiten. Damit fehlen ihr intellektuelle und affektive Motive zu aktiven Handlungen, die über die notwendigsten alltäglichen hinausgehen. — Charakteristisch ist in diesem Falle das typisch organische unruhige, halb deliriöse Verhalten während der Nacht, das im Widerspruch steht zum Torpor tagsüber. Auch Fall 1 zeigt diesen schon von *Economo* (l. c.) beobachteten Wechsel des Verhaltens zwischen Tag und Nacht.

Es ist wahrscheinlich, daß die erste Phase des Folgezustandes bei Fall 3 mit dem eben geschilderten identisch ist: Während der körperliche Befund nur angedeutet ist, besteht eine eingreifende psychische Veränderung, in welcher wiederum wie bei allen diesen hypokinetischen Fällen sich eine „Willensschwäche“, eine der körperlichen analoge psychische „Bewegungsarmut“ offenbart, der aber unsere Patientin fast apathisch, nicht mit dem „Widerwillen“ der Patientin des Falles 3 gegenübersteht.

Der folgende Fall soll der Darstellung eines ausgesprochen hyperkinetischen Zustandsbildes dienen. Seine somatischen Symptome — Tremor, Athetose und choreiforme Zuckungen der Gesichtsmuskulatur — weisen darauf hin, daß auch hier eine Störung in der Gegend des Corpus striatum vorhanden ist.

Fall 5. Christoph K., geb. 1909; erblich nicht belastet. Normale Entwicklung. Sehr kräftig, intelligent, munter, aber ruhig, nicht nervös. 1918 Masern und Pertussis, erholt sich gut. Im Februar 1920 zwei leichte Grippeanfälle. 4 Wochen später wegen typischer Encephalitis lethargica mit Schlafsucht und Krämpfen in einem Spital. Erholte sich langsam, begann im Mai 1920 Verfolgungsideen zu äußern, behauptete, man wolle ihn vergiften, betitelte alle als Mörder, weinte, wimmerte, schlug um sich; erhielt Medikamente, worauf er sich beruhigte, so daß nach Angaben der Mutter im Juli 1920 nichts Krankhaftes zu erkennen gewesen sei, außer Eigensinn und reizbarem Verhalten. Kam anfangs August 1920 zur Erholung in die Schweiz, erwies sich in dem Ferienheim, in welchem er untergebracht war, als sehr reizbar, streitsüchtig, machte sich überall unmöglich durch seine Lärmszenen, lief wiederholt nachts fort, um seine Mutter zu besuchen, machte Skandal, wenn man ihn zurückholen wollte, ließ sich nichts befehlen, mußte daher am 7. IX. 1920 ins Burghölzli eingewiesen werden.

Bei der Aufnahme gut entwickelter, kräftiger Knabe mit prompt reagierenden Pupillen, lebhaften Patellarreflexen, athetotischen Bewegungen an beiden Händen, Fingertremor, horizontalen zuckenden Bewegungen des Unterkiefers. Völlig orientiert. Spricht außerordentlich rasch, ganze Wörter oder Silben verschluckend drauf los, gibt gut Auskunft über seine Schicksale, prahlt über seine Kenntnisse in recht ungehemmter Weise, faßt äußerst rasch und scharf auf trotz seines ungemein hastigen, unruhigen Verhaltens, beobachtet alles genau, was um ihn vorgeht, will alles wissen, ist von Anfang an sehr aufdringlich. Nachts nimmt die Unruhe bedeutend zu, er geht wiederholt aus dem Bett, gibt schon in der zweiten Nacht, nachdem er 0,2 Dial erhalten hatte, einem im gleichen Saale schlafenden Patienten eine schallende Ohrfeige, behauptet nachträglich, er habe das im „Schlafwandel“ getan und bittet inbrünstig mit einem Schwall von Worten um Verzeihung, indem er auf die Knie fällt und den Arzt umfängt. Am nächsten Nachmittage verwickelt er sich beim Spielen in einen Streit mit einem jungen Mitpat., benimmt sich diesem gegenüber sehr grob, beschimpft unflätig das intervenierende Wartepersonal, schlägt mit Händen und Füßen um sich, wie er ins Bett gesteckt wird, beißt, kratzt, springt immer wieder aus dem Bett, versucht den Arzt unter unendlichen Schmeicheleien, dann durch Drohungen, die Scheiben einzuschlagen, alle „kaput zu machen“, dazu zu bewegen, ihm das Aufstehen zu gestatten. Führt sich auch am folgenden Tag so grob auf, daß er isoliert werden muß, wird dadurch weich, bittet unter einer Unmenge von Versprechungen, im devotesten Tone vorgetragen, um Rückversetzung in den Schlafsaal, wird aber dort gegen Abend wieder so erregt und frech, daß er von neuem isoliert werden muß. Im Isolierraum schreit er entsetzlich, tobt, zerreißt, was ihm in den Weg kommt, wird daher in Varek gelegt, schmiert seinen Kot auf Wände und Boden, pißt den Wärter, während dieser die Zelle reinigt, von hinten an, findet ein Drahtstücklein, droht, sich damit zu erstechen, wenn man ihn nicht vorher heraus lasse, schlürft dann, am Boden kauend, seine Suppe, in der Varekfetzen schwimmen, fischt diese mit den Fingern heraus, leert sie zur Hälfte aus, bittet stets fort in ungeheuer vielen, rasend schnell gesprochenen Worten um seine Versetzung, da er heftige Angst vor Schlangen habe, poltert und schreit noch eine geraume Zeit weiter, lamentiert dazwischen Gebete, schläft schließlich ein. Am Morgen wieder ziemlich weich und reumütig, aber stets aufdringlich, hängt sich an Arzt und Personal, fleht, bettelt, weint, verhält sich tagsüber verhältnismäßig gehorsam, befürchtet, seine Mutter werde von seinem ungezogenen Benehmen benachrichtigt und werde betrübt sein seinetwegen.

Nach etwas ruhigeren Tagen, in denen er immerhin äußerst hastig spricht, um seine Entlassung bettelt, schlägt er ohne Veranlassung plötzlich mit einem Stuhl um sich, muß wieder isoliert werden, schmiert von neuem, pißt wiederum

den Wärter an, entschuldigt sich damit, daß der Topf zu klein ist, bittet trotz seines unglaublichen Benehmens um Versetzung in den Schlafsaal, was aber nicht getan wird. Belästigt am folgenden Tage im Hof die Mitpat., treibt mit ihnen allerhand Schabernack, reizt die steifen Katatoniker, indem er ihnen die Hände aus den Hosentaschen herausreißt usw., wird isoliert, wirft dem Wärter, als dieser dem Wunsch des Pat. gemäß den vollen Topf des Pat. heraustragen will, den Kot ins Gesicht, springt mit großer Geschicklichkeit in eine Ecke und triumphiert: „Jetzt habe ich Sie aber erwischt!“ Als ihm der Wärter seine Ungezogenheit vorwirft, erklärt er, der Wärter habe recht, er (Pat.) würde einen kleinen Jungen, der ihn mit Kot bewerfen würde, ohne weiteres töten. Entschuldigt sich später, er habe in einer Art Schlafzustand gehandelt und sei seiner selbst nicht bewußt gewesen; man möge ihn aus der Zelle lassen. Wie er sieht, daß seinen inständigen Bitten nicht willfahrt wird, drängt er gewandt und heftig zur Tür hinaus, kann nur mit Mühe wieder isoliert werden, droht, sich das Leben zu nehmen. Wie man ihn am nächsten Morgen fragt, weshalb er sich nicht getötet habe, antwortet er — stets in einem Schwall von Worten —, er habe die ganze Nacht gebetet, Gott solle das verhüten. Fleht am Morgen die Wärter an, sie möchten beim Arzt ein gutes Wort für ihn einlegen, verspricht das Blaue vom Himmel herunter, wirbt bei der Arztvisite in einer bunten Folge von Liebkosungen, Drohungen, Gebeten um seine Versetzung, stürzt auf die Knie, hängt sich an den Arztmantel, kann nur mit größter Mühe abgeschüttelt werden, wird tagsüber etwas ruhiger, kann am folgenden Tag in eine ruhige Abteilung versetzt werden, ist dort jedoch immer recht vorlaut, aufdringlich, fügt sich aber einigermaßen. Besonders nachts wird er jeweilen erregter, stößt einmal mitten in der Nacht einen Schrei aus, weint dann und schläft wieder ein; ein anderes Mal kollert er ins Bett seines Nachbarn hinüber, gibt an, daß das im „Schlafwandel“ passiert sei. Will nach einigen Tagen eines Morgens nicht aufstehen, hackt sich mit dem Fuße an der Bettstatt fest, verletzt sich minim, macht daraus einen großen Skandal, kümmert sich nicht im geringsten um die Gebote der Wärter, ist frech, werkt wo er kann zuleide, muß wieder isoliert werden, benimmt sich ebenso aufdringlich wie früher, sitzt sich selbst überlassen in einem Winkel der Zelle oder schreitet mit raschen Schritten herum, springt sofort auf, wenn man ihn besucht, bittet um eine Unterredung mit dem Direktor, läßt diesem sagen, daß er ihn mit seinen Kindern spielen lassen möge, wenn er einen anständigen Buben aus ihm machen wolle.

Anfangs Oktober 1920 beginnt er allerhand Krankheiten vorzuspiegeln und zu schwindeln; er erzählt, daß er nicht mehr stehen könne; er müsse schwanken, weil ihm das Blut von den Beinen in die Brust heraufgestiegen sei. Bei der Visite hustet er ostentativ, klagt über Gelenkschmerzen, ohne daß je ein objektiver Befund erhoben werden konnte. Er kann nun wochenlang auf einer ruhigen Abteilung gehalten werden, trotz seinem lästigen aufdringlichen Verhalten, seinem ewigen Fragen, Sich-in-alles-Einmischen, seinen tausenderlei Anliegen und Wünschen. Er biedert sich mit allen Pat. an, ohne sich an bestimmte enger anzuschließen, macht recht scharfe Beobachtungen und kluge Bemerkungen, setzt den Pfarrer, der ihm Unterricht erteilt, bisweilen durch seine raffinierten Fragen in Verlegenheit, ist sehr wißbegierig, lernt sehr leicht, zeigt keinerlei Gedächtnisstörungen. Im Dezember schreibt er seiner Mutter einen Brief mit zittriger, mangelhaft koordinierter, zum großen Teil unleserlicher Schrift:

„Burghölzli. Zürich Narrenanstalt. 12. Woche 1. Tag Liebste Muetti! Endlicheinmal wieder einen Brief von Dir nach 20 Tagen langem Wartem, zu erhalten, der mich überaus sehr erfreute, und für welchen ich Dir auch sehr, sehr, sehr, recht, reht, herzlich natürlich auch von ganzem und aus tiefstem Herzen danke. Natürlichst will sondern werde ich auch darnach handeln . . . Diesmal will ich es nicht

nur bloß einmal allein sondern ich ich werde es betonen werde Dir und noch einmal werde werden Deiner u. der Vorschrift (der Vorschrift) des Almächtigen folgen, weil ich es soll und es auch natürlich tue. Ob ich nicht mehr . . Briefmar sammler; darf ich Dir zum Glück weil ich es noch immer werde (folgt eine Reihe unleserlicher Wörter.) Ich bin sehr aufgeregt, weiß nicht Grund. Auf Wiedersehn in zwei Tagen, vom Dienstag an, an dem ich dann schreibe. Herzlichsten Grüßten mit den innersten tiefsten und von ganzem Herzen kommenden Küssen Dein Dich herzlich liebender Sohn Ch.“

Am Fuß des Briefes, der offenbar sehr flüchtig mit Bleistift geschrieben ist, befindet sich eine kindlich ungeschickte Zeichnung, einen bärtigen Mann mit einer langen Pfeife darstellend, der aus einem Buche liest, neben welchem sich in großen Buchstaben das Wort „Religion“ nach unten zieht. Ihm gegenüber sitzt eine strickende, sehr verschmutzte Frau. Zudem ist ein Tischlein abgebildet mit der großen Aufschrift: „Russ. Tee.“

Um Weihnachten 1920 wird Pat. plötzlich wieder viel lebhafter, klagt über Schmerzen in einem Arm, wird ins Bett verlegt, verläßt dieses stets wieder, muß wieder auf eine Abteilung für Unruhige verlegt werden. Von dort sucht er mit allen möglichen Mitteln versetzt zu werden. Er macht sich an einen Paranoiden heran, forschet diesen exakt aus, behauptet erst, die Stimme seines Vaters zu hören, gibt dann zu, daß das nicht möglich sei, sagt, er werde krank infolge der Plagereien der anderen Kranken — in Wirklichkeit ist er der ewige Störenfried —, bringt allerhand aufgeschnappte Wahnideen vor, führt diese in endlosen, hastigen Reden als Beweis dafür an, daß er durch weiteres Verbleiben in dieser Abteilung krank werde. Einmal sagt er: „Ich höre Stimmen und sehe sie auch!“ Dabei beobachtet er alles, was um ihn vorgeht, genau, ist überall dabei, drängt sich überall vor, frech, kühn, schlau und unausstehlich. Beim Arzt sucht er sich auf alle möglichen Weisen einzuschmeicheln, sagt z. B. einmal, er habe ihn sehr gern, weil er ihm zuweilen Leckerbissen bringe, erkennt sofort die ungünstige Wirkung seiner Worte und fügt hinzu, er habe ihn auch sonst gern. Wie man ihm mitteilt, daß er nun zu seiner Mutter reisen dürfe, will er — mißtrauisch und umsichtig, wie er immer ist — selbst seiner Mutter telefonieren, um sich zu überzeugen, daß er nicht irgendwohin abgeführt werde. In der Eisenbahn benimmt er sich sehr taktlos, aufdringlich, schimpft fortwährend ohne Rücksicht auf seine Umgebung aufs Burghölzli, bittelt jeden Reisenden an.

Über das weitere Schicksal des Pat. konnten wir nur erfahren, daß seine Erregung noch monatelang andauerte, so daß er von neuem interniert werden mußte, daß er sich seither aber so geordnet und korrekt benimmt, daß man ihn draußen halten kann.

Während die oben geschilderten hypokinetischen Folgezustände den weitaus größten Teil unserer erwachsenen Postencephalitiker umfassen, konnten wir bis jetzt kein Krankheitsbild beobachten, das dem eben dargestellten Fall 5 gleichen würde, auch nicht bei Kindern, die für diese Form der Folgezustände prädestiniert erscheinen. Denn die in der Literatur erwähnten einigermaßen vergleichbaren Fälle fanden sich fast durchweg bei Kindern: *Mingazzini* (l. c.) z. B. berichtet von einem Knaben, der nach einer kurzen, im Januar 1920 überstandenen lethargischen Phase einen akuten „maniakalischen Zustand“ mit psychomotorischer Aufregung — Patient war keinen Augenblick still, irrte im Zimmer umher, ergriff jeden Gegenstand,

neigte zur Flucht auf der Straße, schlief nur wenig —, geringe Aufmerksamkeit, genaue Wahrnehmung, gutes Gedächtnis zeigte, bei dem aber Wortfluß und Euphorie fehlten. *Hofstadt*¹⁶⁾ fand bei seinen nachuntersuchten Kindern häufig „hypomanische“ Zustandsbilder; *Kirschbaum*¹⁷⁾ berichtet neuerdings von ähnlichen „Persönlichkeitsveränderungen“ bei jugendlichen Postencephalitikern; *Kahlmeter* hat bei jenem schon erwähnten, mit einer Charakterveränderung im Sinne der Euphorie und des Leichtsinns usw. beginnenden Fall beobachtet, daß dessen schlaffe Euphorie bei Arbeitsunfähigkeit und Schlaflosigkeit ohne motorische Agitation und ohne Ideenflucht noch 8 Monate nach Beginn der akuten Phase festzustellen war; hierbei handelte es sich um einen Mann.

Unser eben beschriebener Fall weist manche Ähnlichkeit mit einem manischen Zustande auf; doch fehlt eines der Hauptsymptome der Manie: die heitere Verstimmung. Eine andauernde überzeugende, mit sich fortreißende Fröhlichkeit konnten wir bei unserem Patienten nie sehen, dafür eine außerordentlich starke Labilität der Affekte vom frech-läppischen Lachen, Höhnen und Necken, grob zur Schau gestellter Schadenfreude, über ein eigentümlich hartnäckig ärgerndes, streitsüchtiges, reizendes und gereiztes Verhalten bis zum übertriebenen Flehen, Bitten, Weinen, Auf-die-Knie-Fallen, Beten, das handkehrum verlassen wird, wenn es nicht zum erwünschten Ziele führt. Das affektive Verhalten des Patienten erinnerte bisweilen an das „Registerziehen“ des Schizophrenen, hinterließ oft den Eindruck des Bewußten, Übertriebenen, Theatralischen, zumal Patient auch in seinen erregtesten Zeiten immer sehr scharf seine Umgebung zu beobachten wußte. Seine Handlungen entsprachen aber nicht den sinnlosen motorischen Entladungen der Schizophrenen, sondern viel eher dem Beschäftigungsdrange des Manischen und ließen selbst da, wo sie sich zu eigentlicher Tobsucht mit Beißen, Spucken, Schlagen, Schmieren, Anpissen steigerten, eine Absicht, eine Beziehung zur Umgebung erkennen, sei es, daß das Personal, die anderen Kranken durch seine oft mit geradezu raffinierter Hinterlist ausgeführten Streiche geärgert und gereizt werden sollten, oder daß irgendein Zweck, z. B. die Verbringung in eine bessere Abteilung, damit provoziert werden sollte. Der Einsicht in das Abscheuliche seiner Handlungsweise, die Patient sogar bisweilen mitten in seiner Erregung zeigte, widersprach einigermaßen die Urteilslosigkeit, die er offenbarte, wenn er immer wieder hoffte, durch seine Reueszenen, seine lächerlichen Drohungen und Versprechungen eine Änderung der ärztlichen Maßnahmen zu bewirken. In den späteren Phasen seiner Krankheit lernte er freilich die Nutzlosigkeit dieser Machinationen kennen und verlegte sich nun auf das Vorspiegeln allerhand körperlicher Krankheiten, auf die Äußerung von Wahn-

ideen und Sinnestäuschungen, die der stets sehr scharf beobachtende, gewandte und gescheite kleine Kerl seinen Mitpatienten abgelauscht hatte. Beim Simulieren dieser Krankheitssymptome leitete ihn das Bestreben, sich interessant zu machen und dadurch die Gunst oder das Mitleid der Ärzte zu erringen; ein bloßes Fabulieren ohne offenkundigen oder versteckten Zweck konnten wir bei ihm nie feststellen. Sein Gedächtnis wies auch nie Lücken auf, und sein Orientierungsvermögen war stets intakt, so daß auch aus diesem Grunde eigentliche Konfabulationen nicht veranlaßt werden mochten. Schließlich fehlte ihm auch eine eigentliche Ideenflucht; äußere, sprachliche Assoziationen konnten wir bei ihm nicht häufiger als beim Normalen beobachten, dagegen eine beständige Wiederholung derselben Bitte, der gleichen Klage bis zu einer Art von Verbigeration, einem mit größter Hast vorgetragenen Wortschwall. Dieses Symptom erinnerte uns äußerlich an Befunde bei Schizophrenen, in Wirklichkeit war es der Ausdruck eines beständigen affektbetonten Begehrens, wie wir es bei kleinen Kindern zu beobachten pflegen. Wenn sich die Assoziationen in raschem Wechsel folgten, so stand Patient nicht unter stärkerer Wirkung eines bestimmten Affektes, sondern ließ sich bei seiner dann sehr verstärkten Ablenkbarkeit von den immer scharf aufgefaßten Sinneseindrücken leiten. Dieser Wechsel zwischen hartnäckigem, sehr aufdringlichem, fast monotonem Betteln und dem kindlichen, meist auf konkrete Objekte sich beziehendem Alleswissenwollen, das immer neue Fragen in bunter Reihe veranlaßt, ist im Verein mit dem sich überstürzenden, fast nie zum Schweigen zu bringenden Sprechen und dem Fehlen von Wort- und Klangassoziationen charakteristisch für diesen Typus eines encephalitischen Folgezustandes. In dem allerdings in erregtem Zustand verfaßten Schriftstück, das wir von unserem Patienten, der sich infolge seiner starken psychomotorischen Unruhe sonst nie zum Schreiben bewegen ließ, besitzen, tritt eine an organische Psychosen erinnernde Störung viel deutlicher hervor als in seinen mündlichen Äußerungen: Die Neigung zu Perseverationen, die an Epilepsie ebenso sehr erinnert wie die Umständlichkeit der Satzbildung, die vielen affektausdrückenden Bezeichnungen und religiösen Tendenzen — Patient stand allerdings mit Missionarskreisen in engster Berührung —; im Verlauf des Schreibens kommt er sichtlich mit der Wiedergabe seiner unruhig vorwärts drängenden Gedanken nicht mehr nach: Es finden sich halbe Wörter, abgerissene Sätze, die Schrift wird unleserlich. Er vermag sich noch einmal zusammenzuraffen und seinen Brief, der mit Flüchtighkeitsfehlern gespickt ist, zu Ende zu führen. — Wenn man die in diesem Briefe hübsch sich nacheinander kennzeichnenden Einflüsse des die Gedanken fesselnden Affektes — analog den in den mündlichen Äußerungen immer wiederholten Wünschen usw. —

und der alle Formen sprengenden psychomotorischen Unruhe — analog der gesteigerten Ablenkbarkeit durch innere und besonders durch äußere Momente und den entsprechenden rasch wechselnden Fragen und Bemerkungen beim Fehlen einer stärker affektbeladenen Zielvorstellung — nicht genügend beachtet, so könnte man angesichts des zerfahrenen Inhaltes und der äußeren Form des Briefes mit der merkwürdigen Zeichnung an das Erzeugnis eines Schizophrenen denken. Auch der leider ganz ungenügend bekannte Beginn dieses Folgezustandes mit Verfolgungsideen, Vergiftungswahn könnte Verdacht auf Schizophrenie erzeugen. Vielleicht handelt es sich indessen hierbei bloß um die gleichen Spielereien, die er auch in unserer Klinik versuchte. Jedenfalls konnten wir keine sicher auf Schizophrenie hinweisenden Störungen des Denkens, Fühlens und Handelns beim Patienten feststellen. Möglich wäre es, daß Patient eine schizoide Persönlichkeit war, die auf die Encephalitis schizoid reagiert. Auch darf in diesem Zusammenhang an die Autoren erinnert werden, welche annehmen, daß der schizophrene Gehirnprozeß besonders in den subcorticalen Zentren lokalisiert sei. Eine organische Verblödung war bei unserem Patienten auszuschließen. Die Anamnese, die allerdings nur angedeuteten körperlichen Symptome und die schon erwähnten eigentümlichen psychopathologischen Befunde ließen die Diagnose mit Sicherheit stellen. Diagnostisch wichtig war auch in diesem, wie in den meisten encephalitischen Folgezuständen im Kindesalter die Beobachtung, daß die psychomotorische Unruhe des Patienten sich beim Eintritt der Nacht erheblich zu steigern pflegte.

Nun lassen wir die Schilderung eines ebenfalls einen Knaben betreffenden Zustandes folgen, bei dem sich mit der auch hier sehr ausgeprägten eigentümlichen Charakterveränderung ein schwerer Parkinsonismus entwickelte.

Fall 6. Hans G., geb. 1909. Ein Onkel der Mutter schizophren. Sonst ohne erbliche Belastung. Normale Geburt, kräftiges Kind. Mit 5 Monaten Pertussis; dann 2 Jahre lang fast täglich Gichter; deshalb erst mit 2 Jahren gehen gelernt, sprechen zur normalen Zeit. Geistig sehr regsam. Mit 5 Jahren bis zum Ausbruch der jetzigen Krankheit nächtliches Aufschreien mit Mundverzerren und Augenverdrehen; keine epileptiformen Anfälle; kein Schwindel usw. Bettnässer bis zum 6. Jahr. Mit 8 Jahren Pneumonie und Pleuritis. Nachher sehr kräftig.

War vor der jetzigen Erkrankung ein gutmütiger, ruhiger, nicht reizbarer Knabe, exakt, anhänglich, peinlich sauber, kein Rechthaber, kein Egoist, schenkte seinen Geschwistern und Kameraden gern, überall sehr beliebt wegen seines treuen, anständigen Charakters. Von gleichmäßigem, sonnig-heiterem Wesen, ohne Neigung zu Launen oder Verstimmungen; nicht läppisch. Sehr fleißiger, aufmerksamer Durchschnittsschüler, gar kein Raufbold, ging mit wenigen, braven, eher stillen Kameraden; mit Mädchen wollte er nichts zu tun haben. Nie widerspenstig, zu Hause sich gerne allein beschäftigend mit Spielen und Singen. Aß gern Süßigkeiten, wollte deshalb Konditor werden. Ein auffallend gutes Geruchsvermögen wurde nie beobachtet. Stahl nie, log nicht, war aufrichtig.

Etwa am 20. XII. 1919 fällt auf, daß Pat. blaß und müde aussieht; er ist aber nach wie vor fleißig und gehorsam. Um dieselbe Zeit fällt er zweimal „wie aus Dummheit“ vornüber auf den Kopf. Am 21. XII. ist er gegen Abend sehr unruhig, unstill, ißt nicht, spricht fortwährend darauf los, schläft in der Nacht nicht, schreit oft. Am 22. XII. ist er vollständig verwirrt, halluziniert Leute, Wasser, Hunde an den Wänden, sagt zwischen seinem raschen, die Halluzinationen beschreibenden Reden Gedichte auf, wähnt sich in der Schule, klagt über Schmerzen im rechten Arm und Kopfweh, preßt die Arme zusammen, wähnt den rechten Arm geschwollen, verkennt die Mutter, sieht in ihr einen Soldaten mit einem Säbel. Dem Arzt gibt er ruhig und klar Bescheid, versinkt aber nach dessen Besuch rasch wieder in seinen delirösen Zustand. Seit dem 25. XII. 1919 zunehmende Benommenheit, Nackenstarre. Kernig, kommt ins Kinderspital.

Dort — teilweise nach *Wielands*¹⁸⁾ Schilderung — soporös, leicht erweckbar, Maskengesicht, Herpes.

31. XII. 1919: Große Unruhe; abends vermehrte Zuckungen der rechten Seite; Halluzinationen: Sieht nun Affen und kleine Männlein auf den Bäumen usw. Motorische Erregung, springt aus dem Bett, wandert umher.

3. I. 1920: Parese des zuckenden rechten Armes und des linken Facialis, leichte Ptosis, Schlafsucht, aus der er nur für kurze Zeit zu erwecken ist; läßt unter sich.

17. I. 1920: Fieberabfall. Lethargie andauernd, ein- bis zweistündige lichte Momente, in denen er klar spricht, lachen und singen kann.

10. II. 1920: Allgemeiner Rigor. Ganz teilnahmslos, gähnt viel.

28. II. 1920: Rechter Arm wird etwas bewegt, besonders wenn Pat. unwillig wird. „Er spricht nicht mehr, lacht nicht mehr, summt bloß hier und da mit, wenn Musik gemacht wird. Zunehmende Apathie und Verblödung; *Flexibilitas cerea*, *Katatonie*.“ Pat. erkennt seine Eltern nicht mehr, wiederholt immer wieder die gleichen, oft sinnlosen Worte. Heftiger Juckreiz . . . Gewichtszunahme.

15. III. 1920: Wider Erwarten nimmt die Teilnahmslosigkeit und der Sopor in letzter Zeit ab. Pat. wird lebhafter, interessiert sich für die Umgebung, lacht wieder. Ende März 1920 spricht er klar, zusammenhängend; sein rechter Arm ist immer noch steif, zeigt rhythmische Zuckungen; das rechte Bein wird etwas nachgeschleppt. „Für die ganze drei Monate dauernde Krankheitszeit besteht völlige Amnesie. Sonst aber erinnert sich Pat. an alles Vorangegangene und macht einen intelligenten Eindruck . . . Er lernt Gedichte auswendig.“

Am 14. IV. 1920 als geheilt entlassen.

Er spielt, spricht sehr viel und rasch, „10—20 mal immer dasselbe“, klagt über starken Juckreiz am Kopf, will sich fortwährend kratzen und kratzen lassen. Den Eltern fällt noch das Zucken im rechten Arm, die undeutliche rasche Sprache, das Geifern des Pat. auf. Er ist zunächst gutmütig und gehorsam. Langsam wird er reizbarer, empfindlicher; er verträgt nicht, daß man ihn oder seinen Bruder irgendwie zurechtweist. Wie die Mutter den älteren Bruder straft, geht er plötzlich mit dem Messer auf sie los, läßt sich aber verhältnismäßig rasch wieder beruhigen. Läppisch ist er nicht, besorgt Aufträge prompt, ist nicht vergeßlich. Nachts schläft er sehr spät ein, spricht hastig drauf los, schwitzt viel, ist am späten Morgen, wenn er erwacht, müde und verdrossen.

Mitte Mai 1920 kommt er aufs Land zu Verwandten, führt sich zunächst gut auf, läßt sich lenken, wird aber langsam widerspenstiger, zornmütig, leicht erregbar, schlägt grundlos die Kinder. Wenn diese sich wehren und ihn angreifen wollen, sagt er: „Ihr dürft mir nichts tun, ich habe die Schlafkrankheit gehabt!“ Als ihn die Mutter im Juli 1920 besucht, äußert er Freude; seine Stimmung ist aber leicht gedrückt; er ist nicht mehr so offen ihr gegenüber. Er wird geizig (was er früher

nie war): Er bestellt sich z. B. in einem Laden Bonbons; wie er sie bezahlen soll, sagt er, es reue ihn und weist sie zurück. Er beginnt allerlei wertloses Zeug zu sammeln, heischt in den Häusern alte Kalender, Papier usw. Auf den langen Spaziergängen, die er ohne Mühe mitmacht, hält er ungeniert — in starkem Widerspruch zu seiner Schüchternheit vor der Krankheit — die Kurgäste an, demonstriert sich als jemand, der die Schlafkrankheit überstanden hat und nun geifern und zucken muß. Die Leute haben Mitleid und schenken ihm allerhand.

Ende August 1920 kehrt er in seine Vaterstadt zurück, nimmt auch dort zunächst an Gewicht zu. Nach 2 Wochen beginnt er häufig auf die rechte Seite zu sinken; sein Geifern und die Zuckungen im rechten Arm verstärken sich. Seine Betteleien werden immer ungenierter: Er zieht in den Verkaufslökalen umher, bittet um Geldgaben für ihn, das Opfer der Schlafkrankheit, versteckt das erhaltene Geld überall, kauft sich wenigens daraus, verschenkt einiges, behält das meiste. Die Eltern, wenn sie zufällig seine Münzen entdecken und sich nach der Herkunft des Geldes erkundigen, schwindelt er nun in von vornherein unglaublicher Weise an: Er habe einem Manne geholfen einen Karren zu ziehen usw. Er sammelt nun Pferdemit und verkauft ihn, alles aus eigener Initiative. Er ist nicht mehr so gutmütig wie früher, murrte gern, schimpfte leicht, wird äußerst eifersüchtig, schlägt einen Onkel, der mit seinem Bruder spaßt, mitten ins Gesicht, da er sich hintangesetzt fühlt. Seine Stimmung wird auffallend schwankend. Er freut sich nun auch daran, Tiere zu plagen, Würmer zu zertreten. Wenn er Ameisen sieht, schreit er laut auf und flüchtet sich.

Im Kinderspital, wohin er im November 1920 von neuem verbracht wird, fällt er äußerst lästig durch seine Unverträglichkeit anderen Kindern gegenüber, durch seine Betteleien bei Besuchen und Passanten und durch einige kindische Streiche. Ende Dezember 1920 muß er aus dem Spital entlassen werden. Zu Hause führt er sich zunächst verhältnismäßig anständig auf; er ermüdet sehr rasch, wird zusehends magerer, knickt immer nach rechts oder nach vorne zusammen; sein Gesicht wird starrer, die Mimik gröber, lebloser, die Sprache immer langsamer, verwaschener und kraftloser.

Ende Januar 1921 bleibt er auf einem Spaziergang, den er mit seiner Mutter unternommen, zurück. Einen Herrn, dem er auffällt, schwindelt er an, er stamme aus Zürich, seine Mutter aus dem Baseltal, sein Vater sei gestorben; er klagt über Hunger. Der Herr kauft und schenkt ihm Brötchen, Pat. wirft sie weg. Wie ihm die Mutter, die ihn inzwischen gefunden hat, Vorwürfe wegen seiner Unart macht, wird Pat. hochgradig erregt, beißt, schlägt, spuckt sie an, zerkratzt sie, läßt sich beständig zu Boden fallen und sagt zu der Mutter, sie wisse doch, daß er solche Anfälle bekomme, sie dürfe ihn nie mehr ausschelten. Erst nachdem ihm die Mutter erlaubt hat, sich Törtlein zu kaufen, geht er mit. — In Zukunft springt er immer, wenn er mehrere Leute auf der Straße sieht, plötzlich rasch fort, stürzt sich vor ihnen auf den Boden, worauf ihn die Leute natürlich bedauern, sich seiner annehmen und der Mutter Vorwürfe machen. Daheim sammelt er alles, was ihm in den Weg kommt, läßt sich gar nichts mehr sagen, schlägt die Eltern, wenn sie ihn zurechtweisen und nicht heraus lassen wollen. Durch tausend Versprechungen erreicht er es noch einige Male, daß man ihn mit auf die Straße nimmt. Dort macht er sich aber gewöhnlich sofort davon, stürzt sich zu Boden, bittet die Leute auf der Straße, in den Läden im Hinblick auf seine Krankheit an, lügt die Nachbarn und Passanten an, sein Vater habe ihn mißhandelt, schreit gellend aus dem Fenster, wie wenn er geschlagen würde, so daß die Nachbarn den Eltern die Polizei ins Haus senden. Einmal schlägt er die Scheiben ein und schließt die Mutter in ihrem Zimmer ab, wie ihn diese nicht herauslassen will. Ein anderes Mal will er eines Morgens durchaus seinen Vater in der Fabrik aufsuchen, es gelingt ihm daheim zu entweichen;

er eilt brüllend durch eine der belebtesten Straßen der Stadt, läßt sich zu Boden stürzen, zieht sich blutende Verletzungen zu, behauptet von einem Auto überfahren worden zu sein, wird in eine Apotheke getragen, schlägt dort plötzlich wild um sich, brennt durch, läßt sich draußen wieder niederstürzen, wiederholt das Manöver immer wieder, rast jeweilen nach wahnsinnigem Umsichschlagen wieder davon, verlangt schließlich im Untersuchungszimmer eines Arztes ein Bilderbuch, beruhigt sich rasch, läßt sich nach Hause führen, benimmt sich, als ob gar nichts vorgefallen wäre. — Solche bis gegen zwei Stunden dauernde Erregungszustände wiederholen sich noch einige Male; er nimmt dabei gar keine Rücksicht auf seine Umgebung; er tobt z. B. auch einmal mitten auf einem Friedhof anlässlich einer kirchlichen Feier. Während er nach den ersten Wutszenen noch einige Reue äußert, verlieren sich später alle diese Regungen. Er wird überhaupt zusehends gleichgültiger, schreibt und liest nichts mehr, speit ins Essen, schlägt die Mutter, wenn sie ihm nicht gerade kocht, was er wünscht. Erfüllt sie dennoch seinen Wunsch, so ist er erst recht unzufrieden und verlangt wieder das, was er sich kurz vorher verboten hat. Er läßt sich nicht mehr dazu bewegen, mit einem Löffel zu essen, macht großen Skandal, wenn man ihn dazu anhalten will. Die Anhänglichkeit seinen Angehörigen gegenüber verliert sich immer mehr, er werkt ihnen zuleide, wo er nur immer kann, putzt seine schmutzigen Finger an der frischen Wäsche ab, leert den Nachttopf in der Küche aus, wird überhaupt immer unreinlicher, verwildert ganz, flucht in gröbster Weise, schreit einmal zum Fenster hinaus: „Unsere Alte ist wieder verrückt!“ und macht sich dann grinsend davon. Er wird außerordentlich egoistisch, behält alles für sich, stiehlt aber, ganz geringfügige Naschereien ausgenommen, nie. Durch seine beständigen Schwindeleien über zu Hause erlittene Mißhandlungen bewirkt er, daß die Polizei in seine Wohnung kommt. Wie ihm der Polizist verbietet, zugegen zu sein während des Verhörs seiner Mutter, spuckt er vor Wut in die Suppe und schließt die Mutter samt dem Polizisten ein. Zwischen diesen mannigfaltigen Affektäußerungen ist er meist recht fröhlich, aber läppisch, zerfahren, ziellos, oft auch sehr müde; mitten im Tag kann er einschlafen, sogar — nach den Beobachtungen des ihn behandelnden Arztes — während des Herumspringens. Sein Nachtschlaf hat sich nach einer viele Monate dauernden Schlafverschiebung der Norm genähert, ist aber unruhig. Sein Gedächtnis zeigt keinerlei Störungen.

Am 19. VI. 1921 Aufnahme in die Heilanstalt Burghölzli: Klein, sehr mager, wächsernes, ausgemergeltes, maskenartiges Gesicht mit sehr grobem, ausgesprochen langsamem Mienenspiel bei lebhaftem schelmischem Blick, stets halb geöffnetem Mund, aus dessen Winkeln beständig Speichel trieft. Facialisphänomen beiderseits deutlich. Sehr rigide, mäßig entwickelte Muskulatur. Fortwährend schwächere rhythmische Zuckungen mit dem rechten leicht paretischen Arm. Armreflexe gesteigert, Patellarreflexe lebhaft, Andeutung von Babinski und Oppenheim. Augenbewegungen frei. Pupillen auf Licht wenig ausgiebig und, auch bei Akkommodation, langsam reagierend. Am ganzen Körper Kontusionen. Sitzt schief, vornübergebeugt auf dem Stuhl, fällt langsam zur Seite, richtet sich nicht von selbst auf, führt alle gewollten Bewegungen sehr langsam-spastisch aus, Reflexhandlungen — Auffangen eines Gegenstandes, Abwehrbewegungen — rasch und nicht ungeschickt. Kann sich nicht von selbst anziehen, da er seine Arme kaum vom Rumpf entfernen kann und seine Finger von den Knöpfen usw., in die sie sich verkrampft haben, nicht zu lösen vermag; legt dann mühsam das Hemd auf einen Tisch und schlüpft, ohne fast seine Arme zu gebrauchen, von unten her hinein. Ist bei der Aufnahme in jeder Beziehung orientiert, antwortet mit sehr langsamer, verwaschener, nach einigen Worten jeweilen erlöschender, singender Sprache, immer wieder den geifernden Mund zu einem breiten Grinsen langsam dehnend, interessiert sich

für alles, was in der für ihn völlig neuen Umgebung von lauter unbekannten Menschen vorgeht, erkundigt sich nach dem Namen der Krankenschwester, des Professors, interessiert sich für die Inventarisierung, bemerkt, daß seine Mutter vergessen habe, das Kleid, das er trägt, aufzuzeichnen. Tut komisch beleidigt, als man von ihm als von einem kleinen Buben spricht, verfolgt die körperliche Untersuchung mit Interesse, meint bei der Prüfung der Patellarreflexe ziehend lachend, er habe sich doch gedacht, daß das jetzt kommen werde. — Beim Essen benimmt sich Pat. sehr unbehilflich, er benützt den Löffel nicht, sondern hauptsächlich die Finger; bisweilen fährt er mit der ganzen Hand in Teller oder Tasse und holt sich die Bissen heraus, läßt dann die Flüssigkeit wieder aus dem Munde rinnen. Er schläft normal, zuckt dabei ruckweise fortwährend mit dem rechten Arm. Tagsüber ist er oft sehr müde, schläft dann ein, verzieht das Gesicht regelmäßig zum Weinen, wenn man ihn weckt. Beim Gespräch blinzelt er oft. Von Zeit zu Zeit heult er ohne erkennbaren Grund in hohen, lauten Tönen, die er so lange auszieht, bis er keinen Atem mehr hat, um dann von neuem zu heulen; das kann er bis zur Dauer einer halben Stunde fortsetzen. Wenn ihm ein Wunsch nicht erfüllt, z. B. irgendeine Speise nicht gebracht wird, kann er sofort aus dem Bett springen, im Zimmer umhereilen, unter das Bett schlüpfen. Wird er aufgefordert zu essen, so kann er mit trotzigem Gesicht die Nahrungsaufnahme verweigern, sich steif machen, unter der Decke sich verbergen. Seine Stimmung wechselt: Auf Tage, an denen er artig, folgsam ist, schmeichelt, der Wärterin Küsse verabfolgt, sich ihr wie eine Klette immer anhängt, können Tage folgen, in denen er reizbar, zornig, aufbrausend, abweisend ist, anderen Kranken grundlos Hiebe verabfolgt. Den Mitpatienten gegenüber verhält er sich überhaupt sehr ungeniert, tritt an ihre Betten — auch wenn sie drohende, unheimliche Gesichter machen —, fragt sie aus, beobachtet sie, indem er sich hemmungslos über sie beugt, springt dann, erst langsam, dann in seiner typischen Haltung — Kopf und Rumpf in starr festgehaltener vornübergebeugter Stellung, die Arme fest gegen den Bauch gepreßt, die Beine mit einiger Mühe vom Boden hebend — in immer schnellerem Tempo im Saal herum, bis er hart auf den Boden stürzt, worauf er kläglich grinsend liegen bleibt, um, wenn man ihn wieder aufgestellt hat, das Umhereilen bis zum nächsten Fall fortzusetzen. Alle Ermahnungen, ruhig zu gehen, nützen nichts: Er gerät immer wieder ins Eilen und Dahinstürzen. — Irgend ein Gedächtnisdefekt läßt sich nicht nachweisen; er besitzt im Gegenteil eine auffallende Leichtigkeit im Festhalten frischer Eindrücke, auch der Namen. Wenn man sich mit ihm unterhält, so beobachtet er, obwohl er in seinem Stuhl oft fast leblos starr, oft lächelnd zwinkernd, die Augen schließend, in gekrümmter Haltung dasitzt, scharf; was seine Aufmerksamkeit anzieht, ist z. B. ein Ring, den ich trage, ein kaum sichtbares Bilderbuch, das in meiner Tasche steckt. Er will es sofort herausziehen, bittet mit verschmitztem Grinsen, es behalten zu dürfen. Einen ihm dargereichten Kuchen verzehrt er sofort mit strahlendem Gesicht, ißt ihn langsam, läßt viele Brosamen fallen, bittet mich ihm zu helfen, daß der Fauteuil durch seine Brosamen und sein Geifern nicht beschmutzt werde, bettelt sofort um ein neues Stück Kuchen, will dieses mit sich auf den Saal nehmen. Er wiederholt Armbewegungen, die man mit ihm gemacht, von Zeit zu Zeit unaufgefordert wieder, neigt auch sonst zu solchen Wiederholungen. Bettelt immer wieder um ein Stück Kuchen; er belästigt mit derselben Bitte alle Ärzte, die ihn besuchen. Einfache Bilder (*Meggendorfer*) werden zunächst erst nach längerer Expositionszeit richtig aufgefaßt; zu einer wiederholt rasch gezeigten Darstellung einer Kröte, eines Frosches auf einer Leiter in einem Glas, und einiger Larven sagt er zuerst: „Eidechsen“ (solche hatte er kurz vorher richtig identifiziert); später: „Ein Herr mit einer Frau unter einem Baum“. Nach einiger Übung und bei Anstrengung seiner Aufmerksamkeit erkennt er die Bilder annähernd so rasch wie der Normale.

Bis zum 26. VI. 1921 hat er sich ordentlich gehalten; im Garten freilich hat er sich mit den anderen Pat. nicht vertragen, da er alle belästigte, sie herumzertrte, sich an sie hing, einen kleinen Idioten verfolgte und dabei immer wieder hinstürzte, ohne sich dadurch irgendwie zu einer Schonung veranlaßt zu fühlen. Seitdem bettelt er in zäher Weise, wieder in den Garten gehen zu dürfen. Dabei hat er die Gewohnheit, mit seinen Wünschen erst dann herauszurücken, wenn man sich schon längere Zeit mit ihm abgegeben hat und sich von ihm wegwenden will: Dann schießt er wie der Blitz aus dem Bett, rast an die Türe, hält den Arzt spaßhaft fest, will sich nicht mehr lösen. Zwischen diesen heiter-läppischen Stadien ist er oft recht schlapp und müde, schläft ein. Er bettelt immerfort um Leckerbissen, prahlt gern, was er alles könne, singt in kläglichen Tönen die Marseillaise, ohne sich irgendwie des traurig-komischen Bildes zu schämen, das er darbietet.

Am 27. VI. 1921 ist er sehr lebhaft, läppisch-gereizt, unausstehlich, unfolgsam, kriecht unter die Betten der anderen Kranken, hüpfte im Saal herum, schlägt plötzlich einem schlummernden jungen Pat. ins Gesicht, verweigert die Nahrungsaufnahme, muß mit Gewalt ins Bett verbracht werden, springt immer wieder heraus, faßt alle Ermahnungen und Drohungen von der lächerlichen Seite, bettelt mitten während des Zuspruchs um ein Stück Käse, klettert an den Fenstergittern herum, muß in die unruhige Abteilung, in ein Einzelzimmer verlegt werden. Liegt dort zunächst starr in sich zusammengekrümmt im Varek, die Augen zusammengepreßt, den Mund leicht geöffnet, geifernd, affektlos, monoton in langgezogenen schrillen Tönen heulend, die linke Hand vor dem Mund geballt, reagiert auf keine Anrede. Wie er auf die Beine gestellt wird, beginnt er plötzlich unter Tränen sein seltsames ziehendes einförmiges hohes Lachen, schlägt wieder ins Heulen um, drängt plötzlich rasch hinaus. Macht keinen dämmrigen Eindruck.

In den nächsten Tagen nimmt er sich mehr zusammen, treibt aber den alten Schabernack mit Betteln, Umklammerungen, läßt sich gern füttern, obwohl er bei nötiger Geduld selbständig essen kann. Wie ein Pat. ihn hindern will, dem Pfarrer nachzuspringen, schlägt er diesem mitten ins Gesicht, wird wiederum isoliert, benimmt sich äußerst grob und frech, betitelt die Wärter mit den niedrigsten Schimpfnamen, droht sich zu ersticken, wirft seinen Topf um, ist bald darauf reumütig, weich, schwört, sich jetzt gut zu verhalten, bettelt um Versetzung in die ruhige Abteilung, streckt sich dann nackt auf dem Boden aus, verlangt, daß man ihn zudecke, da er das selbst nicht vermöge; läßt sich durch energisches Zureden doch bestimmen, sich zu decken. — Ist in den nächsten Tagen wieder ruhiger, immer heiter, zu Witz und Schelmenstreichen aufgelegt.

Am 7. VII. 1921: Wieder sehr lebhaft, unstet, springt immer wieder zum Bett hinaus, schlägt im Abort die Türe zu, wirft sein Taschentuch ins Klosett, will auch sein Buch hineinschleudern. Wie Wärter ihm das verwehren wollen, reißt er sie an den Haaren, schlägt wild um sich — mit raschen, hastigen Stößen und Hieben —, speit, beißt, schleudert im Isolierzimmer den Varek umher, ist bald darauf wieder reumütig, bittet um Rückversetzung in den Saal, schlägt mit dem Gesicht plötzlich so fest auf den Boden, daß er blutet. Dieselben Wutausbrüche wiederholen sich in einigen Tagen mehrmals, nachdem er jeweilen das Essen weggestoßen, aus dem Bett gesprungen war usw.

Ein Versuch mit einer Änderung der Umgebung wird am 17. VII. 1921 unternommen, indem er auf das Kinderheim Stephansburg verbracht wird. Er eilt so rasch die steile Treppe hinauf, daß die Wärterin kaum folgen kann, spielt ein wenig mit den anderen Kindern, rutscht bald von Stuhl, wimmert auf dem Boden. Am folgenden Morgen springt er plötzlich triebhaft zum Fenster des im Parterre gelegenen Spielraumes heraus, eilt in den Park, kann mit Mühe eingefangen werden, macht sich vollständig steif, so daß er in die Anstalt Burghölzli eigentlich ge-

schleppt werden muß, kriecht dort sofort unter die Betten, findet, man habe ihn zu früh aus dem Kinderheim genommen, fragt, ob er in 14 Tagen wieder dorthin dürfe. Wird anlässlich des Mittagessens sehr frech, beschimpft den Wärter in der größten Weise, springt aus dem Bett, uriniert im Abort in seine Hände, will den Urin trinken, schlägt dann wieder wild um sich, boxt, speit, wird isoliert, liegt bei der Abendvisite auf dem Boden, wimmert, verspricht Besserung.

Am 20. VII. 1921 muß er von neuem isoliert werden, da er alle seine Unarten — aus dem Bett-Springen, Gegenstände ins Klosett stopfen, Schimpfwörter austeilen, Spucken, Schlagen — wiederholte. Im Isolierraum verspricht er dem Arzt wieder goldene Berge, nachdem er ihn mit Varek beworfen, verlangt kalte Bäder, meint, er erhalte keine solchen Bäder, weil der Arzt wisse, daß er dann gesund würde. Dasselbe wiederholt sich am folgenden Tag, wobei er sich ein wenig am Kopf verletzt und bei der Behandlung der Wunde sich sehr wehleidig benimmt. Am 22. VII. 1921 beginnt er wieder zu fluchen, schlagen, spucken und drohen, wenn man ihn wegen seines beständigen Bettverlassens zurechtweist. Mitten in seinem widerspenstigen Benehmen verlangt er Spezialplatten, illustrierte Zeitungen, wirft diese grinsend auf den Boden, sobald er sie erhalten. Am nächsten Tag schlägt er Wärter und Arzt bei ihren Zurechtweisungen ins Gesicht, wird isoliert, stopft den Mund voll Varek, droht sich zu ersticken, schlägt plötzlich ins Heulen um, bittet um Rückversetzung in den Saal, verspricht dem Arzt ein Mittel gegen seinen Haar-ausfall, verfällt wiederum ins Drohen. Er liegt nun tagsüber meist der Länge nach auf dem Boden, das Gesicht nach unten gekehrt, läßt den Speichel rinnen, so daß er ein äußerst erbärmliches Bild darbietet, stellt sich so, als ob er sich nicht mehr erheben könnte, springt plötzlich behende auf, zur Tür hinaus, auf den Korridor, zeigt dabei wie gewohnt deutliche Propulsion. Am nächsten Tag muß er wiederum isoliert werden, da er sein Hemd ins Klosett stopfen will und, als ihm das verwehrt wird, wiederum blindlings drauflos schlägt. Im Isolierraum wiederholt er die Betteleien und Drohungen. In den nächsten Tagen läßt er es wenigstens nicht zu Angriffen kommen, wenn er auch läppisch, gereizt, widerspenstig bleibt.

Am 27. VII. 1921: Pat. betritt freundlich grinsend mein Zimmer; er ist vollkommen orientiert, gibt über alle jüngsten Ereignisse, die Namen der Wärter, Pat. usw. richtig Auskunft, kennt den Tag der Besuche der einzelnen Ärzte genau. Er gibt — immer sehr langsam, in mangelhaft artikulierten, monoton, auffallend hoch gesungenen, bald erlöschenden Sätzen — Auskunft. (Warum machst du jetzt solche Streiche?) „Aber jetzt mache ich keine mehr!“ (Man kann Dich ja nie mehr herauslassen, wenn Du Dich weiterhin so schlecht aufführst!) Dabei berühre ich etwas seinen Arm. „Dürft mich nicht kitzeln“. (Wiederholung meiner Frage.) „Weil ich als so aufgeregt bin“. (Weshalb?) „Weil mir als der Wärter das Essen wegnimmt“. (Warum nimmt er's weg?) „Weil ich es als mit den Fingern nehme“. (Hast Du das früher auch gemacht?) „Nein“. (Warum jetzt?) „Weil ich halt nicht mehr mit der rechten Hand kann“. (Du hast auch schon Dr. G. geschlagen, ist das wahr?) Lächelnd: „Ja, weil ich als aufgeregt bin“. Er merke die Aufregung am Kopf, bekomme heftiges Kopfwahl. (Warum hast du das Hemd in das Klosett gestopft?) „Aus Dummheit“. (Wolltest du jemand ärgern?) „Den Wärter habe ich ärgern wollen. Herr Doktor, hätten Sie etwas zum Essen?“ (So unanständig gebettelt hast du früher gewiß nicht?) „Nein, ich blute nämlich am Arm“. Er blutet in Wirklichkeit nicht. (Warum bist du aus der Stephansburg fortgesprungen?) „Die anderen Kinder machen so Lärm und weil ich nicht schlafen kann bis Mittags“. Pat. steht auf, begibt sich zur Schreibmaschine, will daran herumhantieren. Seine fünfstellige Aufnahmезiffer, die ihm vor einer Woche im Gedächtnis zu behalten befohlen worden war, gibt er sofort richtig an. Er wird noch einmal eindringlich auf sein läppisches Benehmen aufmerksam gemacht und sagt dann fast sachlich,

nur mit leichtem Grinsen, ohne jedes Zeichen von Scham oder Reue: „Mit dem kann ich nichts erobern“. Nun steht er auf, begibt sich zur anwesenden Wärterin und verspricht, sie und mich einmal zum Kaffee einzuladen. (Was meinst du, was wir machen, wenn du dich weiter so schlecht aufführst?) „Ich kann nie heim“. (Freilich, das ist ganz ausgeschlossen). Pat. lächelt, versucht dann etwas zu weinen, muß aber selber über den mißlungenen Versuch lachen. Ich frage ihn in weichem, wehleidigem Tone, ob er nicht glaube, daß seine Mutter dann sehr traurig sei. Pat. gleichgültig lächelnd: „Doch. Ist das nicht ein Klavier?“ Er deutet auf eine Schreibkommode. „Wollen Sie mir nicht etwas darauf vorspielen!“ Er lächelt beständig leicht und fragt nun, ob ich das linke Auge allein zu schließen vermöge, sodann ob er jetzt zum Essen gehen könne. Ich frage ihn, was er für schlimmer halte, Mord oder Diebstahl? „Mord, weil das eine Sünde ist“. (Das Stehlen nicht auch?) „Doch, aber das andere ist eine größere“. (Was schlimmer sei, Stehlen oder Lügen?) „Das Lügen“, er wisse aber nicht warum. Was ärger sei, den Arzt oder die Wärterin zu schlagen? „Den Doktor G., weil er ein Doktor ist“. Er bemerkt, daß die Wärterin etwas eingeschlafen ist; er springt auf sie zu, ruft mit leisen, ziehenden Tönen, lachend in einiger Entfernung: „Aufwachen“. Er sieht dann an der Wand ein ziemlich verdecktes Familienbild, erkennt mich sofort darauf, bemerkt dann spontan: „Herr Doktor, Sie haben gewiß etwas an den Augen, daß Sie beide Augen zumachen können; der Herr Professor W. hat z. B. auch noch nie etwas an den Augen gehabt; er kann nur das linke schließen. Herr Doktor, der Papa, die Mama, der Fritz und der Ernst haben schon etwas an den Augen gehabt, Herr Doktor, der Papa, die Mama, der Fritz, jeder, der Papa hat müssen eine Brille haben, die Mama hat müssen . . .“. Pat. erlischt im Geifern. „Herr Doktor, haben Sie auch schon gesehen, wenn ich die Augen ganz fest zudrücke, nachher zittern sie. . . . Herr Doktor, hat es auch wieder neue Kinder auf der Stephansburg?“ (Er weiß, wann er dort war.) Er zieht aus dem Papierkorb nun ein Stück Papier, liest sehr langsam, immer leiser, schleppender unter heftigem Speichelfluß ein Gedicht vor, ohne dessen Inhalt zu beachten, geht dann, stets lachend, auf die Wärterin los, fragt sie, ob sie kitzlig sei, richtet dieselbe Frage an mich, nestelt dann etwas in einem Körbchen herum, indem er einen Gegenstand nach dem andern herausnimmt, schaut mich an und sagt, mich habe er noch nie geschlagen und werde es auch nie tun, weil es in meinem Zimmer „halt schöner“ sei. Verschiedene Rechnungen löst er sehr rasch und richtig, packt dann plötzlich die Wärterin mit seinem wiehernenden Lachen von hinten an und sucht sie zu kitzeln. Dann grabbelt er im Papierkorb, will eine Zigarrenkiste und ein Stück Papier daraus mitnehmen, um seine Sachen drin zu verstauen und schriftliche Rechnungen ausführen zu können. Die vier Rechenaufgaben vermag er nach 5 Minuten alle richtig zu wiederholen, ohne daß er geheißen worden wäre, sich die Aufgaben zu merken.

Am 29. VII. 1921 und den folgenden Tagen Wiederholung der Streiche, des „Zuleidewerkens“.

2. VIII. 1921: Schreibt nach einigen Tagen mäßiger Folgsamkeit folgenden Brief, wobei ihm der Wärter etwas die Hand führen muß, da er jeweilen an einzelnen Buchstabenteilen hängen bleibt und sich krampfhaft mit dem Stift ins Papier hineinwühlt:

„Meine liebe Mama, Wie geht es Dir Mamma Papa Fritz und Ernst? Kommt ihr auch einmal zu mir? Ich habe die Kirschen nicht erhalten, aber die Pfirsiche und die Birnen. Ich danke bestens! Viele Grüße von Eurem Hans.“

6. VIII. 1921: Wird von 2 Ärzten durch den Park auf das Kinderheim Stephansburg geführt, mußte dabei aber immer an der Hand oder am Rock gehalten werden, obwohl er selten die Neigung zeigt, fortzuspringen und umzufallen. Er begrüßt die Kinder freundschaftlich, hat auch einer kleinen Patientin etwas als

Geschenk mitgebracht, schaufelt mit den Kleinsten am Boden herum, begrüßt einen gleichaltrigen Schizophrenen sehr zärtlich, bedankt sich anständig für ein Glas Milch, das man ihm wegen seines Durstes reichete, spült das Glas von sich aus mit Wasser, fragt, wohin er es stellen solle und wo er sich die Hände abtrocknen könne, bedauert, daß er damals aus der Stephansburg entwichen sei, das sei eine große Dummheit gewesen. Läßt sich ohne Schwierigkeiten in die Anstalt zurückführen, erfreut sich an den Kühen und Schweinen, die ihm gezeigt werden.

7. VIII. 1921: Wird von Dr. G. in die Stadt zu Bekannten mitgenommen. Führt sich in der Familie, bei der er zu Gaste ist, nett auf, hilft beim Tischdecken und Abräumen, trägt behutsam die Tassen herum, ist sehr ungeniert, schaut sich mit Interesse Ansichtskarten an, bringt jede einzelne dem Arzt, damit er sie auch sehe. Früchte, die in einem Schrank verstaut sind, riecht nur er schon von weitem. Auf dem Heimweg sehr freundlich, anständig, gibt sich große Mühe, ruhig zu gehen. Kaum in der Anstalt zurück, will er aus dem Portierraum, wo man ihn warten hieß, aus dem Fenster springen, muß auf die Abteilung geschleppt werden.

Am 8. VIII. 1921 wird er schon beim Morgenessen sehr zornig, als ihm der Wärter befiehlt, die Schokolade nicht in die Milch zu tauchen; er schleudert den Löffel weg. Am Nachmittag brennt er der Ärztin, die mit ihm durch den Park ins Kinderheim will, durch, nachdem er sich wieder zu Boden hatte sinken lassen; wird mit Mühe in seinen Saal verbracht, fragt im Tone der höchsten Selbstverständlichkeit, ob er morgen wieder auf die Stephansburg dürfe. Bringt dann allerhand faule Ausreden: Er habe Kopfweg gehabt, sei so müde gewesen, habe im Park nachsehen wollen, ob es Hasen gäbe.

9. VIII. 1921: Bettelt schon am Morgen um Erlaubnis, in die Stadt oder auf die Burg zu dürfen. Wird gereizt, trotzig, als ihm das abgeschlagen wird, läßt sich während des Tages nichts befehlen, springt aus dem Bett usw., muß isoliert werden, nachdem er Dr. G. (der ihn vor 2 Tagen in die Stadt mitgenommen) ins Gesicht geschlagen hatte, brüllt, schleudert Vase und Topf herum, schlägt nach den Wärtern, grübelt in der Nase, bis er blutet, droht, sich „kaput“ zu machen, sich so gegen die Tür zu legen, daß sie ihn erschlage, wenn man sie öffne, schlägt bald um ins Schmeicheln und Betteln, verspricht dem Arzt, wenn er ihn wieder in den Saal lasse, zu zeigen, wie man elektrische Birnen repariert usw. usw... Wenn ihm nicht willfahren wird, wird er wieder trotzig, droht und zwingt anderthalb Stunden lang; nach einer weiteren halben Stunde resigniert, bleibt über Nacht im Isolierraum, gibt sich sehr dankbar, schmeichelt dem Arzt, küßt ihm die Hand. . .

In den folgenden Tagen Wiederholung der Wutausbrüche mit dem raschen Umschlag zu Rührseligkeit, Weinen und Versprechungen, die er nicht halten kann. Am 23. VIII. 1921 wird er ins Kinderhaus Stephansburg aufgenommen, führt sich dort zunächst anständig auf, hat Freude an den anderen Kindern, versucht sie allerdings oft hinterrücks zu kitzeln. Renommiert, wie er gut rechnen, klettern und springen könne. Einfachere Rechnungen gelingen ihm tatsächlich rasch und richtig. Bei einem Kletterversuch versagt er natürlich vollständig, was ihn aber weiter nicht bekümmert. Er spielt im Freien wie ein kleines Kind mit Sand, Kesselchen und Schäufelchen. Rennt dann mit den anderen Kindern um die Wette, zunächst ohne zu fallen. Bei einem zweiten Versuch stürzt er, erhebt sich aber flink und springt eine Treppe, 2—3 Stufen auf einmal nehmend, hinauf. Gegen Mittag ist er so müde, daß er ins Bett gelegt werden muß und dort bald einschläft, mit dem rechten Arm beständig ruckweise zuckend. Er kennt alle Kinder bei ihrem Namen von seinem letzten Besuch vor 10 Tagen her und erinnert sich auch aller Einzelheiten von damals.

In den nächsten Tagen hält er sich befriedigend. Er schenkt seine Zuneigung

besonders einer 2jährigen Neurotica, der er allerhand Kosenamen zuruft. Die anderen Kinder fürchten ihn, finden ihn „unheimlich“, getrauen sich nicht recht in seine Nähe und bitten, nicht mit diesem Kranken schlafen zu müssen.

Bald nimmt er sich wieder weniger zusammen, besonders seit verschiedene Besuche ins Kinderhaus gekommen sind; diesen gegenüber sucht er immer besonders eindrücklich seine Krankheit zu demonstrieren, um Mitleid bei ihnen zu erregen und sie anzubetteln. Er wird wieder unzufriedener, frecher und ungezierter, kann in Zornaufwallungen auf das Personal und die Mitpatienten los schlagen, wenn ihm ein Wunsch nicht erfüllt wird. Seine Stimmung bleibt aber im ganzen heiter-läppisch. Immer noch springt er aus dem Bett und sucht zu entwischen, wenn die Türe des Wachsaales nur spaltweise geöffnet wird. Jedermann wird angebettelt, mit Witzen bedacht. Ermahnungen läßt er fast immer mit gleichgültigem Grinsen an sich herablaufen und sagt zum Schluß etwa: „Fräulein Doktor, wissen Sie, was gut für die Haare ist? Meerzwiebeln müssen Sie kaufen.“ Oder: „Soll ich Ihnen jetzt die Internationale vorsingen?“ — Er ist sehr auf Zärtlichkeiten erpicht, möchte Ärztin und Wärterin immer verküssen, reißt diese dann ungemerkt am Hals zu sich herunter. Er erwartet ungeduldig den Schulunterricht, lernt für sich Verslein, bittet um Kinderbücher (die seinem Alter nicht entsprechen). Bei den Rechenprüfungen, die Mitte September 1921 mit ihm angestellt werden, ergibt es sich, daß er von 31 Aufgaben — die vier einfachen Funktionen mit zwei- und dreistelligen Zahlen — nur eine nicht richtig löst. Beim Bruchrechnen versagt er, trotzdem er sich sichtlich Mühe gibt; es fällt sehr schwer, ihm diese Rechnungen verständlich zu machen. Auch eine einfache Fabel mußte ihm dreimal vorgelesen und erst noch erläutert werden, bis er sie richtig wiederzugeben vermochte. Er ermüdete rasch dabei und ließ sich immer wieder ablenken. Das zeigte sich auch, als er auf die Zinne geführt wurde, von der man einen weiten Blick auf Stadt und See hat: Zunächst äußerte er lebhaft Freude — er jauchzte in schwächlichen ziehenden Tönen —; bald interessierte ihn die Landschaft, das Stadtbild nicht mehr; er beschäftigte sich mit einer Fliege, mit einem Manne auf der Straße usw. — Tage, in denen er sich — allerdings nie anhaltend — einigermaßen fügt und aufpaßt auf das, was um ihn vorgeht, wechseln ab mit solchen, in denen er fast stumpf, sehr müde daliegt, nur plötzlich aus dem Bett springt oder Mitpatienten und Wärterinnen grundlos schlägt. Bisweilen ist er außerordentlich gereizt, boshaft, heimtückisch, in anderen Stunden wieder gutmütig, freundlich, immer zu Witzeln geneigt. Im Oktober 1921 machten sich seine sexuellen Triebe immer unangenehmer bemerkbar: Er verküßte Wärterinnen, griff ihnen hinterrücks unter die Röcke, suchte sie zu beißen, ihnen die Blusen aufzureißen, bettelte die Ärztin täglich mit freundlichem Grinsen, ihm zu zeigen, wie eine Frau aussehe, fragte, sobald er von einer Aufnahme vernahm, ob ein größeres Mädchen gekommen sei. Bei Besuchen demonstriert er sehr oft sein Dahinstürzen, verwendet diesen Mechanismus nun auch, um andere Patienten zu Falle zu bringen. Im November 1921 hat er wieder eine etwa wochenlange Periode der Schläfrigkeit durchgemacht: Er lag, immer noch mit dem rechten Arm zuckend da, redete wenige Worte sehr mühsam, geifernd, schlief mitten im Gespräche ein, sah wachsern aus, nahm am Gewicht wieder ab. Dabei nie Fieber, jedoch konstante Pulsbeschleunigung. Neuerdings wird er wieder lebhafter, ist aber zu schwach, um seine alten Streiche wieder aufzunehmen, läßt es an kraftlosen Ansätzen dazu bewenden, will nichts lesen, läßt sich nur mit großer Mühe unterrichten, da er sich nicht mehr konzentrieren kann und kompliziertere Fragen und Aufgaben nicht mehr versteht. Seine Neigung zum derben Witzeln und monotonen, erlöschenden Lachen hat er nicht verloren. Er ist sich der Traurigkeit seiner Situation nicht bewußt.

Dieser Folgezustand bei einem neuropathisch — Gichter, Bettnässer, Pavor nocturnus — veranlagten, psychisch normal entwickelten Knaben erinnert in manchen Beziehungen an Fall 5, zeigt aber, entsprechend den ungleich schwereren körperlichen Krankheitssymptomen, viel mehr psychisch organische Züge und einen offenbar progredienten Verlauf, während der früher geschilderte Fall mehr oder weniger in Heilung übergegangen ist.

Auch hier beginnt das Leiden, im Dezember 1919, mit einer schweren lethargischen Encephalitis. Die meisten körperlichen Krankheitssymptome treten nach 3 Monaten zurück; rhythmische Zuckungen im paretischen rechten Arm, leichtes Nachschleppen des rechten Beines, Geifern, Muskelrigor, bleiben. Allmählich entwickelt sich ein parkinson-ähnlicher Zustand, mit monatelang bestehender typischer Schlafstörung, auf dessen Einzelheiten wir hier ebensowenig eingehen können, wie auf die interessanten psychischen Veränderungen während des akuten Stadiums, die mit einer deliriös-hyperkinetischen Phase beginnen, denen Wochen der Apathie, des Sopors, bis zu einer katatonieähnlichen — reagiert auf nichts mehr, erkennt seine Eltern nicht — Verblödung folgen, worauf auffallend schnell Patient sich belebt, heiter singt, sehr viel und rasch — wie Fall 5 oft vielmal hintereinander dasselbe — spricht. Vier Monate nach Krankheitsbeginn machen sich die ersten Zeichen einer Charakterveränderung geltend als Folge von Affektstörungen: Reizbarkeit, Unverträglichkeit, Verdrossenheit, Affekthandlungen — bedroht in aufwallendem Zorn die Mutter, schlägt neidisch-verärgert Kinder —, die er zunächst noch das Bedürfnis hat, mit dem Hinweis auf seine „Schlafkrankheit“ zu entschuldigen. Umsichtig, klug wie er noch ist, benützt er seine Diagnose nicht nur, um Strafen zu entgehen, sondern um die Leute, denen er sein Leiden demonstriert und die ihn durch ihr Mitleid ruinieren, für die Erfüllung seiner Wünsche zu gewinnen, wird dadurch immer habsüchtiger, egoistischer, geiziger, sammelt bald wie ein Seniler allerlei wertloses Zeug, daneben auch brauchbares Material, versteckt Geld. Bald werden seine Mittel gröber: Er bettelt in den Verkaufslökalen herum, schwindelt seine Eltern, wenn sie ihn ausfragen, in so blöder Weise an, daß sie seine Verfehlungen merken und ihn zurechtweisen, wodurch sie seine Rachsucht herausfordern. Er wird zunehmend grausamer, streit- und zerstörungslustig, quält Menschen und Tiere; vor Ameisen, die er wegen seiner andauernden Kribbelgefühle fürchten mag, flüchtet er. — Ende 1920 ist sein Parkinsonismus voll ausgebildet. Er benützt die Symptome, um einerseits seine momentan aufsteigenden Begehren durchzusetzen — er läßt sich hinstürzen auf offener Straße, um im Hunger von mitleidigen Passanten Gebäck zu erhalten, wirft dann dieses höhnisch lachend weg — andrerseits um seine Eltern zu ver-

leumden unter bunten Schwindeleien. Nach und nach erreicht er durch diese „Anfälle“, die bald in wüstes Toben ausarten, daß er seine Mutter auf der Straße beherrscht, sie seinen Launen und kindlichen (Leckerbissen) Wünschen ganz gefügig macht. Reuegefühle, die er zunächst noch geäußert, verlieren sich bald; jede Rücksicht auf die Schande, der er seine Angehörigen und sich selbst — Szene auf dem Friedhof! — aussetzt, verschwindet. Er verwildert völlig, interessiert sich nicht mehr für geistige Werte — er, der früher eifrige Leser, rührt kein Buch mehr an —, nur noch für die Befriedigung seiner animalen Bedürfnisse. Mit Gewalt und Roheit sucht er überall seinen Willen durchzutrotzen, werkt wo er kann zuleide, spuckt ins Essen usw., wird in den heiteren Verstimmungen sehr läppisch und kindisch, witzelt.

Im Juni 1921 wird Patient in eine durchaus fremde Umgebung, unter das strenge Regime unserer Anstalt verbracht. Die in sich zusammenhängende, sozusagen logische Entwicklung dieser Charakterveränderung, eine Folge der organischen Affektstörung des Patienten und der durch sie ausgelösten, den Patienten wesentlich bestimmenden Reaktionen seiner Umgebung, wird für einige Zeit unterbrochen. Schlechte Gewohnheiten — z. B. beim Essen —, sehr freies ungeniertes Benehmen, die Neigung zu einfältigen Scherzen, ein lebhaftes, aufdringliches Fragen nach dem, was ihm in der anfangs noch ruhigen Verfassung vor Aug und Ohr kommt, fällt auf. Verstimmungen sind deutlich: Läppische Fröhlichkeit mit ziehendem Lachen; oder, in den Stunden der Ermüdung, Heulen in den charakteristischen, bis zur maximalen Expiration ausgezogenen, kraftlosen, hohen, erlöschenden Tönen. Bald setzen die Affekthandlungen wieder ein; sie werden immer primitiver, entwickeln sich zu fast unbewußten Reflexhandlungen: Unter das Bett kriechen, zur Türe drängen, fugueartiges, sinnloses Ausreißen. Von den raffinierten Streichen des Falles 5 ist hier fast nichts zu sehen; er ist nun auch nicht mehr fähig zu Szenen, wie er sie vor Monaten noch geliefert. Das wiederholte Verstopfen des Abortes ist eine der wenigen Trotzhandlungen, die einige Überlegung voraussetzen; er tobte sich wie an seinem früheren Orte von Zeit zu Zeit in maßloser Weise aus, nachdem auf die ersten Wochen, in denen er je nach der Stimmung ein zwängerisches, bettelhaftes, aufdringliches, blöd-gutmütiges bis witzelnd-schalkhaftes Benehmen gezeigt, eine Phase der stärkeren Erregbarkeit und viel lebhafteren Tätigkeit gefolgt war mit Vorwiegen zornmütiger Verstimmung, außerordentlicher Gereiztheit mit hartnäckigem Schimpfen und Drohen, das unversehens — wie beim Fall 5 — in einfältiges Versprechen, Küssen und Lachen übergehen konnte, dem aber hier der Charakter des Theatralischen, Übertriebenen fehlte. Bei günstiger äußerer und innerer Konstellation,

z. B. bei den Besuchen in der Stadt, auf der Kinderstation oder im Privatzimmer des Arztes, die dem Patienten an ruhigen Tagen gestattet wurden, können wieder einige der früheren guten Charaktereigenschaften des Patienten zutage treten: Er hilft beim Servieren spontan mit, entschuldigt sich wegen der Brosamen, die seinem speichelnden Mund entfallen, bringt seinen jugendlichen Kameraden von selbst ein Geschenklein mit usw. Um viel mehr als Anwandlungen handelt es sich dabei nicht; seine den äußerst labilen Affekten entsprechende Flatterhaftigkeit und Zerfahrenheit, seine rasch erlahmende, keiner Konzentration fähige, stark ablenkbare Aufmerksamkeit hemmt die Bildung von Gefühlen der Reue oder Scham über seine Verfehlungen, verhindert ein richtiges Nach- oder Vorausdenken und läßt ihn, auch in den dazu ungeeignetsten Situationen, seine kindlichen Wünsche, seine triebhaften Bedürfnisse in Wort und Tat äußern: Er ist dermaßen auf Leckerbissen erpicht, daß er mitten im Gespräch immer wieder um Kuchen bittet; die wenigen Zeilen, die er an seine Eltern richtet, handeln hauptsächlich vom Essen; er riecht schon von weitem Früchte; seine Sexualität macht sich in den letzten Monaten immer stärker, hemmungsloser bemerkbar.

Durch die organische Affektstörung, die sehr gesteigerte Ermüdbarkeit, die bald erlahmende psychische Spannkraft werden die Denkfunktionen beim Patienten stark beeinflußt. Die Tenazität der Aufmerksamkeit ist infolgedessen schlecht; Reize, die den Patienten nicht gerade interessieren oder seine Denkkraft zu stark in Anspruch nehmen würden (z. B. Bruchrechnen), werden nicht verarbeitet; das Denken geht nicht in die Tiefe, bleibt „oberflächlich“. Dafür spielt die passive Aufmerksamkeit auch in diesem Falle um so besser: Der Blick wird angezogen vom Ring, gleitet von diesem zum Bilderbuch, zur Photographie, lauter nächstliegenden Gegenständen, die gerade affektives Interesse beanspruchen; die Ablenkbarkeit des Patienten ist meistens deutlich erhöht. Bisweilen jedoch besteht unter der Wirkung der Ermüdung eine Hypovigilanz der Aufmerksamkeit, wie sie sonst für die organische Denkstörung typisch ist, mit Neigung zu Perseverationen; wir konnten sie bei unserem Patienten jedoch nur selten, z. B. in dem oben wörtlich wiedergegebenen Gespräche, nachweisen. Da das Gedächtnis auch dieses Kranken, und zwar auch für frische Eindrücke, intakt geblieben ist — nur für die akute Periode dieser Krankheit besteht eine Amnesie —, hat er sich einen guten Teil seines Schulwissens bewahren können; die Aneignung von neuen Kenntnissen, die etwas angestrengtere Denkbarekeit voraussetzen, ist jedoch infolge der Aufmerksamkeitsstörung und einer deutlichen Erschwerung der Denktätigkeit — kompliziertere Denkobjekte werden nur ungenügend aufgefaßt und verarbeitet — gering. Daraus resultiert eine

gewisse Demenz, ein Stehenbleiben der intellektuellen Entwicklung, eine nicht nur affektiv — wie bei Fall 5 —, sondern auch assoziativ bedingte Urteilsschwäche. Aus diesem Grunde und infolge des anscheinend schubweise fortschreitenden körperlichen Krankheitsprozesses ist die Prognose im Gegensatz zu jenem Fall eine trübe.

Was zur richtigen Diagnose dieser bis jetzt von uns nur bei Kindern beobachteten Folgezustände führt, das ist nun aber weniger diese monate- und jahrelang anhaltende, teils mehr schubweise verlaufende, teils anscheinend langsam verschwindende organische Psychose mit der eigentümlichen, in unseren anderen Fällen freilich nicht immer so ausgesprochenen Charakterveränderung, sondern die somatische Begleiterscheinung des Parkinsonismus, dessen einzelne Symptome das Verhalten, Handeln des Kranken wesentlich mitbestimmen. Gerade die Unstetigkeit, Unbeständigkeit, das fortwährende Unterbrechen und Wechseln der Beschäftigung, über das die Eltern dieser Kinder sich so sehr beklagen, ist nicht nur Ausfluß der eben beschriebenen, auch bei unseren anderen ähnlichen Fällen beobachteten Aufmerksamkeits- und Denkstörung, sondern auch Folge der striären Bewegungsstörung, die besonders *Stertz*¹⁹⁾ und *Mann*²⁰⁾ neuerdings wieder gut beschrieben haben: Die Willkürbewegungen setzen spät ein, gehen langsam vor sich, die Muskeln werden unvollkommen „denerviert“, worunter besonders die rhythmischen Bewegungen leiden: Das Schreiben, Aufreiben, Waschen, Nähen wird äußerst mühselig, die Schrift, was charakteristisch ist, immer kleiner. Beim Sprechen folgt die Muskulatur viel zu langsam, so daß es auch deshalb den Kranken recht bald verleidet, eine nicht ganz kurze Geschichte vorzulesen oder zu erzählen, eine Tätigkeit anhaltend fortzusetzen. Diese jugendlichen Postencephalitiker haben also, wenn sie nicht ihre täglichen Ermüdungsstunden haben, in denen sie sich gern einfach zu Boden fallen lassen und dort liegen bleiben, kein Sitzleder, sondern ziehen herum und gleichen darin gewissen erwachsenen Amyostatikern — z. B. Fall 3 —, bei denen keine wesentlichen Affekt- und Denkstörungen nachweisbar sind, die aber infolge der großen Ermüdbarkeit ihre Lage beständig verändern müssen, deshalb z. B. auch jeweilen nur kurze Zeit lesen können, worüber gerade die Akademiker sich beklagen. Wenn die jugendlichen Kranken untätig herumlagen, wie es vorzugsweise im Beginn der Entwicklung des Parkinsonismus festgestellt werden konnte, so waren sie meistens zugleich depressiv, mieden allen gesellschaftlichen Umgang; sie waren sehr müde und reizbar.

Die meisten dieser jugendlichen Amyostatiker machten zwischen der akuten Encephalitis und der Entwicklung des Parkinsonismus jene typische Schlafstörung durch, die von einer Reihe von Autoren, besonders von *Hofstadt*²¹⁾, *Progulski* und *Groebel*²²⁾, *Ruetimeyer*²³⁾

eingehend beschrieben worden ist, mit ihren Phasen des Schlafens, den stets hastiger werdenden Lageveränderungen, denen immer neue Bewegungsimpulse folgen bis zum planlosen, zwangsmäßigen Betätigungsdrang mit Wälzen, Grimassieren, Spucken, Umherspringen, überstürztem Reden, Schreien, Verbigerieren, teilweise Halluzinieren und dem endlich einsetzenden, bis tief in den Morgen dauernden Schläfe. Wir haben diese eigentümlichen nächtlichen Erregungsphasen in einer Reihe von Fällen im Sommer und Herbst des Jahres 1920 beobachtet. Bei einem Teil der Fälle hat sich der normale Schlaf wieder eingestellt, bei anderen hält die Störung, wenn auch in geringerer Intensität noch an. Ein Teil der von der Schlafstörung schließlich befreiten Fälle zeigt heute mehr oder weniger deutlich das Bild des Parkinsonismus. Während der Phase der Schlafstörung interessierte uns besonders auch das Verhalten dieser Postencephaliker während des Tages. Darüber teilt *Ruetimeyer* mit, daß seine Kranken im allgemeinen nichts Auffallendes hätten erkennen lassen, außer etwa Stimmungsveränderungen wie Neigung zur Verdrießlichkeit; einer seiner Patienten schien bisweilen wie abwesend zu sein; ein anderer zeigte eine zunehmende Abnahme der Spontaneität mit Hemmung des Affektlebens und stundenlang andauernden Bewegungs- und Haltungsstereotypien, bei erhaltener Intelligenz, die den Verdacht auf Katatonie weckte. *Hofstadt* berichtet, daß seine Kranken tagsüber entweder normal oder gedrückt, gehemmt, scheu oder aber auffallend heiter, redselig, zutraulich waren. Bei den Fällen, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, überwogen stark die Fälle mit hastigem, sehr lebhaftem, unruhigem Verhalten tagsüber. Ein 13jähriger Knabe z. B., der kurz nach seiner Schwester an einer myoklonisch-choreatischen Encephalitis erkrankt war, sich nachts herumwälzte usw., eine schwarze Frau und Totenköpfe halluzinierte, ängstlich erregt wurde, konnte auch tagsüber kaum einen Augenblick sich ruhig verhalten; fortwährend bohrte er in der Nase herum, biß sich auf Lippen und Finger, zuckte mit dem Mund, nestelte am Kleid herum, klagte über Trockenheitsgefühle in Mund und Nase, über Jucken am Penis, den er geschwollen wähnte, über Frieren, gestikuliert mit den Armen, schlenkerte und lüpfte dermaßen die Beine und kratzte an ihnen — angeblich infolge des Juckreizes —, daß er beim Gehen auf der Straße auffiel. Die Schlafstörung verschwand allmählich, zugleich wurde er ruhiger, steifer; heute zeigt er eine organische Denkstörung bei leichtem Parkinsonismus. Bei seiner 19jährigen Schwester, die im Februar 1920 an einer neuralgischen Form mit wochenlang andauernden Delirien erkrankt war, stellte sich die Schlafstörung erst anfangs Mai 1920 ein, tagsüber litt sie an heftigem Gähn- und Spuckzwang, an intensiven Schmerzen im rechten Arm mit Überempfindlichkeit gegen Kälte

und Hitzegefühlen, Kopfweh, Schwindelanfällen, Kribbelgefühlen über der Stirne, war affektiv leicht erregbar, zeigte aber keine Auffassungs- oder Intelligenzstörungen. Noch Ende Juni 1921 vermochte sie je-
weilen erst gegen 4 Uhr morgens einzuschlafen und bekundete tags-
über immer dasselbe Verhalten mit beständigem Gähnen, hastigen
Bewegungen, Klagen über Schmerzen in der rechten Hand, Schwindel-
anfällen, hastigem überstürztem Sprechen — sie rede schneller als sie
denke, wisse deshalb manchmal plötzlich nicht mehr, was sie sagen
wollte —, Energielosigkeit bei starker Ermüdbarkeit, Neigung zu
Trübsinn infolge des sich kaum verändernden, schon fast anderthalb
Jahre andauernden Zustandes. Nachts, berichtete uns das scharf und
rasch auffassende, immer gleich intelligent bleibende, blühend, aber
etwas müd aussehende Mädchen — die encephalitische Mimik konnten
wir bei keinem dieser Nyktambulanten beobachten — versuche sie im-
mer einzuschlafen. Kaum daß sie die Augen geschlossen habe, müsse
sie jeweilen trotz ihrem Sträuben eine kochende Frau, ein blondes
spielendes Kind, einen lesenden Mann sehen. Sie höre dann — nur
nachts! — sich streitende Männer- und Frauenstimmen, vernehme sich
ihr nähernde Schritte, worauf plötzlich alles verschwinde. Die Tages-
ereignisse setzen sich bei ihr nachts in Halluzinationen um, besonders
solche beängstigender Natur. Sie ist sehr schreckhaft, mißtrauisch ge-
worden, ängstigt sich vor allem Ungewohnten, geht nicht gern auf die
Straße, da sie wähnt, daß die Passanten es ihr ansehen, daß sie die
„Schlafkrankheit“ gehabt hat. Der affektive Rapport mit ihr bleibt
gut. — Bei diesem Geschwisterpaar, das monatelang getrennt gehalten
wurde, wobei sich aber im Verhalten nichts änderte, bestand nun
freilich eine psychopathische Anlage, die sich in einer leichten affek-
tiven Erregbarkeit, einem etwas nervös-hastigen Benehmen äußerte.
Auch waren die beiden von seiten ihrer Tante mit Schizophrenie be-
lastet. Daß diese Veranlagung die durch die Encephalitis ausgelösten
mannigfachen funktionellen Störungen, das Spiel psychogener Mechanis-
men — wie sie sich z. B. in den nächtlichen Halluzinationen äußern — sehr
förderte, ist klar. Es wurde denn auch besonders von *Ruetimeyer* mit Recht
Gewicht auf seine Feststellung gelegt, daß seine Fälle sämtlich kein „von
Haus aus gesundes Nervensystem“ besaßen. Unsere Beobachtungen
decken sich in dieser Beziehung durchaus mit den seinen. Um zu zeigen,
wie außerordentlich mannigfaltig sich infolge der psychogenen Symptome
ein solcher mit einer Schlafstörung einhergehender encephalitischer Folge-
zustand gestalten kann und wie tief er den ganzen Charakter eines Patien-
ten verändern kann, ohne daß sich bleibende organische Störungen sicher
nachweisen lassen, bringen wir die ausführliche Schilderung eines poli-
klinisch beobachteten Falles, bei welcher uns die exakten und durchaus
glaubwürdigen Angaben der Eltern des Knaben wertvoll waren.

Fall 7. Gustav G., geb. 1908. Mutter nervös, hat Weinkrämpfe, keine schizoiden Zeichen. Mutterschwester geisteskrank, interniert. Vater und Bruder des Pat. normal. — Pat. hat sich normal entwickelt, immer kräftig. Hat Masern, Grippe (1918 ohne Komplikationen), 1919 Appendicitis durchgemacht. Ruhig, ehrlich, folgsam, tüchtig und fleißig im Lernen, intelligent, empfindsames weiches Gemüt, zierte sich von jeher, wenn man ihn anschaute; nicht verschlossen, in sehr gutem Verhältnis zu seinen sehr um ihn besorgten Angehörigen lebend und bei Lehrern und Kameraden beliebt.

Im April 1920, zwei Wochen vor dem Examen, plötzlich Fieber bis 39, starke Schmerzen im linken Oberarm, ohne Lähmungen, sehr müde, ängstlich, nicht schlafüchtig, hie und da etwas Leibesmerzen mit Brechreiz. Die körperlichen Symptome verschwanden nach 3 Tagen. Seither psychisch verändert: Wurde reizbarer, launisch, hastiger, empfindlicher, widerspenstiger, regte sich leicht auf, besuchte aber ohne Schwierigkeiten die Schule bis zum 28. IX. 1920, wo er sich infolge Sturzes mit dem Rad die rechte Tibia brach; dabei kein Kopftrauma, keine *Commotio cerebri*. Lag 5 Wochen im Gips. Die Fraktur heilte gut.

Mitte November 1920, nachdem er schon wieder ordentlich zu gehen vermochte, verspürte er plötzlich heftige Schmerzen über dem linken Auge, konnte dieses Auge nur mit Mühe öffnen, sah während zwei Tagen doppelt, hatte Schwindelgefühle, Fieber bis 39, Schmerzen im Kopf und Genick, „phantasierte“, klagte über große Müdigkeit, ein „Würgen, das von unten heraufkomme“, Gefühl des Abwärtslaufens in der Nase. Während das Würgegefühl zunächst nur nachts auftrat, so daß er erst nach 1 Uhr einschlafen konnte, plagte es ihn am 4. Krankheitstage auch tagsüber: Eine merkwürdige Unruhe nahm dann überhand; er fühlte, daß „im Kopf etwas durcheinander“ sei, daß er „verstopfte Ohren“ habe. Er mußte wiederholt zwangsmäßig weinen und lachen, fürchtete sich vor Einbrechern, die seine Eltern erstechen würden; solche „Anfälle“ traten besonders zur Mittagszeit ein. Nachts wurde er zunehmend unruhiger, schrie ängstlich, klagte über Würgen, Engigkeit, wälzte sich umher, konnte erst nach Mitternacht einschlafen, war am Morgen so müde, daß er kaum zum Aufstehen zu bewegen war, war sehr reizbar, mißgelaunt, machte merkwürdige „steife“ Augen, war widerspenstig.

Am 25. XI. 1920 Aufnahme in ein Kinderspital. Dort wurde kein körperlich krankhafter Befund erhoben; Temperatur während des 5wöchigen Spitalaufenthaltes morgens meist um 36, selten 37, abends gewöhnlich 37—37,3. Ein Zusammenhang der Temperatursteigerung mit den psychischen Veränderungen war nicht ersichtlich. Aus der Krankengeschichte: „6. XII. 1920: Hat in den ersten Tagen andeutungsweise Zwangsweinen gehabt, als sein Bett neben einem wegen Schmerzen weinenden Kind stand. Verhält sich jetzt psychisch vollkommen normal. Schläft ungestört. — 8. XII.: Hat sich psychisch ziemlich plötzlich stark verändert. Ist manchmal wie abwesend. Starkes Zwangslachen. — 10. XII.: Zustand hat sich weiter verschlimmert. Da ein Bettnachbar bereits anfängt, den Pat. zu imitieren, wird dieser in einen kleinen Saal und dann in ein Zimmer verlegt. Abends heult der Knabe, rauft sich die Haare aus und meint, er ersticke in dem kleinen Zimmer. Zwischen den Weinkrämpfen lacht er wieder kurz auf, um darauf sich erneut in den Haaren zu raufen. Da trotz Zuspruch keine Ruhe eintritt, bekommt der Knabe 0,5 Chloral, worauf er bald einschlummert. — 11. XII.: Pat. hat gut geschlafen, ist heute ruhig. Hilft der Schwester bei der Arbeit. 14. XII.: Hat bis heute keinen Anfall gehabt, bloß einmal wollte er muksen, als man von ihm eine schriftliche Arbeit forderte. Ist sonst ruhig und beschäftigt sich gut. — 30. XII.: Hält sich dauernd gut. Zeigt keinerlei Affektstörungen resp. -ausbrüche mehr. Macht recht ideenreiche Aufsätze, aber mit sehr vielen orthographischen Fehlern.“ — Am 3. I. 1921 als geheilt entlassen mit der Diagnose „Neuropathie mit Lach- und Weinkrämpfen“.

Wieder zu Hause begann er bald zu weinen, machte sich Sorgen darüber, daß er so lange die Schule versäumt habe, wollte aber nicht in die Schule gehen aus Angst, die Kinder lachten ihn aus. Liegt mißgelaunt herum, ißt fast nichts. Der (vom Pat. durchaus nicht gefürchtete) Lehrer nimmt ihn selbst mit in die Schule; dort weint er beständig. Am folgenden Tage geht's etwas besser; am dritten Tag ist er morgens so müde, daß er kaum aufstehen kann: Am vorhergehenden Abend — und seither immer — wurde er zunehmend unruhiger, erregter, wollte in den See, drohte, sich mit dem Messer zu erstechen, halluzinierte eine Frau mit langen Ohren oder starrte dann wieder auf einen Gegenstand und stieß hervor: „Das ist sie!“ Er schlief erst spät ein. Am Tage ist er nun jeweilen von einer inneren Unruhe getrieben, kann nichts Rechtes leisten, ist so energielos und so rasch erlahmend, daß er sich nicht von selbst anziehen und waschen kann; reibt sich beständig die Hände, in denen er keine Empfindung habe; wenn er mit anderen Buben spielt, fällt er nicht auf; sobald er sich wieder allein überlassen bleibt, kommt das hastige, ängstliche Wesen wieder über ihn, nie aber so stark wie in der ersten Hälfte der Nacht. Von einem Dienstmädchen hört er die Worte, man sollte ihn einfach in die Schule senden; sofort springt er durch das Fenster auf die Straße, kehrt aber durch die Haustüre wieder zurück, zumal er sich gar nicht mehr auf die Straße wagt.

In der ersten poliklinischen Untersuchung am 13. I. 1921: Großer, fester, gut genährter Knabe mit teigigem, blassen Gesicht. Pupillen ziehen sich bei Lichteinfall etwas langsam zusammen. Patellarreflexe sehr schwach. Sekundäre Geschlechtsmerkmale fehlen. Sonst körperlich o. B. Entkleidet sich äußerst mühsam, hält immer wieder inne mit seinen sehr verlangsamten Bewegungen, verharrt beim Schuhausziehen in gebückter, sehr unbequemer Stellung ächzend, verzieht immer wieder das Gesicht zu einem eigentümlichen, halb schmerzlich lächelnden, halb verlegenen Ausdruck, indem er die Augen zusammenkneift und den Mund verzerrt. Gibt stoßweise, gepreßt kurze Antworten, seufzt oder stöhnt immer wieder, läßt die unruhigen Augen ratlos, suchend umherschweifen. Ist vollkommen orientiert, bei klarem Bewußtsein, erzählt kurz in geordneter Weise von seinen Erlebnissen, besonders von seinem Zwang zu weinen, unter dem er gelitten. Wenn er diesen Zwang habe unterdrücken wollen, so habe er kaum mehr atmen können. Er fürchte immer, man lache ihn in der Schule aus; er geniere sich einfach. Bringt seine Beschwerden nicht in aufdringlicher oder irgendwie übertriebener Weise vor.

Am 18. I. 1921: Vater berichtet, daß Pat. immer noch ängstlich-unstet und zu keiner zielbewußten Verrichtung fähig sei, daß er besonders die größte Mühe habe mit dem Einschlafen, deshalb am Morgen hochgradig müde sei und über Prickeln in den Händen klage. Heute sei er erst gegen Mittag aufgestanden, habe plötzlich alles durcheinandergeworfen, geschrien, er wolle sterben, habe sich aber leicht — im Gegensatz zum letzten Male — bestimmen lassen, in unsere Sprechstunde zu kommen. — Pat. weiß nicht mehr genau, wann er zum letzten Male hier gewesen, klagt über beständige Angst. Erzählt in seinem gewohnten, etwas zwängerischen Tone, indem er sich immer wieder die Augen reibt wie ein Erwachender, folgende Träume: Er wusch mit einem Gesellen in der Waschküche. Eine Katze sprang herein. Er schaute auf. Eine Menge teilweise angebissener Mäuse lag oder schleppte sich umher. Er sah, wie die Katze eine Maus anbiß; die Maus kroch mühsam davon. Er wollte forteilen, trat aber immer wieder auf Mäuse; ihn ekelte. Er erwachte. — Zweiter Traum: Er war in seinem Zimmer. Ein unbekannter Mann trat herein, sagte ihm, er dürfe seinem Vater nicht mehr gehorchen, sondern nur ihm; Pat. weigerte sich, das zu versprechen. „Da machte der Mann immer von weitem etwas, das mich stach, so daß ich nicht schnaufen konnte; dazu sagte der Mann immer, ob ich ihm jetzt folge.“ Als Pat. sich immer wieder weigerte, kam der Mann auf ihn zu, um ihn zu erstechen; da erwachte Pat.

Am 21. I. 1921 berichtet die Mutter, Pat. klagt immer über Engigkeit, Kopfschmerzen, zucke vor dem Einschlafen oft mit den Armen, schrecke plötzlich zusammen und sage: „Mama, hat dich jemand erstochen?“ Am Abend dränge er fast immer fort, um sich in den Fluß zu stürzen. Einmal sei er auch zum gegenüberliegenden Haus gelaufen, habe die dort wohnende, seiner Familie übelgesinnte Nachbarin angeläutet und dieser dann gesagt, es habe ihm jemand befohlen, hierher zu gehen; sie sei eine Hexe. Dann kehrte er zurück unter starken Angstgefühlen. Jeweilen, wenn er nachts ins Bett gebracht werde, beginne die große Unruhe: Er zucke oft mit den Armen, schrecke plötzlich zusammen. Zeitweise sei er zwischen 8 und 12 Uhr nachts, wenn er nicht einschlafen könne, während ungefähr 10 Minuten verwirrt, desorientiert, springe im Zimmer herum, krieche unters Bett und sage: „Laß mich jetzt gehen; ich kann ja niemand etwas sagen, weil ich ein so böser Bub bin!“ Dann tanze er immer auf dem gleichen Fleck herum, wie wenn er nach seinem Schatten haschen wollte, geifernd, stumm, mit starrendem Blick, ohne auf Anrufe zu achten; dann komme er wieder zu sich, wisse genau, was man zu ihm gesagt, nicht jedoch was er selbst getan habe in diesen Zuständen. Einmal sei er auch plötzlich umgefallen, habe gezittert und geglaubt, er sei im Gefängnis; dann sei er wieder zu sich gekommen. Ein anderes Mal sei er aus dem Bett gesprungen mit dem Angstschrei: „Es kommt jemand! Es kommt jemand!“ Dann könne er wieder ganz vernünftig sein; er sage immer, er könne einfach nicht anders, es sei ihm so eng. — Auch tagsüber schrecke er nun oft zusammen, sogar im Spiel mit anderen Knaben, während welchem er sich sonst normal aufführe. Die Verwirrungszustände erfolgten aber nur in der Nacht. Beim Essen mache er oft Schwierigkeiten: Er stoße das dargebotene Essen weg mit einem „Nein, Nein!“ Dann komme er nach einiger Zeit oft von selbst und sage: „So jetzt, jetzt ist's Zeit!“ Dem Haarschneiden setze er einen unüberwindbaren Widerstand entgegen. Man müsse ihn noch immer waschen und ankleiden. „Kein Wille, keine Energie ist mehr bei dem Kinde!“ Pat. kommt langsam mit seinem unstäten, traurigen Blick ins Untersuchungszimmer, begrüßt uns hastig mit seinem gewohnten unruhigen, ängstlich-verlegenen Lächeln, verzieht sein etwas aufgeschwemmtes Gesicht bald schmerzlich, kratzt sich über den Augen, seufzt, windet sich auf dem Stuhl herum, zuckt auf Anreden zusammen, bringt mühsam das richtige Datum zusammen, fährt mit dem Arm hinter den Nacken, grinst, beginnt ängstlich zu weinen, biegt bald den einen, bald den anderen Arm, starrt mit entsetzten Augen herum, schaut unter den Stuhl, beantwortet alle Fragen stereotyp mit „Weiß nicht“, verbirgt den Kopf, preßt stöhnend, atmet krampfhaft, stößt auf die Frage, ob er etwas Unheimliches sehe, etwas (Vision?) von sich weg, wirft ein Taschentuch gegen das Fenster, unter den Divan. Auf das Geheiß, es aufzuheben, ergreift er ein auf dem Divan liegendes Tuch. Eine Schachtel mit Zündhölzchen, die ihm mit der Bitte, eines anzuzünden, gegeben werden, schüttelt er hastig hin und her, wirft sie dann fort, zieht ein Zündhölzchen heraus, steckt es wieder hinein. Man gibt ihm einen Schlüssel mit der Aufforderung, die Türe zu öffnen; er rüttelt mächtig am Schloß, steckt dann den Schlüssel verkehrt hinein, nachher richtig, dreht aber den Schlüssel nicht, sondern schlägt mit der Faust wuchtig auf den Schlüssel, dreht sich sodann tanzend im Zimmer herum, schreit, die Mutter werde abgestochen, der Vater ebenfalls. Er läßt sich weder durch ruhiges Zureden noch durch Anbrüllen aus dem Zustande bringen, schießt sinnlos umher, faßt dabei aber sichtbar alles gut auf, z. B. wie mit der Überführung in eine Anstalt gedroht wird. Schließlich wirft er sich auf den Divan, geifert, zuckt immer wieder zusammen, wendet sich hier und da abrupt zur Seite, packt sich an den Haaren, ohne indessen sich fester daran zu ziehen, sagt, er sei ein schlechter Bub, weint gepreßt, atmet sehr rasch und laut hörbar, schwitzt. Die Pupillen sind eng, reagieren aber wie gewohnt. Er wird in ein anderes

Zimmer geführt und der Mutter, die dem ganzen Auftritt nicht beigewohnt hat, übergeben. Er beruhigt sich nun rasch. Das Ganze dauerte ungefähr 45 Min. bis etwa 4 Uhr abends. Zu Hause ist er zunächst still, klar, aber sehr müde. Um 8 Uhr nachts wird er wieder ruhelos, wälzt sich im Bett umher, äußert angstvoll, ein Halunke komme, bis er in der Morgenfrühe einschlummert.

Auch in der folgenden Nacht nach einem allzu ruhigen Tage springt er, um Mitternacht, plötzlich wieder aus dem Bett, will in den See, schlägt gegen den Spiegel, zerrt am elektrischen Draht, stöhnt angstvoll, wie das Licht erlöscht, schläft von $\frac{1}{2}$ 2 bis gegen 11 Uhr morgens. Es gelingt, ihn zu einem kleinen Spaziergang zu bewegen; dabei verhält er sich stumm, zuckt nur zeitweise zusammen. Nachts dreht und windet er sich wieder im Bett, „wie wenn er keinen Platz hätte“. Er klagt, es drehe ihm die Beine herum — der Vater muß ihn mit Gewalt halten. Dann zieht er das linke Bein an sich mit der Frage, wer ihn kitzle. Daraufhin empfindet er heftige Schmerzen im rechten Handgelenk, so daß man es kaum berühren darf. Nun bäumt er sich im Bett mit heftig klopfendem Herzen, will sein Hemd zerreißen. Durch Ablenken gelingt es, ihn für eine halbe Stunde zu beruhigen. Dann beginnt das Wälzen von neuem. Um Mitternacht springt er aus dem Bett, will alle Möbel verstellen, schlägt an den Spiegel, klagt, wie er etwas ruhiger geworden, er wisse, daß er so nicht handeln sollte, es sei aber ein Zwang. Windet sich bis 1 Uhr im Bett umher.

27. I. 1921: Die Mutter berichtet: Die nächtliche Schlafstörung mit den Zuckungen hält an; die Verwirrungszustände — er will immer unterhalten werden, damit „es nicht komme“ — sind aber seltener und kürzer: er ergreift dabei nun zwangsmäßig alles, was um ihn her liegt, und wirft es wieder fort. Klagt nachts, die Arme würden ihm verzogen, gebogen, ohne seinen Willen. Tagsüber oft sehr gereizt, mißmutig. Weigert sich, zu essen, klagt dann über Heißhunger und verzehrt mit besonderem Appetit Fleisch. Pat. betritt mit gesenktem Kopf das Zimmer, will zunächst das Datum der letzten Untersuchung nicht kennen, gibt es aber dann doch richtig an. Er vermag sich nur noch einzelner Bruchstücke aus seiner Szene in der letzten Untersuchung zu entsinnen; das Spiel mit den Zündhölzchen, das Schlagen auf den Schlüssel z. B. hat er vollständig abgesperrt. Warum er denn nicht einschlafen könne? Wenn er so nachts vor sich hin sehe, so bemerke er einen weißen oder schwarzen Streifen; „ich meine nur, es sei etwas dort, und renne hindurch“. Wenn er dann genauer fixiere, so bewege sich etwas jeweilen rasch in der Peripherie — er wisse nicht was. Dabei zuckt er mit dem Körper wieder zusammen, das halb leidende, halb verschmitzte Lächeln im blassen, runden Gesicht. Warum er denn nicht mit den andern esse? Er habe dann jeweilen Hunger, könne aber einfach nicht mitessen; dann ekle und beelende ihn alles, so daß er weinen müsse. Warum er sich nachts so herumwölze? Er fühle, wie ihm die Glieder gebogen würden, wie wenn sie gebrochen werden müßten. In den Armen und Beinen plage ihn ein Kribbeln, Ameisenlaufen. Warum er nicht ausgehen wolle? Weil er nicht in die Schule könne. Ist immer noch sehr müde, schlaff, hat keine Ausdauer, keine Freude, den Eltern und uns gegenüber sehr anhänglich.

8. II. 1921: Pat. ist nach dem Bericht der Eltern unfolgsam, bereut nachher von selbst seinen Ungehorsam und entschuldigt sich mit den Worten, es befehle ihm jemand, nicht zu gehorchen. Vor einer Woche stand er um Mitternacht auf, nahm alle Flaschen und Krüge vom Tisch, stellte sie der Reihe nach auf dem Boden auf, sagte mit dem Blick ins Leere: „Gelt, so ist's recht?“ Während der Vater ihm wiederholt befahl, die Flaschen wieder auf den Tisch zu stellen, stand er starr da, stellte schließlich einige hastig-zapplig an ihren Ort und sagte: „Schau, Vater, du kannst mich totschiessen — ich kann's einfach nicht hinaufstellen!“ Seitdem verläßt er das Bett in der Nacht nicht mehr, schläft aber immer trotz allen mög-

lichen Mitteln nicht besser. In den folgenden Nächten beginnen die Klagen über Herzbeklemmung, über das Gefühl, als ob ihm jemand eine Schnur über das Herz binde. Während dieses etwa eine Stunde anhaltenden Zustandes sieht er mit eigentümlichem Blick, krampfhaft atmend im gegenüberhängenden Spiegel allerlei, z. B. seinen Kopf mit einem brennenden Strohkranz, während er verklärt dazu lächelt. Er sagt darauf, es sei wie im Traum gewesen, schaut wieder in den Spiegel und sagt, er sehe nicht mehr so böse drein wie früher. Die Beklemmungen kommen anfallsweise, er sagt vorher jeweilen: „Jetzt kommt's wieder.“ Nachher ist er sehr durstig. Tagsüber zu keiner richtigen Tätigkeit zu bewegen, kann beim „Indianerlis“ mitmachen, hilft sonst nichts, klagt oft, der Teufel in ihm sage, er dürfe nicht gehorchen, und ziehe einen Strick um ihn herum. — Pat. betritt mit mißmutigem, verschämten Lächeln das Sprechzimmer. Er zieht sich auf unser Geheiß aus, aber äußerst langsam, immer wieder innehaltend, seufzend mit unglücklichem Gesichte; zwischenhinein kann er mit plötzlicher Hast Knöpfe aufreißen, während er die Schuhnestel nur mit einer Hand zu lösen versucht. Den endlich ausgezogenen Schuh zieht er wieder an, wie wenn er einem inneren Gegentrieb folgen müßte. Dabei weint er oft gepreßt, lacht wieder, atmet sehr rasch und hörbar, klagt über „innere Kälte“. Beim Anziehen wiederholt sich alles. Er wirft sich auf den Divan zurück mit raschem Puls, angeekeltem Gesichtsausdruck; er gähnt nun fortwährend. Alle Fragen beantwortet er, zwängerisch weinend, mit: „Weiß nicht“. Weiteres ist nicht aus ihm heraus zu bringen. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Neues; nur fällt auf, daß Pat. zunehmend fatter wird.

14. II. 1921: Die nächtlichen Beklemmungsanfälle halten an. Daneben nun etwa 6 Minuten dauernde Zustände, — jeweilen einmal spät in der Nacht — in denen er verloren umherstarrt, überall herumzeigt, wie wenn er Visionen hätte, unverständlich lallt. Meint nach dem Erwachen aus diesem Zustande, er habe geträumt, hat keine rechte Erinnerung daran. Am Morgen nach den immer noch stark gestörten Nächten „hässig“, sonst offener, aber ohne Interesse für die Schule und ohne Sorgen über die Folgen der langen Schul-Absenzen. Pat., über diese nächtlichen Erlebnisse befragt, windet sich gequält auf dem Stuhl hin und her, atmet spontan sehr rasch, gibt sich weinerlich-geplagt, will keine Auskunft geben, berichtet schließlich, er sehe in diesen Zuständen nachts erst schwarze, dann rote und weiße Flecken wie große Schneeflocken, die in einer Entfernung von einigen Metern ruhig in der Luft schweben und plötzlich verschwinden. Von mehreren Bildern, die ihm während kurzer Zeit vorgewiesen werden, faßt er jeweilen nur einen sehr beschränkten Teil auf; er zeigt hier deutlich einen Mangel, sich zu konzentrieren, eine gewisse Schwerbesinnlichkeit und Schwierigkeit der Wortfindung. Er interessiert sich für den Versuch nicht besonders, gibt sich eher lässig, mißgestimmt, ohne indessen uns absichtlich zu widerstreben.

Am 21. II. 1921 berichtet die Mutter: Tagsüber gehts besser; Pat. gewinnt etwas seine frühere Energie, verwendet sie allerdings vorläufig nur zum Kleben von Bildern und Spielen mit den Kameraden. Nach einer kleinen Auseinandersetzung wegen des Entkleidens — das immer noch Schwierigkeiten veranlaßt — legt sich Pat. ins Bett und bleibt wie immer zunächst längere Zeit schlaflos. Um 11 Uhr kann er plötzlich nicht mehr sprechen, faßt sich an die Kehle, verlangt mit Zeichen ein Bleistift, schreibt, er müsse sterben, man solle ihm das Brüderlein bringen; dann umarmt er dieses, macht mit dem Munde Verzerrungen, wie wenn er sprechen wollte, schaut dann auf ein das Abendmahl darstellendes Bild an der Wand und spricht plötzlich: „O Mama, jetzt ging grad ein Strahl über den Heiland hin!“ Kurz darauf schläft er ein, unruhig, kehrt sich oft im Bett. Das Ganze macht den Eltern keinen theatralischen Eindruck. Pat. läßt, über diese Nacht befragt, wieder nur mit Mühe einiges aus sich herausgraben, sieht immer zur Seite,

lehnt sich matt-phlegmatisch im Stuhl zurück, weint ein wenig, dreht sich dann etwas hin und her, wie wenn es ihm nirgends wohl wäre, erzählt dann in weinerlichem, energielosem Tone in kurzen, abgerissenen Sätzen, — nie spontan — über das plötzliche Verstummen in der Nacht: „Es war, wie wenn jemand zugedrückt hätte . . . da“ (er zeigt auf Hals und Brust). Angst habe er dabei nicht empfunden, er habe schreien wollen; es sei ihm aber nicht gelungen. Er glaube nicht, daß ihn jemand gedrückt habe. Er habe „Hunger und Durst“ geschrieben, als er nicht mehr habe sprechen können; er habe überhaupt immer Durst und Hunger, aber nur nach kalten Speisen. In die Schule könne er doch nicht; sie würden ihn gewiß dort auslachen; „dann tut es mir so weh an der Stirne“! Pat. gibt nicht gern Bescheid, ermüdet sichtlich rasch. Sein Gedächtnis für ganz frische Ereignisse ist, wie die Mutter berichtet, bisweilen unzuverlässig, während sonst keine Gedächtnisstörungen beobachtet werden können.

Am 10. III. 1921 besucht Pat. zum erstenmale allein die Poliklinik. Er fühlt sich besser, klagt über die Schlafstörung, die ihn hindere, vor 1 $\frac{1}{2}$ Uhr morgens einzuschlafen; tagsüber leide er nur an Wadenschmerzen (Nerv. peroneus links druckempfindlich). Allmählich wird er wieder wehleidiger: Er sei immer noch so müde; „alles tut mir weh“. Auf unser aufmunterndes Zureden, nun wieder die Schule zu besuchen, sagt er weinerlich: „Ich weiß nicht“ und gähnt fortwährend. Er würde sich so genieren vor den Mitschülern, nun, da gerade Examen sei; auf den Vorschlag, nur am Morgen die Schule zu besuchen, läßt er sich apathisch in den Stuhl zurückfallen. „Ich geniere mich teils und teils weiß ich selber nicht . . . es ist einfach noch anderes dabei“. Was anderes? „Einfach ich soll nicht gehen, oder ich kann nicht . . . und noch etwas . . . und das weiß ich nicht . . .“ Er komme sich ganz verändert vor gegen früher; Angst vor dem Lehrer, der Schule habe er nicht, aber vor der Dunkelheit: „Es ist, wie wenn mir ein Messer ins Herz fahren würde“; dann werde ihm „fast schwindlig, wie wenn man sich lange im Kreise herum dreht“. So sei ihm überhaupt oft, so brecherig. Wenn ihm der Vater etwas sage, so passiere es oft, daß er (Pat.) es gleich nachher nicht mehr wisse. Es sei ihm oft wie im Traume. Er sollte halt immer etwas essen. — Er steht auf und streckt sich gähnend.

22. III. 1921: Sieht wieder „verdrückter“, unfreier aus, Blick verdüstert. „Es“ komme wieder etwas mehr; den ganzen Tag über sei ihm leicht übel; nachts sei er wieder aufgeregter. In gequältem Tone spricht er über seine Schmerzen an Stirn und Schläfe. Bei einem Versuch ihn zu hypnotisieren, wird er sehr ängstlich, wälzt sich, ohne zu fixieren, hin und her, klagt plötzlich über Übelkeit (ohne daß Blässe oder Pulsveränderung zu konstatieren wäre): er wendet sich scheu weg, zieht seine Beine an, zuckt mit dem Körper wiederholt zusammen, klagt über Augenstechen und Kopfschmerzen, macht einzelne Grimassen, gähnt; es gelingt nicht, ihn in Schlaf zu versetzen.

Mitte April bis Anfangs Juli 1921 befindet sich Pat. auf unseren Rat hin in den Bergen bei einfachen Leuten. Sein Schlaf bessert sich nur allmählich; Pat. ist anfangs etwas störrisch, setzt seine verschiedenen Gewohnheiten — z. B. das Sagen — zunächst fort, ist noch gereizt, empfindlich, versucht, wiederholt, in Aufwallung von Heimweh nachts durchzubrennen, läßt sich aber verhältnismäßig leicht beruhigen. Schließlich verändert er sich aber dermaßen günstig, daß nach seiner Rückkehr zu den Eltern kein erheblicher Unterschied zwischen seinem Benehmen von heute und vor seiner Krankheit auffällt. Er ist wieder exakt, fast so eitel wie vorher, während er sich in der Krankheit äußerlich vernachlässigt hatte. Eine gewisse Lässigkeit ist geblieben: Er scheint schwerfälliger, bequemer geworden zu sein, kommt aber in der Schule — man hat ihn in eine andere Schule versetzt — gut nach, bringt vortreffliche Zeugnisse nach Hause, ist anhänglich und gesellig,

gründet sogar Clubs und spielt in diesen gern und mit Erfolg die erste Rolle. Gar keine Neigung zu Verslossenheit, Absonderung, Brüten.

Am 13. IX. 1921 stellt er sich uns wieder vor: Er ist nicht mehr so dick, aber kräftig, schreitet langsam, fast vierschritzig, bedächtig, begrüßt uns sehr freundlich, aber nicht mit übertriebenen Gefühlsäußerungen. Sein Blick ist entschieden freier, wenn auch immer noch etwas müde; der leicht leidende Zug um den Mund ist geblieben. Er spricht nun viel fließender, berichtet auch spontan, nicht aufdringlich, geht sichtlich nicht gern auf seine Krankheitserlebnisse ein, wiederholt, daß er nie Gehörshalluzinationen gehabt habe, sondern nur „Befehle von innen“; auch jetzt sei er noch etwas empfindlich, könne sich aber gut beherrschen; er habe immer noch etwas Mühe einzuschlafen. Er habe aber jetzt zuweilen schon vor Mitternacht Ruhe. Hier und da sei er verstimmt, ohne zu wissen weshalb; die Dunkelheit fürchte er immer noch ein wenig. — Er faßt nun auch optisch entschieden rascher und sicherer auf, ist viel belebter als früher, fühlt sich selbst als ein anderer.

Dieser unter dem Aspekt einer schweren Angst- und Zwangsneurose verlaufene Fall fällt schon durch seinen Beginn in zwei encephalitischen Attacken auf, ohne deren genaue Kenntnis die Diagnose auf einen encephalitischen Folgezustand wohl schwieriger gewesen wäre; der erste Schub erfolgte während der Encephalitisepidemie des Frühjahrs 1920 mit Neuralgien, Fieber, Leibschmerzen, Brechreiz. Während diese Symptome schon nach 3 Tagen verschwanden, machte sich eine Charakterveränderung geltend, wie wir sie als erste Zeichen einer organischen Psychose kennen: Reizbarkeit, affektive Labilität, Widerpenstigkeit, hastiges Wesen. Im November 1920, im Anschluß an eine gut verheilende Beinfraktur, setzte die zweite Attacke ein mit Fieber, Schwindel, Neuralgien, Doppelsehen, Würgegefühlen, leichteren Delirien; ihr schloß sich unmittelbar an die typische Schlafstörung mit Wälzen, Angst, Schreien, depressive Verstimmung am Morgen, besonders um die Mittagszeit einsetzende Anfälle von motorischer Unruhe mit Zwangslachen und ängstlichen Wahnideen. Während eines kurzen Aufenthaltes im Spital, wo wohl mangels genauerer anamnestischer Erhebungen die Diagnose auf „Neuropathie mit Lach- und Weinkrämpfen“ gestellt wurde, subfebrile Temperaturen, erst normales Verhalten, später Zustände der Abwesenheit, Lach- und Weinkrämpfe am Abend mit Haarausraufen, vielleicht als Reaktion auf eine mißbeliebige Versetzung. Zuhause Steigerung der Affektstörungen, hastig-unstütes Benehmen, Eßverweigerung, Mißtrauen und Andeutungen von Beziehungsideen, gegen Abend starke Zunahme der Angst bis zu Trieb- und Affekthandlungen — angstvolle Flucht, sinnloses Toben — Suiciddrohungen, Visionen von Einzelpersonen. In den Träumen scheinen sich sowohl seine abnormen Empfindungen — Kribbelgefühle, Stechen usw. setzen sich um in die Sensation des Herumtretens auf Mäusen, in das Gefühl des Gestochenwerdens aus der Ferne — als auch Komplexe, besonders solche, die sich an die Person des freilich sehr gutmütigen Vaters heften, zu offenbaren. Charakteristisch und

für die Diagnose wertvoll ist das ängstlich-mißmutige Sich-Sperren vor kleinen Eingriffen, z. B. dem Haarschneiden, das negativistische Verhalten beim Essen, besonders auch die Langsamkeit bei einfachen Verrichtungen, z. B. beim Entkleiden, bei dem man den Eindruck hat, teils als ob Patient immer wieder erlahme, teils als ob er wider mächtige Gegenantriebe anzukämpfen habe. Den Charakter des Zwangsmäßigen — Patient spricht von inneren Stimmen, die ihm befehlen — tragen auch gewisse eigentümliche Handlungen, z. B. das Herausläuten und Beschimpfen einer von ihm gefürchteten Nachbarsfrau, der immer wiederholte kraftlose Versuch, sich in den Fluß zu stürzen. Bald setzen nun, zunächst in der Nacht, Dämmerzustände ein, die eine eigentümliche Verbindung von organischen mit hysterischen Zügen aufweisen: Szenen mit örtlicher und zeitlicher Desorientierung, ängstlichem Suchen und Fliehen, Herumtanzen, wobei er stumm ist, oder entsetzt aufschreit vor Gesichts- oder unsicheren Gehörshalluzinationen. Amnesie für diese Zustände. Während er bis jetzt in der Sprechstunde sehr kärglich, sachlich, gar nicht irgendwie demonstrativ in kurzen mühsam hervorgestoßenen Sätzen auf unsere Fragen geantwortet hatte, ist er nun dermaßen schreckhaft und überempfindlich, daß eindringliches Fragen bei ihm einen dem *Ganserschen* ähnlichen Zustand auslöst. Mannigfaltige Variationen solcher „Anfälle“ wiederholen sich nun in den Nächten: Halluzinationen des Gesichtes — eigentümliche weiße und schwarze Streifen, in der Peripherie sich bewegende Schatten, Spiegelgesichter mit Feuer — und der Körperempfindung — die Glieder werden ihm gebogen, man kitzelt ihn an den Füßen, zieht ihm einen Strick über das Herz — machen sich bemerkbar, ohne daß sie aber zu eigentlichen Wahnideen verarbeitet werden. Der Inhalt der nächtlichen Szenen wird langsam programmatischer, geordneter, weniger triebhaft verwirrt. An die Stelle der heftigen psychomotorischen Erregung treten traumartig-visionäre Zustände — bunte schwebende Flocken — einmal auch eine hysterische Sprachlähmung. Auch sein Benehmen am Tag wird merklich ruhiger: Er wird fauler, inaktiver, gähnt nun sehr oft, wird in auffallender Weise dick, äußert Heißhunger und besonders viel Durst — wiederum wohl Hinweise auf die organische Grundkrankheit — beantwortet alle Fragen mit einem mißmutig-zwängerischen „Weiß nicht“, spricht sonst gar nichts mehr spontan. Die Mimik ist immer sehr wechselnd, durchaus nicht steif, er vermag seine Aufmerksamkeit nicht recht zu konzentrieren, ist müde, gleichgültig, weinerlich, schwerbesinnlich, hat Mühe, sich sprachlich rasch auszudrücken. Nur für einfache, seinem Alter nicht entsprechende Spiele ist er zu haben; er „geniert“ sich, die Schule zu besuchen, vermag keine plausiblen Gründe anzugeben, spricht vag, lässig, in unbestimmten Ausdrücken, erscheint gedankenarm, will unter Schwindelanfällen,

Kopfschmerzen, anhaltendem Brechreiz leiden. Die Versetzung in eine gesunde ländliche Umgebung läßt nach einigen Wochen — der hyperkinetische Zustand hatte etwa 4 Monate, die ihm folgende Phase der Passivität und Ermüdung etwa 3 Monate gedauert — die psychoneurotischen Symptome fast verschwinden, während die Schlaferschwerung immer noch besteht, aber zu keinerlei hysterischem Aufbau mehr benützt wird. Eine gewisse Empfindlichkeit, eine Neigung zu Verstimmungen und ein etwas schwerfälliges, langsames Benehmen sind geblieben; die Initiative, die Freude am geselligen Leben sind aber zurückgekehrt; irgendwelche intellektuelle Störungen sind nicht mehr feststellbar.

Der Verlauf dieses schweren postencephalitischen Zustandes erlaubt es, ein Stadium der Reizerscheinungen von einem solchen der (reaktiven) Lähmungs- und Ermüdungsäußerungen der psychischen und somatischen Funktionen abzugrenzen. Innerhalb dieser Stadien läßt sich dann freilich der gerade für die Encephalitis so typische Wechsel im Verhalten während des Tages und der Nacht immer noch feststellen. In der ersten, sozusagen hyperkinetischen Phase fällt wiederum das Unstäte, Impulsive, Triebhafte, Ziellose, das Schwanken zwischen vager, gleichsam suchender Unruhe und heftigen Affekthandlungen auf, welches gewisse Vergleichungspunkte bietet mit dem Verhalten der Fälle 5 und 6. Die hypokinetische, zweite Phase erinnert an die Passivität, Energielosigkeit, die Denk- und Affektstörung gewisser erwachsener Amyostatiker, z. B. an Fall 4. Auch bei diesem Knaben finden wir also ausgesprochene Willensstörungen, die hauptsächlich organisch bedingt sind, durch die Mitwirkung psychogener Komponenten aber ihre besondere Färbung erhalten. Von den körperlichen Krankheitssymptomen möchten wir in diesem Falle nur die Schlafstörung als organisch bedingt ansprechen, vielleicht auch einen Teil der allerdings ziemlich rasch in Zeit und Lokalisation wechselnden neuritischen Symptomen und die auf innersekretorische Störungen — Fettsucht, Durst — hinweisenden Erscheinungen. Die Schlafstörung hielt, wenn auch in bedeutend schwächerem Maße, an, während die psychischen Erscheinungen mit der Zeit stark zurückgingen. Die Zwangssymptome, die Anzeichen eines freilich nicht reinen Negativismus, gewisse an Körperhalluzinationen erinnernde Sensationen — meist scheint es sich um illusionistische Umdeutungen von sensiblen Störungen zu handeln — sind in diesem Falle vielleicht mit der schizophrenen Belastung in Beziehung zu setzen, vielleicht aber auch mit der Lokalisation der Encephalitis; wir haben schon oben dieses Problem gestreift. Der besondere Charakter dieses Falles ermöglichte es uns nicht, eine eigentliche psychologische Analyse vorzunehmen. Daß latente Konflikte — besonders mit dem Vater — bestanden, dürfte

sehr wahrscheinlich sein, obwohl die eingehenden Nachfragen bei den sehr vernünftigen Eltern nichts Positives zutage förderten. Durch die heftige Erschütterung der Persönlichkeit infolge der psychischen und somatischen Krankheitssymptome, besonders der anhaltenden außerordentlich aufreibenden Schlafstörung, mußten naturgemäß die Beziehungen des Patienten zur Umwelt eingreifend gestört und damit Stoffe zu inneren neuen Konflikten, „Komplexen“ geliefert werden, die sich bei der außerordentlich schaltungskräftigen Psyche dieser Kranken mit Leichtigkeit in neue körperliche oder psychische Krankheitssymptome umsetzen mußten.

Dafür möchten wir noch ein Beispiel bei einer Erwachsenen anführen, die weder erblich belastet ist noch vor ihrer Encephalitis wesentliche Merkmale einer psychopathischen Konstitution zeigte.

Fall 8. Elise F.-F., geb. 1881. Keine erbliche Belastung. Normale Entwicklung. Gute, fleißige Schülerin, von der Mutter verwöhnt, vom Stiefvater kalt behandelt. Oft kränklich, bleichstüchtig, nie Schlafstörungen in der Jugend. Immer etwas empfindsames Mädchen, das sehr stark an der Mutter und an seinen Puppen hing. Im Schulalter *Commotio cerebri* infolge Sturzes nach Überfall durch Hunde. Zunächst als Stickerin, später als Leiterin der Filiale eines Tuchgeschäftes tätig; sehr tüchtig und befriedigt im Beruf. 1910 Heirat. 4 Frühgeburten mit starkem Blutverlust; letzte im Januar 1920. Stille, nicht verschlossene, gute Hausfrau; zeitweise etwas trotzig, während der Periode oft reizbar, depressiv. Nach dem 1919 erfolgten Tode der Mutter während längerer Zeit bedrückt, konnte sich in den Verlust nicht schicken, arbeitete mit vermehrtem Fleiß, oft bis spät in die Nacht hinein, an ihren Stickereien. Nach dem Bericht ihres Arztes erkrankte Pat. Ende Februar 1920 an „einer typischen Influenza simplex (ohne bestimmte Organerkrankung), konnte sich aber davon nie mehr recht erholen. Rasche Ermüdbarkeit, Schwächegefühl, Schlaflosigkeit, Herzklopfen mit schwachem und unregelmäßigem Puls konnten nur unwesentlich gebessert werden.

Am 29. III. 1919 begann eine neue Erkrankung mit Kopfweh und erhöhter Temperatur bis 37,8; später kamen höhere Temperaturen bis 39,5 vor. Nach 2 Tagen folgten Nacken- und Rückenschmerzen mit (objektiv und subjektiv) Nacken- und Rückensteifigkeit. Dabei eine nach und nach immer zunehmende und anhaltende Somnolenz. In den freien, immer kürzer werdenden Zeiten Doppelsehen, heftiges Kopfweh und Erbrechen bei jeder Nahrungsaufnahme. Zwischen hinein Anfälle mit Zuckungen im Gesicht und Körper, Augenverdrehen und starkem Schweißausbruch, nach welchen die Pat. sich allemal besser fühlte und klarer war. Die Anfälle kamen oft bis 4 mal im Tage vor. Am 21. IV. 1919: Kein Doppelsehen mehr, Nacken- und Rückensteifigkeit noch vorhanden, aber geringer. Viel Kopfschmerzen, kein Erbrechen mehr, aber fast absolute Appetitlosigkeit. Pat. ist die meiste Zeit des Tages wach, schläft nachts schlecht und aufgeregt. Große Blutarmut und Schwäche; beim Sitzen im Bett Schwindel und Ohnmachten.“

Im Juli 1920 ist das Bild nach Bericht des Hausarztes wesentlich verändert: „Pat. ist in einer verzweifelten, ängstlichen Stimmung, weint sehr viel, ist sehr schwach, kann sich nicht mehr aufrichten, kann fast keine Nahrung mehr zu sich nehmen, fühlt starkes Magendrücken und muß sich häufig erbrechen. Sie hat starke Kopfschmerzen und klagt über vermehrte Rücken- und Nackensteifigkeit. Nachts und am Tage kommen Dämmerzustände vor, während welchen die Pat. aus dem Bett steigt und flicken will, weil die Männer kommen und sie in eine Irrenanstalt

bringen wollen.“ Täglich wiederholen sich Anfälle, die nicht durch eine erkennbare Gemütsregung ausgelöst und vom Mann der Pat. so geschildert werden: Zunächst ein merkwürdiges Flackern in den Augen; dann Zuckungen in den nach außen rotierten Armen, während die Faust fest geschlossen bleibt. Jetzt wird sie steif, neigt den Kopf ganz nach unten und bäumt den Leib empor, so daß sie zuletzt das Bett nur noch mit Kopf und Zehenspitzen berührt. Nach 10 Minuten wird sie schlaff, rollt sich im Bett herum, so daß die beiden Wärterinnen sie halten müssen, damit sie nicht heraus fällt. Sie kommt nun zu sich, beginnt zu singen, meistens Kirchenlieder, und von der Mutter zu sprechen. Andere Male hält sie sich krampfhaft an der Bettlade und versucht mit aller Gewalt fortwährend an die Bettlade zu schlagen, wie wenn sie ihren Schädel zertrümmern wollte. — Fortlassen aller Schlaf- und Beruhigungsmittel und Versicherung, daß sie nicht interniert werde, wirken beruhigend, so daß allmählich diese Anfälle und die Magenbeschwerden verschwinden Ende Juli 1920; zugleich wird sie etwas kräftiger. Rücken- und Nackenschmerzen sowie allgemeine Müdigkeit halten an.

Als sie im August 1920 aufstehen darf, wechselt ihre Stimmung sehr stark: Tage, in denen sie tieftraurig dasitzt, werden von solchen abgelöst, in denen sie ausgelassen lustig und fröhlich ist. Im September blieb die Stimmung oft fast verzweifelnd: Sie klagte darüber, daß sie nicht mehr arbeiten könne, daß ihre Krankheit die Familie zur Verarmung bringe, daß ihr Leben keinen Wert mehr habe, da sie doch nur Kosten verursache. Immer wieder versuchte sie eine Scheere zu erwischen, ritzte sich auch einmal an der Pulsader, versuchte immer wieder, sich in der Küche einzuschließen, öffnete einst, als ihr das gelang, den Gashahn; das Türschloß mußte gesprengt werden; sie war noch nicht bewußtlos. In der Nacht schlief sie entweder nicht oder befand sich in Dämmerzuständen, in welchen sie Selbstmordversuche verübte: Sie suchte sich mit einer Schnur zu erdrosseln, stieg aufs Dach; ein anderes Mal verließ sie nachts das Haus, kehrte aber von selbst zurück. Als man ihr eines Tages erzählte, daß ihre Schwester von ihrem Manne schlecht behandelt werde, ergriff sie in der folgenden Nacht das Gewehr ihres Mannes und wollte in ihrem Dämmerzustand den Schwager erschießen. Als man ihr sagte, sie müsse in eine Irrenanstalt versetzt werden, wenn sie sich nicht bessere, regte sie sich fürchterlich auf, sah nachts das Auto kommen, wähnte sich mit diesem durch die Straßen fahren zur Anstalt, redete leise vor sich hin, wie sie sich davon mache.

Am 14. IX. 1920 mußte sie in die Nervenheilanstalt Hohenegg verbracht werden. Nach den Beobachtungen der Herren Dr. *Kesselring* und *Gut*, denen ich für die Überlassung der Krankengeschichte bestens danke, befand sich Pat. damals in einem schlechten Ernährungszustand; außer bis zum Klonus gesteigerten Patellarreflexen wies sie keine körperlichen Krankheitszeichen auf. Sie war depressiv, weinerlich, gab aber in geordneter Weise Auskunft. Der affektive Rapport war gut. Trotz wiederholter Schlafmittelgaben begann sie in der Nacht zu singen. Auf die Aufforderung hin, die Mitpatientinnen nicht zu stören, erklärte sie, das geschehe unbewußt. Als man sie in den Nebenraum betten wollte, wurde sie laut und beklagte sich, man sei grob mit ihr umgegangen. Am folgenden Tage beschwerte sie sich über eine solche Behandlung, wollte entlassen werden, während sie die geballten Hände übermäßig nach außen drehte, den einen Arm nach oben, den anderen nach unten gestreckt.

Am 22. IX. 1920: „Im ganzen ruhiger. Produziert hier und da (seltener) Ohnmachtsanfälle, fällt aufs Bett etc. Steife hysterische Attituden von pathetischem Charakter. Nachts ruhiger, schläft wenig trotz Malonal, Phenacetin, Opium. — 3. X. 1920: Phantasierte nachts: Ihre Mutter sei unter einem Grabstein auf dem Berg, man wolle ihr ein Messer geben, sie wolle auch zur Mutter. 14. X. 1920:

Öfters gereizt und sehr eiferstüchtig gegenüber der Mitpatientin X. im Saal. Ein freundliches Wort letzterer gegenüber empfindet Pat. als unangenehm und erregt sich sehr darüber. Schläft besser mit Malonal. Stimmung seit einigen Tagen eher besser. 23. X. 1920: Sagt, wenn sie nicht gesund werde, wolle sie nicht mehr leben. Wenn der Mann sie nicht heimhole, stelle sie etwas an. — 13. XI. 1920: Pat. ist viel ruhiger als früher. Klagt noch viel über Schmerzen im Rücken. Schlaf trotz Mitteln oft schlecht. Gebessert zu den Schwiegereltern entlassen.“ Pat. schmuggelt beim Austritt eine Reihe von Briefen anderer Pat.

Auf ihr Drängen wurde Pat. schon nach einer Woche wieder in ihr eigenes Haus gebracht, worauf sich ihr Zustand rasch verschlimmerte: Sie saß meist in einer Ecke, sprach vor sich hin, wähnte, der Direktor der Hohenegg habe sie zu den Unruhigen versetzt. Die Schlaflosigkeit setzte trotz Morphinum, Scopolamin, Veronal und Opium von neuem in starkem Maße ein und mit ihr die innere Unruhe. Besonders während der Menses klagte sie über rasende Kopfschmerzen. Sie war stets außerordentlich empfindlich, zertrümmerte aus Ärger eine Tasse und wollte den Mann schlagen. Als ihr dieser eines auf die Hände versetzte, wurde sie still und gab ihrem Manne recht. Sie sperrte sich mit aller Kraft gegen eine Wiederinternierung, wollte aber in der Nacht gegen 20 mal aus dem Fenster springen, mußte immer mit Gewalt ins Bett zurückgebracht werden, behauptete Stimmen zu hören, die ihr zuriefen: „Komme auch!“ Lief in der Nacht fort, wurde einmal auf der Straße liegend gefunden, ein anderes mal im Garten, wo sie sich versteckt hatte; sie zerschlug Geschirr, zerriß das Taschentuch in ihren häufigen Erregungszuständen, die mit den Stunden brütenden Dasitzens wechselten.

Vom 6. XII. 20 bis 12. II. 1921 zum zweiten Male in der „Hohenegg“. Am Anfang dort sehr weinerlich, manchmal ostentativ heulend; behauptete zwangsmäßig weinen zu müssen und sich dagegen zu wehren. Allmählich schlief sie mit Malonal und Opium besser, wurde ruhiger, äußerte nie etwas von Stimmen, führte sich zwischenhinein wieder kindisch auf, plagte die Mitkranken durch ihr Schreien. Wie ihr die Verlegung in eine unruhige Abteilung in Aussicht gestellt wird, schimpft sie, queruliert, nimmt sich aber zusammen und verhält sich während längere Zeit ruhiger. Körperlich erholt sie sich nur langsam, macht auch im Januar 1921 noch einen „sehr müden, mitgenommenen Eindruck“. Klagt oft über Kreuzschmerzen ohne objektiven Befund. Ende Januar beginnt sie nach dem Essen zu erbrechen, hört damit auf, wie mit dem Nährklystier gedroht wird. Wie die Aufnahme in ein Bezirksspital abgelehnt wird, zürnt sie den Ärzten von neuem, heult und erklärt, nichts mehr essen zu wollen. Am 12. II. 1921 gebessert entlassen.

Zu Hause verhält sie sich tagsüber ruhig und vernünftig, ist aber immer noch reizbar und gerät leicht ins Weinen; nachts will sie jedoch immer zum Fenster hinaus, wehrt sich energisch, wenn man sie abzuhalten versucht. Wird deshalb am 26. II. 1921 ins Burghölzli-Zürich aufgenommen.

Hier sitzt sie zunächst deprimiert da, wiederholt immer mit leiser Stimme, ihr Mann solle sie heimholen. Sie sieht noch blaß, müde aus. Leichter Tremor der Lider und der gespreizten Finger. Blutwassermann negativ. Mediale Seite des rechten Unterarms druckempfindlich: sie klagt über „ein Würgen, so ein müdes Gefühl“ in diesem Arm. Die motorische Kraft der Extremitäten ist entschieden herabgesetzt. In den nächsten Tagen bessert sich ihr Befinden rasch; sie schläft — es wurde von vornherein auf alle Schlaf- und Beruhigungsmittel verzichtet — gut, fühlt sich viel wohler, führt ihr eigentümliches Benehmen auf die vielen Mittel zurück, die ihr verordnet worden seien, so daß sie ganz duseelig geworden sei. Ihre Leidensgeschichte berichtet sie in kindlich-weinerlichem Tone, rühmt ihre Liebe zu Mann und Kind, scheint sich sehr zu bemitleiden. Gehörshalluzinationen will sie bestimmt nie gehabt haben; ans Fenster sei sie nur „aus Heimweh“, nicht

um sich herauszustürzen, getreten. Ihre früheren Selbstmordversuche freilich habe sie in der „Schwermut“ verübt, die im Anschluß an ihre Schlafkrankheit aufgetreten sei. Den Ärzten sucht sie sehr entgegenzukommen, entschuldigt ihre (etwas zittrige) Schrift. In einer langen Untersuchung Mitte März 1921 klagt sie mit freundlichem Lächeln über Schmerzen, die sich vom Oberarm bis zu den Fingerspitzen ziehen. Als Kind habe sie immer gut, ein halbes Jahr vor ihrer Encephalitis jedoch infolge angestrengter, bis in die Nacht sich hineinziehender Tätigkeit schlecht und unruhig — Aufschrecken, Traumreden — geschlafen. Schon damals habe sie im Zusammenhang mit dem Schmerz über den Tod der Mutter viel von Friedhöfen, Gräbern usw. geträumt. Weder ihre Grippe noch ihre Schlafkrankheit habe sie besonders ernst genommen, sie sei in der anfallsfreien Zeit „friedlich und gemütlich“ gewesen, nie aber gleichgültig, teilnahmslos; vor den Anfällen habe sie im Hinterhaupt das Gefühl des „Zusammenziehens der Nerven“ gehabt — „wie man einen Sack zusammenzieht“. „Dann hatte ich das Gefühl, als ob der Kopf weit hinuntergezogen würde und meinte, daß nun die Beine in die Höhe müßten“; von diesem Moment an wisse sie nichts mehr. Die Anfälle seien besonders nach ermüdenden Besuchen aufgetreten. Als sie nach mehrmonatiger Bettruhe aufgestanden sei, habe sie ein „Hämmerlischlagen“, ein Jucken am ganzen Körper gespürt, besonders aber eine außerordentliche Müdigkeit. Später sei dann das Gefühl der großen Schwäche die Hauptsache gewesen: sie habe Lust und Bedürfnis zu arbeiten gehabt, sei aber nach den ersten Versuchen jeweils schon erlahmt; das habe sie immer mehr in die Schwermut getrieben. An die nächtlichen Erlebnisse, Delirien will sich Pat. nur sehr schwach erinnern; sie wisse nur, daß sie sich in einer Art von Traumzustand befunden habe: in einem solchen habe sie z. B. mit „fürchterlicher Angst“ gewähnt, nach Hohenegg gebracht zu werden in die Abteilung für Unruhige. An irgendwelche Halluzinationen vermag sie sich nicht zu erinnern. Sie habe auch nie gegen Selbstmordgedanken gekämpft; der Drang, sich etwas anzutun, „kam einfach unwillkürlich“, ganz plötzlich, zwangsmäßig, ohne daß sie sich etwas habe überlegen können. Bei diesen Angaben wird sie sehr ängstlich und scheu, meint, sie könne gar nicht glauben, daß sie so ein Mensch gewesen sei, bittet mit kindlichen Gebärden, man solle sie doch deswegen nicht länger in der Anstalt behalten. Sie faßt akustisch und optisch rasch und gut auf, folgt dem Gespräche ohne Zeichen der Ermüdung mit guter Aufmerksamkeit und lebhaften, aber nicht übertrieben starken Affekten und mit beweglicher Mimik. Im Verlauf ihres Aufenthaltes in der Anstalt fällt an ihr nichts Weiteres auf; sie ist fleißig, in ruhiger, gleichmäßiger Stimmung, ohne Schlaf- oder Affektstörungen. Nur als ihr Mann am 19. III. 1921 sie einige Stunden später, als sie es erwartet hatte, nach Hause holte, wurde sie zunächst etwas unruhig, mißtrauisch, äußerte dann aber immer spontan wieder, er sei ein seelenguter Mann, mit dem sie immer so glücklich gelebt habe. — Über den weiteren Verlauf ihrer Krankheit konnten wir leider nichts erfahren, da Pat. unsere Anfragen unbeantwortet ließ.

Hier geht dem Ausbruch der Encephalitis eine 4wöchige „Influenza simplex“ mit Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Herzbeschwerden voraus; es handelt sich wohl bereits um die Prodromalerscheinungen ihrer schweren lethargischen Encephalitis, die durch sehr häufige epileptiforme Anfälle auffällt. Die nach Ablauf der lethargischen Phase zurückbleibenden Symptome, wie Schwindel, Kopfschmerz, Brechreiz, große Entkräftung und Schlaflosigkeit, gehen teilweise ganz allmählich bei der nun depressiven, ängstlich-reizbaren Patientin über in neurotische Erscheinungen: psychogene Mechanismen mit

vielleicht allzu reicher Medikation spielen bei den Dämmerzuständen mit, in denen ihre Angst vor der Internierung in Szene gesetzt wird; große hysterische Anfälle mit Kreisbogen folgen, ebenso demonstrative Selbstzerstörungsversuche. Zugleich mit der körperlichen Besserung beginnen als psychisch-organische Symptome heftige Affektschwankungen: ausgelassene Heiterkeit geht jäh über in Verzweiflung mit Verarmungsideen und völliges Verzagen. Einige aufregende Tageseindrücke werden während der immer noch schwer gestörten Nächte zu Szenen verarbeitet; in den nächtlichen Dämmerzuständen, in denen sich die heftigen Affekte nun wieder auswirken, sucht sie sich zu erdrosseln, klettert aufs Dach, zielt mit dem Gewehr auf den halluzinierten Schwager, sieht sich im Auto in die Anstalt fahren. In der Anstalt führt sich die vor ihrer Erkrankung sehr tüchtige, fleißige und selbständige Frau, die nur infolge des Todes ihrer Mutter und langdauernder, aufreibender Nachtarbeit gereizter, bedrückter geworden war, kindisch, läppisch auf, mit lächerlicher Eifersucht, aufdringlichen, theatralischen „Anfällen“, Launen, Querulationen. Die Schlafstörung hält allen Mitteln zum Trotz an; hier und da treten nächtliche Delirien mit Komplexinhalt auf. Kaum wieder zu Hause, wird sie völlig von ihren Affekten beherrscht, zerschlägt Geschirr, sitzt halb dämmerig herum; in den Nächten wird's wieder am schlimmsten: sie flüchtet sich auf die Straße, in den Garten, will sich immer wieder aus dem Fenster stürzen, empfindet das als einen Zwang, dem sie nicht widerstreben könne. Die zweite Internierung hilft nur vorübergehend. Während sie, zu Hause, nun tagsüber klar und vernünftig ist, treten wieder in der Nacht Verwirrungszustände ein, in denen sie aus dem Fenster springen will. Da diese Zustände mitsamt der Schlafstörung verschwanden, sobald sie im Burghölzli weder Medikamente noch auffallende Beachtung fand, darf auf eine erhebliche Mitwirkung eines psychogenen wie auch medikamentösen Faktors bei der Entstehung dieser Störungen geschlossen werden. Interessant ist ihre Stellungnahme zu ihrem Leiden: sie empfindet es als etwas ihr Wesensfremdes, ihr Aufgezwungenes, will oder kann sich an ihre „Anfälle“ kaum mehr erinnern, vermag aber ein gewisses Mitleid mit sich selber nicht zu unterdrücken, kehrt immer noch ein wenig das liebebedürftige, empfindsame Kind hervor, das zu ihrer ganzen selbständigen Entwicklung im Widerspruch steht.

Auch bei dieser Erwachsenen hat also die Encephalitis eine Persönlichkeitsveränderung veranlaßt, die freilich lange nicht so eingreifend ist, wie z. B. diejenige des Falles 6, und auch anscheinend ganz verschwinden wird. Wieder zeigen sich auch gewisse an Schizophrenie erinnernde Krankheitssymptome, besonders die Zwangs- und Impulsivhandlungen, jene Zustände des Vorsichhinstarrens mit Verfolgungs-

ideen, das eigentümlich läppisch-kindische Benehmen, das nicht einfach als „hysterisch“ bezeichnet werden kann. Die anfangs jederzeit, später nur noch nachts auftretenden Dämmerzustände lassen einen organischen Einschlag nicht vermissen; auch die Affektveränderung mit ihren mächtigen Schwankungen geht über die Gefühlslabilität der Hysteriker hinaus. Unsere Patientin will nie gleichgültig gewesen sein; ein Arbeitsbedürfnis habe ihr nicht gefehlt, wegen ihrer großen Ermüdbarkeit habe sie es aber nie befriedigen können.

Während in diesem Fall durch die Encephalitis ein organisch-hysterischer Mischzustand ausgelöst wird, haben wir Fälle beobachtet, in denen nur einzelne ehemals organisch bedingte Symptome psychogen außerordentlich zäh festgehalten werden: ein Mädchen z. B. zeigte monatelang noch Doppeltsehen, ein Symptom, das durch die Augenuntersuchung nicht nachgewiesen werden konnte und in der Hypnose verschwand. Bei einer anderen Patientin fixierten sich Klönien der Halsmuskulatur, die in der akuten Phase aufgetreten waren, tic-artig; sie setzten in der Hypnose aus und wurden durch diese im Verlauf von manchen Monaten zum Verschwinden gebracht. Ein älterer Mann, der vor seiner schweren Encephalitis ein sehr unstetes Leben geführt hatte, jetzt das ausgeprägte Bild des Parkinsonismus zeigt mit leichter Affektlabilität und Andeutung einer organischen Denkstörung, leidet an intensiven Parästhesien der Kopfhaut; er hält nun unentwegt am Wahn fest, daß er Läuse auf dem Kopf habe; er geht so weit, diese mit den Fingern zu fassen und zu zerdrücken und läßt sich durch kein Mittel von dieser Wahnvorstellung abbringen. — —

Bevor wir nun an die Erörterung einzelner hervorstechender Symptome und an differentialdiagnostische Erwägungen herantreten, möchten wir die Symptomatik der ausführlicher geschilderten Fälle zusammenfassen, da für diese Folgezustände weniger die einzelnen Symptome als die Art ihrer Kombination und Folge charakteristisch sind. An den ersten sechs Beispielen haben wir die psychopathologischen Symptome bei sicheren Störungen in der Gegend des Corpus striatum erörtert. Unter den hypokinetischen Formen dominierte bei Fall 1 (nur angedeuteter Parkinsonismus) eine nicht bloß reaktive, nicht beeinflussbare, in den ersten Monaten nachts in Heiterkeit umschlagende, später gleichmäßig progrediente Depression mit vollem Krankheitsbewußtsein, mit Ansätzen zu Verarmungsideen und Selbstvorwürfen, großer Ermüdbarkeit, wodurch jede Arbeit verunmöglicht und Patient veranlaßt wurde, ängstlich unstet herumzuziehen, später wortlos, untätig dazuliegen, schließlich sich zu erschießen.

Die ausgesprochen amyostatische Patientin des Falles 2 war monatelang äußerst bewegungsarm, saß oder lag völlig passiv da; fast alle Spontanhandlungen waren Affekthandlungen. Verschlossenheit, Be-

dürfnis nach Einsamkeit, Gleichgültigkeit gegenüber Dingen, die nicht unmittelbar mit ihrer stark empfundenen Krankheit zusammenhängen; durch plötzliche Aufwallungen unterbrochene mürrisch-schlaffe Depression, inneres Aufgeregtsein „im Kopf“; verlangsamte, unscharfe, lückenhafte Auffassung nicht ganz einfacher Objekte, keine Konfabulationen, konzentrationsunfähige aktive Aufmerksamkeit; relativ gute passive Aufmerksamkeit. Langsames, unklares, egozentrisch eingegengtes, zielloses, zu Perseverationen neigendes Denken. Sprechen nie spontan, in kürzesten Sätzen. Mit dem körperlichen besserte sich das psychische Befinden, und zwar mehr die Denk- als die Affektstörung.

Bei Fall 3 (starker Parkinsonismus) ließen sich sichere psychische Veränderungen nicht mehr nachweisen. Vor dem Einsetzen des Parkinsonismus fehlte der Arbeitstrieb — Patientin zog unstedt herum —, was Widerwillen gegen die Arbeit auslöste. Der Arbeitstrieb kehrte wieder, als der körperliche Zustand alles Arbeiten verunmöglichte. Eine Depression bestand nie, die Stimmung blieb eher euphorisch.

Bei Fall 4 war ein körperlicher Befund kaum angedeutet; eine organische Denkstörung stand hier neben einer Affektstörung im Sinne der Apathie, Passivität ganz im Vordergrund; Patientin vermochte deshalb ihre Tagesarbeit zu leisten, aber bloß mechanisch, ohne Interesse, lebte müde, schwerbesinnlich, gedankenarm, halb stuporös und doch mit der Empfindung des „Aufgeregtseins im Kopfe“ und relativ guter passiver Aufmerksamkeit dahin. Energische Anregungen vermochten für Augenblicke ihr Dahindämmern zu sprengen. Nachts oft erregt, leicht deliriös.

Fall 5 gehört zur hyperkinetischen Gruppe und zeigt den Charakter des Patienten, eines Knaben, wohl nur vorübergehend verändernde eigenartige Affektstörungen: rasch wechselnde, sehr intensive, oft demonstrative — „Registerziehen!“ — Gefühlsäußerungen (fast nie heiter, meist verärgert, nörgelnd, frech, widerspenstig, theatralische Kniefälle mit übertriebenem Flehen und lächerlichen Versprechungen) mit gegen Abend sich fast immer steigender psychomotorischer Erregung im Sinne des Beschäftigungsdranges (Plagen, Betteln, raffinierte Streiche bis zu nie sinnlosem Toben, später Simulation von Psychosen) und Rededranges (fortwährend äußerst rasches Sprechen ohne Ideenflucht oder Klangassoziationen usw.); unter stärkerer Affektwirkung beständiges Wiederholen desselben Satzes oder Satzteiles bis zu einer Art von Verbigeration; sonst sehr ablenkbar durch die stets scharf aufgefaßten Sinneseindrücke und Willensimpulse. Keine Gedächtnis- oder Intelligenzstörungen. Der Zustand scheint nach anderthalbjähriger Dauer in Heilung übergegangen zu sein.

Fall 6 schildert die Charakterveränderung eines Knaben während der Entwicklung eines schweren Parkinsonismus. Nach dem akuten

lethargischen Stadium zuerst ganz „verblödet“, ohne seelische Äußerungen; dann submanischer Zustand mit Rededrang und Euphorie. Nach ruhigeren Wochen Charakterveränderung unter dem Einfluß einer organischen Affektstörung: reizbar, läppisch, rachsüchtig, egoistisch; verliert die feineren moralischen Gefühle, produziert sich hemmungslos in den Straßen, um zu betteln oder die Eltern zu blamieren; Pseudologie, Sammeltrieb; verwildert. In neuer Umgebung Anhalten der häufigen Verstimmungen und Affekthandlungen, Übergang der mehr oder weniger überlegten Streiche in Trieb- und Reflexhandlungen, primitive Instinktäußerungen (Sexualität, Ernährung) unter dem Einfluß der wesentlich auf die Affektveränderung und die starke Ermüdbarkeit zurückzuführenden Denkstörung: Konzentrationsunfähige aktive Aufmerksamkeit, hypervigile, relativ scharfe, passive Aufmerksamkeit für das Nächstliegende; mangelhafte Verarbeitung komplizierterer Denkbjekte, woraus ein intellektueller Entwicklungsstillstand resultiert infolge des völlig intakten Gedächtnisses und der Unfähigkeit, sich neues, Nachdenken erforderndes Wissensmaterial anzueignen. — Bei anderen Parkinsonismusfällen bei Jugendlichen waren diese Störungen weniger ausgesprochen, näherten sich teilweise auch mehr denjenigen der erwachsenen Amyostatiker.

Fall 7: Vorübergehende Charakterveränderung eines Knaben während einer postencephalitischen Schlafstörung ohne somatischen Befund außer Fettsucht und Durst. Entwicklung eines einer schweren Angst- und Zwangsneurose ähnlichen Zustandes, beginnend mit Affektstörungen im Sinne eines ängstlichen, zwängerischen, gequälten Wesens mit Beziehungsideen, Mißtrauen, Affekt-, Trieb- und Zwangshandlungen, Widerstreben beim Essen, Bekleiden und kleinen Eingriffen. Besonders nachts, teilweise auch tags, heftige Erregungs- und Dämmerzustände mit nicht zu Wahnideen verarbeiteten Halluzinationen und Illusionen des Gesichts, Gehörs und der Körperempfindung. Andeutungen von *Ganserschem* Syndrom und traumhafte Szenen leiten über in einen Zustand der Schwerbesinnlichkeit, Gedankenarmut, Energielosigkeit, der allmählich abklingt und in die Norm übergeht, trotz nur geringer Besserung der Schlafstörung. Bei andern Kindern mit postencephalitischer Schlafstörung fiel auf: hastiges, unstetes Wesen, überstürztes Sprechen, große Ablenkbarkeit, depressive Anwandlungen, Schreckhaftigkeit, nächtliche hysteriforme Gesichts- und Gehörshalluzinationen.

Bei Fall 8, als Beispiel psychogener Erkrankungen auf der Basis von organischen Restsymptomen, entwickelten sich bei einer Erwachsenen „Anfälle“ und Szenen von teilweise hysterischem Gepräge, heftige Stimmungsschwankungen zwischen Heiterkeit und Verzweiflung, dämmriges Herumsitzen, Affekt- und Zwangshandlungen, kindisch-

läppisches Benehmen, ein Zustand, der allmählich fast ganz verschwand; eine leichte Charakterveränderung blieb zurück.

Ohne Berücksichtigung der Anamnese und der körperlichen Symptome hätte wohl bei den meisten Fällen die richtige Diagnose nicht gestellt werden können. Die psychischen Symptome weisen jedoch in allen Fällen auf das Bestehen einer organischen Psychose hin. In den 4 ersten und im 6. Fall tritt in den Affekt- und Denkstörungen der organische Charakter ohne weiteres hervor; der 5. Fall erinnert in einigen Beziehungen an eine Schizophrenie, während bei den Fällen 7 und 8 sich organische — resp. infektiös-toxische — mit schizoiden und hysterischen Zügen mischen.

Unter den organischen Symptomen der 6 ersten Fälle, deren körperliche Befunde auf Störungen in der Gegend des Corpus striatum hinweisen, ist an erster Stelle die *Affektstörung* zu nennen, die in keinem Falle fehlt; sie ist unabhängig vom somatischen Zustande: die Euphorie des Falles 3 entspricht ebenso wenig dem körperlichen Befund, wie die ausgesprochene Depression des Falles 1 den leichten körperlichen Störungen. Eine maniforme, dauernd heitere Verstimmung fanden wir nie, dagegen bestand bei verschiedenen Fällen eine Depression, teilweise mit den entsprechenden Wahnideen der Verfehlung und Verarmung. Bei den jugendlichen Postencephalitikern mit „striären Bewegungsstörungen“ beobachteten wir einerseits eine Neigung zum Witzeln, Spötteln, scherzhaften Neckern, ähnlich derjenigen bei Läsionen der Basis des Stipulitus, andererseits eine Tendenz zum Nörgeln, Ärgern, Reizen. Besonders diese jugendlichen Kranken fielen auch durch die Labilität ihrer Affekte auf, während alle Fälle außer dem 4. eine ausgesprochene emotionelle Inkontinenz zeigten.

Die Ansprechbarkeit der Affekte bei den erwachsenen Amyostatikern war entschieden herabgesetzt, auch wenn man berücksichtigt, daß die postencephalitische Mimik gerade die feinern Gefühlsäußerungen unmöglich machte. Nicht nur fehlte jene Erregbarkeit, jenes unmittelbare Mitschwingen der Affekte, wie es z. B. dem Senilen eigen ist; die Affekte schlugen bei diesen Fällen gewöhnlich sogar entschieden weniger rasch und weniger stark an als beim Normalen. Deshalb war der affektive Rapport mit diesen Kranken nie besonders gut, sie hatten kein Anschlußbedürfnis, suchten, wenn immer möglich, die Einsamkeit auf, sie waren nicht suggestibel, was die psychotherapeutischen Bemühungen sehr erschwerte. Statt der rasch wechselnden labilen Affektivität des gewöhnlichen Organikers finden wir demnach hier dauernd depressive oder euphorische Stimmungsanlagen, die ersteren gerne verbunden mit verdrießlich-mürrischer Reizbarkeit, „innerem Aufgeregtsein“. Ganz plötzlich konnten sich dann die Affekte in ungestümer,

völlig unbeherrschter Weise äußern, zu eigentlichen Entladungen konzentrieren, z. B. in Fall 2.

Gerade bei den depressiven Amyostatikern fragt es sich nun, ob diese mangelnde affektive Ansprechbarkeit bloß die Folge der Depression ist, die den Kranken ganz in Anspruch nimmt, oder ob die Kranken überhaupt nicht fähig sind, anhaltend stärkere Affekte, sei es spontan oder reaktiv, zu produzieren, so daß aus diesem Grunde die affektive Resonanz so gering ist. Fall 4 weist darauf hin, daß das letztere Moment mitspielt, vielleicht sogar ausschlaggebend ist: Hier besteht eine affektive Schwäche, die nahe an Apathie, Gleichgültigkeit herangeht. Die Depression des Falles 2 ist auch auffallend schlaff, berührt langweilig, löst keine depressiven Wahnideen, keinen Suicid-drang aus. Nur bei Fall 1 nähert sich die Affektlage einer melancholischen Verstimmung, ohne aber deren Intensität erreichen zu können: Verfehlungs- und Verarmungsideen werden geäußert, aber nicht mit der Hartnäckigkeit der Melancholiker; sie sind auch teilweise berechtigt. Der Selbstmord des Falles 1 wird intellektuell einwandfrei begründet.

Auf diese „Affektinsuffizienz“ muß nun unmittelbar die für diese Fälle so charakteristische Willensschwäche zurückgeführt werden. Ob es sich dabei hauptsächlich um ein Fehlen des ersten Anstoßes, um ein Versagen der Initiative handelt, ist nicht sicher zu erkennen. Das Verhalten des Kranken, die dauernd oder nur zunächst ohne stärkere körperliche Symptome bleiben, spricht eher dafür, daß die Antriebe nicht seltener entstehen, daß aber die mangelnde Tenazität der Affekte es nicht ermöglicht, eine Handlung beharrlich durchzuführen, so daß diese Kranken entweder unstet umherziehen, bald dies, bald das angreifen, ohne eine eigentliche Arbeit leisten und — wie bei Fall 4 — ohne einen Arbeitstrieb empfinden zu können, oder aber nur die allernotwendigsten gewohnten Aufgaben mechanisch zu erfüllen imstande sind. Später verunmöglichen dann die somatischen Störungen, die große Ermüdbarkeit, jede anhaltende Betätigung und führen zu fast völliger Untätigkeit und Passivität.

Anders steht es mit den jugendlichen Amyostatikern vom Typus des Falles 6. Hier sehen wir nichts von zu schwachen Affekten, sondern äußerst intensive, hemmungslos geäußerte, rasch umschlagende Affekte, also die typische Affektlabilität und emotionelle Inkontinenz der Organischen; bei diesem Falle, bei dem sich die primitivsten Triebe immer unverhüllter äußern, finden wir auch *Bleulers*²⁴⁾ Vermutung bestätigt, daß die „vom Stamm ausgehende Affektlabilität . . . massiger, elementarer, weniger abstufbarer“ sei als die durch Reduktion der Rinde entstandene. Diese Patienten reagieren daher fortwährend auf alle möglichen inneren und äußeren Reize und Antriebe, witzeln, spötteln und necken gerne zwischen ihren Affektentladungen, sind anhänglich

und gesellig, wenn sie nicht gerade an ihren Verstimmungen leiden, zu denen sie trotz der Labilität ihrer Gefühle neigen. Wir haben schon bei der Besprechung des Falles 6 versucht, die auffallende Charakterveränderung einiger dieser jungen Amyostatiker hauptsächlich aus der Affektstörung und den Wirkungen der Umgebung auf die schon wegen des jugendlichen Alters ungesessigte, allen Einflüssen zugängliche jugendliche Psyche abzuleiten. Jene Fälle, bei denen die Charakterveränderung weniger auffiel, zeigten denn auch nicht die Intensität der Affektstörung des Falles 6 und ein verständigeres Verhalten der Umgebung. Schließlich beobachteten wir auch bei jugendlichen Amyostatikern Fälle und Phasen, bei welchen das Verhalten der Patienten demjenigen der erwachsenen sehr ähnlich war: Sie waren teils unbeständig, scheu, still, teils ganz passiv, mußten zu allen Verrichtungen angetrieben werden.

Demgegenüber zeigte der hyperkinetische Fall 5, bei dem ebenfalls Störungen in der Gegend des Corpus striatum angenommen werden mußten, eine sehr starke und mannigfaltige Willenstätigkeit, einen ausgeprägten Beschäftigungsdrang. Auch hier bestand affektive Labilität und emotionelle Inkontinenz; aber statt der heiteren Verstimmung des Maniacus herrschte eine eigentümliche Neigung zum Nörgeln, zu einem hartnäckigen Reizen und Ärgern vor; die Affekte waren auch sehr labil und intensiv, wurden aber gleichsam bewußter gehandhabt, so daß sie an das „Registerziehen“ der Schizophrenen erinnerten, oft gekünstelt wirkten. Dementsprechend ließen auch die stärkeren Affekthandlungen nie einen gewissen Sinn, eine bewußte Absicht vermissen. Der Kranke wirkte viel boshafter als sein amyostatischer Kamerad; der affektive Rapport war lange nicht so gut wie mit diesem; der Amyostatiker erschien als hilfloses Opfer seiner Affekte, der Hyperkinetiker aber opferte gleichsam seine Affekte seinem unermüdlichen Beschäftigungsdrang. Auch die Fälle 7 und 8, bei denen nichts von „striären Bewegungsstörungen“, nicht einmal die postencephalitische Mimik nachgewiesen werden konnte, ließen in den wiederum meist sehr lebhaften Äußerungen ihrer organisch labilen Affekte nicht etwas Spielerisches, Demonstratives vermissen, das aber viel feiner abgetönt war und mehr der hysterischen Affektivität glich, während die Gefühlsäußerungen des Hyperkinetikers oft an Schizophrenie erinnerten. Gerade diese beiden Fälle wiesen aber besonders deutlich jene für die Postencephalitiker so typischen Affektschwankungen während des Tages und der Nacht auf und auch jene Abgrenzung in Krankheitsphasen mit abnorm gesteigerter oder gelähmter psychischer und körperlicher Tätigkeit, denen einerseits intensive unmittelbare Affektausßerungen, andererseits schlaffe Depressionen bis fast zur Apathie entsprachen.

Während somit schon die Affektstörungen der Postencephalitiker einige vielleicht als spezifisch zu bewertende Eigenheiten aufweisen, wird die Abgrenzung von anderen organischen Psychosen dadurch wesentlich erleichtert, daß wir bei allen unseren Patienten, entsprechend der Lokalisation des Krankheitsprozesses im Stamm, jene *Gedächtnis*-störung vermissen, welche auf einer diffusen Reduktion der Hirnsubstanz beruht: Die Erinnerungsfähigkeit für frische Eindrücke ist bei den Postencephalitikern intakt; Amnesien fehlen oder sind doch — z. B. in den Fällen 7 und 8, bei denen psychogen oder toxisch ausgelöste Dämmerzustände bestehen — unvollständig, so daß keine Verlegenheitskonfabulationen ausgelöst werden. Wo ein Gedächtnisdefekt zu bestehen schien, konnte er immer auf Auffassungs- und Aufmerksamkeitsstörungen zurückgeführt werden.

Wir hatten bei den meisten Fällen Gelegenheit, auf das Verhalten der *Aufmerksamkeit* als differentialdiagnostisch wichtiges Merkmal gegenüber andern organischen Psychosen hinzuweisen: Die passive und habituelle Aufmerksamkeit ist entschieden weniger beeinträchtigt als die aktive und maximale; auch sind besonders die jugendlichen Amyostatiker, wenn sie nicht müde und schläfrig sind, ausgesprochen ablenkbar. Auf den Zusammenhang dieser Aufmerksamkeitsstörung mit der Affektstörung und der „Willensschwäche“ der Postencephalitiker, die keine andauernde Konzentration ermöglicht, sondern zu einem raschen Erlahmen der aktiven Aufmerksamkeit führt, haben wir schon früher hingewiesen und bemerkt, daß viele dieser Kranken imstande sind, fast wahllos einfachere Sinnesreize zu registrieren, während oder weil sie sich nicht mehr auf einen komplizierteren Denkinhalt zu konzentrieren, keine Anstrengungen erfordernde Denkfähigkeit zu entfalten vermögen. Dadurch ist die *Auffassung* komplizierterer Objekte erschwert; es werden Einzelheiten aufgefaßt, ohne daß aber, wie bei anderen Organikern, ein Bedürfnis besteht, die Lücken mit Konfabulationen auszufüllen: Der Mangel an Aktivität macht sich auch hier wieder bemerkbar. Die Auffassungsstörung — von den Dämmerzuständen der Fälle 7 und 8 natürlich abgesehen — ist aber andererseits nicht so stark, daß sie zu Verkennungen der Umgebung, zur Desorientierung führt. Die Kranken bleiben, wenn sie auch noch so stuporös aussehen, besonnen und orientiert.

Da gerade bei den Fällen mit ausgesprochener affektiver Schwäche — schlaaffe Depression (Fall 2), Apathie (Fall 4) — eine *Denkstörung* im Sinne der Verlangsamung und Kürze des Gedankenganges mit Neigung zur Unklarheit, unbestimmten Ausdrücken, Ziellosigkeit, Hängenbleiben am ausgeprägtesten war, liegt es nahe, auch in ihr eine Folge der mangelnden psychischen Triebkraft zu sehen. Bei Fall 4 gelang es auch wirklich, durch energische Anregungen die Störung für

Augenblicke zu beheben, so daß diese Patientin besonders stark an die Beobachtung erinnerte, die man in der Unterhaltung mit Ermüdeten, Schläfrigen zu gewinnen pflegt. Wenn Fall 2 trotz heftigem Antreiben sich nicht oder kaum in dieser Weise beeinflussen ließ, so muß der hemmende Einfluß der Depression berücksichtigt werden. Bei der Denkstörung des amyostatischen Knaben (Fall 6), der über starke Affekte verfügte, ist ebenfalls die erheblich gesteigerte Ermüdbarkeit, die organische Affektlabilität und die Ablenkbarkeit zu beachten, welche ein Verarbeiten komplizierterer Stoffe verunmöglicht und deshalb eine intellektuelle Entwicklungshemmung verursacht.

Interessant ist nun die Feststellung, daß wir gerade bei denjenigen Fällen, bei denen eine ausgesprochene „Insuffizienz der psychischen Aktivität“ besteht — *Berze* (l. c.) sieht in ihr die Grundstörung der *Schizophrenie* —, also besonders bei gewissen Parkinsonismusfällen, keine Symptome beobachten konnten, die deutlich an schizophrene Merkmale erinnerten, speziell keine schizophrene Assoziationsstörung. Dafür bot just Fall 5, der hyperkinetische Knabe, gewisse, freilich hauptsächlich äußerliche Ähnlichkeiten mit Schizophrenie; über die Verfolgungsideen im Beginne dieses Folgezustandes besitzen wir leider zu wenig sichere Angaben. Inwiefern sich der von *Ruetimeyer* beschriebene, von uns bereits erwähnte Fall eines Kindes mit einer post-encephalitischen Schlafstörung und mit „zunehmender Abnahme der Spontaneität“, stundenlang andauernden Haltungs- und Bewegungstereotypien bei erhaltener Intelligenz mit dem psychiatrischen Begriffe der Katatonie deckt, entzieht sich leider unserer Kenntnis. Zu einer Umwertung der Wirklichkeit mit entsprechenden Wahnideen und Sinnestäuschungen kam es bei den von uns beobachteten Parkinsonismusfällen nie — nur bei Fall 2 waren organische Wahnideen angedeutet: Das Essen bleibe im Halse stecken usw. —, bei den ohne wesentliche körperliche Symptome verlaufenden Fällen 7 und 8 fast nur in ihren teils organisch, teils psychogen bedingten Dämmerzuständen. Die Gehörs-, Gesichts- und Körperhalluzinationen, welche sich bei diesen beiden Fällen, meist vor oder in der Nacht, nachweisen ließen, wurden nie zu dauerhaften Wahnvorstellungen verarbeitet. Die Zwangssymptome aber dieser beiden Fälle, an Negativismus anklingende Ansätze zu sinnlosem Widerstreben, die Ambivalenz, die außerordentliche Zerfahrenheit im Benehmen, das kindisch-läppische Verhalten der vor ihrer Encephalitis durchaus nicht psychopathischen Patientin des Falles 8, alle diese Symptome erinnern so stark an Schizophrenie, daß an lokalisatorische Beziehungen zwischen dem schizophrenen und gewissen postencephalitischen Gehirnprozessen gedacht werden darf. Neben den somatischen katatonieähnlichen Symptomen der Parkinsonismusfälle könnten daher vielleicht jene eben erwähnten

psychischen postencephalitischen Symptome für die weitere Erforschung des Schizophrenieproblems wichtig werden; unser Material erlaubt es uns vorläufig nicht, zu bestimmteren Schlüssen zu gelangen.

Dagegen liegt es nahe, die Symptome unserer sechs ersten Fälle, deren körperliche Befunde auf Störungen in der Gegend des Corpus striatum hinweisen, mit den psychischen Symptomen von Gehirnaffektionen zu vergleichen, welche ebenfalls in subcorticalen Zentren oder in deren Umgebung lokalisiert sind.

Bei der *Paralysis agitans*, der Parkinsonschen Krankheit, wurden von Autoren wie z. B. *Oppenheim*²⁵⁾ weder Gedächtnis- noch Intelligenzdefekte beobachtet, jedoch Affektstörungen wie Depression, Angstzustände mit lebhafter Unruhe oder „eine gewisse Bonhommie, die in auffälligem Kontrast zu dem schweren Leiden steht“. *Stertz* (l. c.) fand bei einem Fall Parkinsonscher Krankheit auffallend geringe geistige Regsamkeit, kein Interesse, keine Spontaneität.

*Stoecker*²⁶⁾ hat einen Fall von *progressiver Lentikulardegeneration* (Wilsonscher Krankheit) bei einem Manne beschrieben, der sich durch eine gewisse Urteilsschwäche in Form von mangelndem Verständnis für die Schwere seines Leidens auszeichnete und durch seine plumpe Euphorie, seine Neigung, sich über alles zu amüsieren, anstößige Lieder zu singen, sein ungeniertes Benehmen. Die Affektstörung ging über in eine gewisse Indolenz und Apathie. Während *Stoecker* bei seinem Kranken keine Gedächtnisstörungen feststellen konnte, wohl aber einen „Defekt im Kenntnisschatz“, hat *Westphal*²⁷⁾ bei einer Linsenkerndegeneration eines Erwachsenen eine Abnahme des Gedächtnisses, speziell der „Merkfähigkeit“ beobachtet. Bei einer Frau, die ebenfalls das „striäre Syndrom“ aufwies, hat er einen katatonieähnlichen Zustand gesehen, mit Abwechslung von Stupor und heiter erotischer oder depressiver Erregung, manierterter Sprechweise, Vorbeireden, Stimmen und Visionen, Mangel an Negativismus, einen Zustand, der nicht in schizophrene Demenz überging, sondern sich besserte. Dieser Fall erinnerte in seinen psychischen Symptomen teilweise an unseren Fall 8, bei dem allerdings just das amyostatische Syndrom nicht nachweisbar war. Der Fall *Stoeckers* zeigt Ähnlichkeiten mit unserem jugendlichen Amyostatiker, Fall 6, während der hyperkinetische Knabe des Falles 5 in einigen seiner psychischen Äußerungen, besonders den plötzlichen Zornausbrüchen, dem streitsüchtigen, zeitweise pathetischen Wesen, dem (allerdings nicht sicher nachzuweisenden) Vergiftungswahn, dem an Verbigeration anklingenden Symptome an von *Westphal* (l. c.), *Kastan*²⁸⁾ u. a. beschriebene Fälle von *Pseudosklerose* (*Westphal-Strümpell*) erinnert, welche bekanntlich auch eine Erhöhung der Muskelrigidität aufweisen. Die bei den meisten dieser Pseudosklerotiker früh einsetzende, fortschreitende Demenz fehlte aber bei unseren

Postencephalitikern. *Poetzel* und *Raimann* [zit. nach *Redlich*²⁹⁾] beschrieben als psychische Störungen bei einem beide *Thalami optici* infiltrierenden Gliom Unaufmerksamkeit, Abgleiten in den Antworten, Hemmung ohne Benommenheit, vollkommene Affektlosigkeit, Katalepsie, also Symptome, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Parkinsonismussfällen haben.

Das eigentümliche, witzelnde, spöttische, boshafte, „unmoralische“ Verhalten einiger von uns beobachteten jugendlichen Postencephalitiker — z. B. Fälle 5 und 6 — läßt sich einigermaßen vergleichen mit dem Benehmen von jugendlichen Individuen, die an *multipler Sklerose* — das Zwangslachen usw. bei dieser Krankheit wird mit Affektionen des Corpus striatum in Zusammenhang gebracht — leiden, zumal hier Affektstörungen wie Reizbarkeit bis zu Tobsuchtsanfällen, plötzlicher Stimmungsumschlag, unmotivierter Euphorie, intensive Depression, freilich oft neben Gedächtnis- und Intelligenzstörungen, im Vordergrund stehen (*Redlich*). Interessant sind auch gewisse Ähnlichkeiten unserer Fälle mit Symptomen bei *Hypophysentumoren*, bei denen nach *Redlich* „Reizbarkeit, Zornmütigkeit mit explosiver Erregung, Benommenheit mit Schlafsucht und Schlafattacken, allgemeine psychische und intellektuelle Abschwächung bis zu schwerer Demenz, Depressionszustände“ vorkommen.

Viel ergiebiger und ungezwungener ist der Vergleich der postencephalitischen Psychosen mit den psychischen Störungen, die bei Chorea minor und im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus auftreten; die besonders bei der akuten Encephalitis häufig auftretenden choreiformen Bewegungsstörungen lassen sowieso enge lokalisatorische Beziehungen zwischen ihr und der Chorea minor annehmen. Nach *Kleist*³⁰⁾ leiden die meisten Choreakranken an Stimmungsanomalien; nicht selten beobachtete er einen „Ausfall an Spontaneität“, welcher die choreatischen Bewegungen mehr oder weniger lange überdauerte, sowie „Denkstörungen: Unaufmerksamkeit, Vergeßlichkeit, Versagen bei komplizierteren assoziativen Leistungen, zuweilen auch eine gewisse Denkräuflichkeit“, eine „Ergebnislosigkeit des Denkens“, besonders bei Kranken, welche auch eine Verminderung der spontanen Beweglichkeit zeigten. „In den Fällen weniger lebhafter choreatischer Bewegungen“, schreibt *Bonhoeffer*³¹⁾, „zeigt sich oft sehr deutlich eine abnorm geringe Regsamkeit, Einsilbigkeit, Indifferenz und Wunschlosigkeit“, eine „Abnahme der Initiative, der Energie“. — Diese Beobachtungen erinnern stark an unsere vier ersten Fälle, besonders an Fall 4; unsere amyostatischen Postencephalitiker ließen aber nichts von jenem „bewußt-negativistischen“ Verhalten erkennen, auf das *Kleist* die Akinese und den Mutazismus zurückführt, wenn sie die choreatischen Erscheinungen um Monate überdauern. Unsere Fälle 7

und 8, deren sehr wechselvoller halluzinatorischer Charakter sowieso an Infektions- und Intoxikationspsychosen erinnert, weisen ebenfalls Ähnlichkeiten mit choreatischen Zustandsbildern auf in ihrer Vorliebe für reizbar-ängstliche Verstimmungen, optische und akustische Sinnestäuschungen, Hautsensationen, hypochondrische und Verfolgungswahnvorstellungen. Dagegen fanden wir unter den Choreapsychosen keine Fälle mit jener eigenartigen, lange dauernden manifformen Erregung ohne heitere Verstimmung und ohne Bewußtseinstrübung, wie sie Fall 5 offenbart.

Die psychischen Störungen nach *akutem Gelenkrheumatismus*, der bekanntlich enge ätiologische Beziehungen zu der Chorea minor aufweist, bieten ebenfalls verschiedene Vergleichsmöglichkeiten mit gewissen Symptomen der encephalitischen Folgezustände. Die „Willensschwäche“, besonders der Parkinsonismusfälle, erinnert an die von *Knauer*²²⁾ beschriebene „Abnahme der Willenstätigkeit“ bei den im Gefolge des Gelenkrheumatismus auftretenden psychischen Störungen, die dadurch charakterisiert ist, daß die teilnahmslosen, mürrisch-depressiven Kranken zu allen Tätigkeiten angetrieben werden müssen und sehr rasch wieder erlahmen. Zu einem eigentlichen Stupor, wie er für die Rheumatismuspsychosen kennzeichnend ist, mit schweren Aufmerksamkeits- und Auffassungsstörungen bis zu illusioniären Verkennungen, mit „Verfälschung des Selbstbewußtseins“, Verlust der Merkfähigkeit, Ratlosigkeit und Auslöschung der Affekte, kam es aber bei unseren Parkinsonismusfällen nie, auch nicht bei Fall 4, der mit seiner Apathie am ehesten an einen Stupor erinnerte.

Daß die psychischen Störungen unserer 6 ersten Fälle nicht einfach als Äußerungen eines *infektiös-toxischen* „Schwächezustandes“ bezeichnet werden dürfen, sondern trotz ihrer Ähnlichkeiten mit solchen „Schwächezuständen“ enge lokalisatorische Beziehungen zu gewissen subcorticalen Zentren aufweisen, ergibt sich, abgesehen von den somatischen Erscheinungen, schon daraus, daß ihnen die für diese Schwächezustände charakteristischen Symptome der „Rindenschwäche: Zerfallen der Assoziationen, mangelhafte bis fehlende Apperzeption, Auftreten zahlreicher Phantasmen“ (*Raecke*) fehlen. Viel eher dürften die Zustandsbilder der Fälle 7 und 8, die keine oder keine bestimmter lokalisierbaren somatischen Symptome aufweisen, einigermaßen einen „kinetisch-akinetischen“ Verlauf mit günstigem Ausgang nehmen und sich durch eine lange dauernde aufreibende Schlafstörung auszeichnen, zu den infektiösen Schwächezuständen gerechnet werden, bei denen ja schizophrene Symptome häufig nachgewiesen werden können.

Literaturverzeichnis.

²¹⁾ *Maier*, Über Enceph. leth. und ihr Auftreten in Zürich im Januar/Februar 1920. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 12. — ²²⁾ *Kaufmann*, Über die Kasu-

istik der Enceph. leth. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 14. — ³) *Mingazzini*, Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Enceph. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 63. — ⁴) *Kahlmeter*, Zur Klinik der Enceph. epidem. (leth.). Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 22. — ⁵) *Dimitz* und *Schilder*, Über die psychischen Störungen bei der Enceph. epid. des Jahres 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 68. — ⁶) *Economo*, Die Enceph. leth. Jahrbuch f. Psychiatr. u. Neurol. 38. — ⁷) *Dreyfus*, Die gegenwärtige Enceph.-Epidemie. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 19. — ⁸) *Speidel*, Enceph., Schlafsucht und Starre bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 34. — *Speidel*, Spätfolgen der Enceph. nach Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22. — ⁹) *Runge*, Klinisch-psychiatrische Beiträge zur Enceph. epidem. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol. Ref. 24, 155. — ¹⁰) *Schlichting*, Ein Beitrag zur Frage der Enceph. epidem. leth. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 48. — ¹¹) *Moritz*, Über Enceph. epidem. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 25. — ¹²) *Naeef*, Klinisches über die endemische Enceph. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 36. — ¹³) *Hess*, Die Folgezustände der akuten Enceph. epidem. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 16. — ¹⁴) *Krambach*, Dauersymptome und amyostatische Krankheitszustände nach Enceph. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 50. — ¹⁵) *Berze*, Die Schizophrenie im Lichte der Assoziations- und in dem der Aktionspsychologie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 75. — *Berze*, Schizophr. und psychologische Auffassungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 71. — ¹⁶) *Hofstadt*, Über Spät- und Dauerschäden nach Enceph. epidem. Zeitschr. f. Kinderheilk. 29, Ref. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatr. 26, H. 8. — ¹⁷) *Kirschbaum*, Persönlichkeitsveränderungen nach Enceph. epidem. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 29, H. 1. — ¹⁸) *Wieland*, Über sporad. und epidem. Enceph. (sog. Enceph. leth.) bei Kindern. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 28. — ¹⁹) *Stertz*, Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie. Abhandlung aus der Neurologie, Psychiatrie und Psychologie, H. 11. — ²⁰) *Mann*, Über das Wesen der striären oder extrapyramidalen Bewegungsstörungen (amyostatischer Symptomenkomplex). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 71. — ²¹) *Hofstadt*, Über eine eigenart. Form von Schlafstörung im Kindesalter als Spätschaden nach Enceph. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49. — ²²) *Progulski* und *Gröbel*, Über eine eigentümliche „nyktambulische“ Verlaufsform der epidemischen Enceph. bei Kindern. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 15. — ²³) *Ruetimyer*, Über post-encephalitische Schlafstörung. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 1. — ²⁴) *Bleuler*, Naturgeschichte der Seele und ihres Bewußtwerdens. Springer 1921, S. 321. — ²⁵) *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1905, S. 1320. — ²⁶) *Stoecker*, Ein Fall von fortschreitender Lentikulardegeneration. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 15. — ²⁷) *Westphal*, Über doppelseitige Athetose und verwandte Krankheitszustände („striäres Syndrom“). Arch. f. Psychiatr. 60. — ²⁸) *Kastan*, Beitrag zur Erkenntnis der mit Erhöhung der Rigidität der Muskeln einhergehenden erworbenen Krankheiten des Nervensystems (Pseudosklerose). Arch. f. Psychiatr. 60. — ²⁹) *Redlich*, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Aschaffenburgs Handb. d. Psychiatr. — ³⁰) *Kleist*, Über die psychischen Störungen bei der Chorea minor. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 64. — ³¹) *Bonhoeffer*, Infektionspsychosen. Aschaffenburgs Handb. d. Psychiatr. — ³²) *Knauer*, Die im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus auftretenden psychischen Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 21.

(Aus der chir. Abteilung des Städt. Krankenhauses Bielefeld [Prof. Dr. *Momburg*].)

Ein Fall von familiärem Auftreten der Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit, noduläre Form).

Von
Dr. Nölle,
Oberassistentenarzt.

(Eingegangen am 28. März 1922.)

Hirschfeld erwähnt in seiner Abhandlung über *Dercumsche Krankheit* (*Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie), daß die Erkrankung nur selten familiär auftritt. *Hamond* berichtet von 2 Schwestern (Brit. Med. Journ. 121, 1904), *Abrahams* von Mutter und Tochter mit Adipositas dolorosa (Transact. of clin. soc. of London 39, 237, 1905). Bei so geringen Veröffentlichungen scheint es lohnend, auf eine Beobachtung hinzuweisen, die hier am Krankenhause in dieser Hinsicht gemacht wurde, wo die gleiche Krankheit offenbar in drei Generationen 5 mal auftrat.

Am 7. VII. 1921 wurde Frau D. aufgenommen. Sie klagte über schmerzhafte Knoten am ganzen Körper. Es handelte sich um eine korpulente Frau von 37 Jahren, die früher immer gesund gewesen sein wollte. Sie hat 5 gesunde Kinder geboren und 2 mal eine Fehlgeburt gehabt. Seit 2 Jahren fühlt sich Patientin matter werden. Es kamen Schmerzen in Armen und Beinen hinzu, und an verschiedenen Stellen des Körpers wurden Knoten in der Haut gefühlt, die ganz besonders schmerzhaft waren. Die Schmerzen waren zeitweise so heftig, daß sie nachts nicht schlafen konnte. Am wenigsten kann sie selbst mäßig feste Betastung der Knoten oder auch der anderen Hautbezirke leiden. Im letzten Jahre starke Gewichtszunahme, im letzten $\frac{1}{4}$ Jahre allein 38 Pfund. Sie ist leicht erregbar und in ihrer Stimmung leicht bedrückt. In den letzten Wochen fühlt sie sich so schwach, daß sie längere Wege nicht mehr machen kann, und die Hausarbeit, die ihr früher leicht fiel, ihr jetzt sehr sauer wird. Venerische Erkrankungen haben nicht in der Familie vorgelegen, ebenso kein Alkoholismus. Menses in dem letzten Jahre oft verzögert, oft von kurzer Dauer (1—2 Tage).

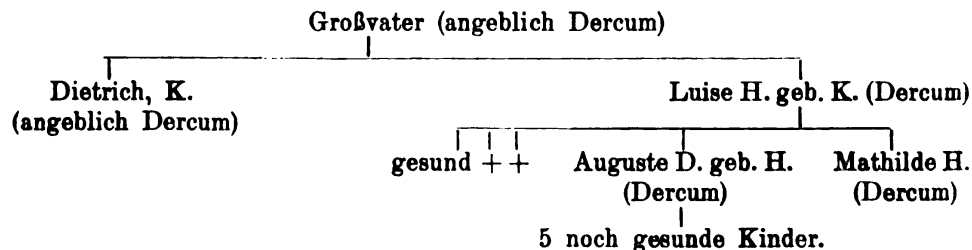
Bei der Untersuchung fällt hauptsächlich auf, daß bei der Frau sich an beiden Armen, am Gesäß und am rechten Oberschenkel in dem

reichlich vorhandenen Unterhautfettgewebe Knoten von Erbsen- bis Walnußgröße befinden, die ausgesprochen druckempfindlich sind. Schilddrüse in der fettreichen Haut kaum durchzufühlen, jedenfalls nicht vergrößert. Am Nervensystem keine Störung, Gewicht 173 Pfund. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Besonderes.

Da die Schmerzen sich vornehmlich in den Knoten lokalisierten, wurden diese in örtlicher Betäubung exstirpiert. Sie ließen sich leicht herauschälen. Es handelte sich um kleine, gelappte, bindegewebsarme Lipome (histolog. Unters. Dr. *Steinbiß*, Berlin). Gleichzeitig wurde eine durch Operation gewonnene, parenchymatöse Struma in die Tibia eingebettet (subcortical). Während des Krankenhausaufenthaltes trat dann bei gleichzeitiger diätetischer Behandlung eine Gewichtsabnahme von 11 Pfund ein. Nach der Entlassung nahm sie dann zu Hause wieder zu, trotz gleichzeitiger Verordnung von Schilddrüsentabletten. Es traten wieder neue kleine Knoten auf. Da in den letzten Wochen klimakterische Symptome deutlicher wurden (Menses verzögert, einen halben Tag dauernd, fliegende Hitze usw.), wurde eine Behandlung mit Ovarintabletten eingeleitet. Die Kinder der Frau D. sind noch nicht erwachsen und bis jetzt gesund.

Besonders interessant war nun in dem vorliegenden Falle, daß Frau D. angab, daß ihre Schwester, ihre Mutter, ihr Onkel und ihr Großvater an der gleichen Krankheit leiden und gelitten haben sollen. Es war uns nur möglich, die 33jährige Schwester und die 57jährige Mutter untersuchen zu können. Die Schwester zeigte auch multiple, kleine, schmerzhaft Lipome an den Armen, von denen eines exstirpiert und histologisch untersucht wurde mit dem gleichen Ergebnis wie oben. Auch sie fühlt sich körperlich sehr matt und seelisch niedergedrückt. Sie hat auch in der letzten Zeit stark zugenommen.

Diese 3 Hauptsymptome (schmerzhaft Lipome, Muskelschwäche, psychische Veränderung) liegen auch bei der 57jährigen Mutter beider vor. Bei ihr ist nur ein Lipomknoten am rechten Oberarm nachweisbar. Die psychischen Veränderungen sind bei allen dreien am wenigsten deutlich.



Der Okkultismus der Gegenwart und seine Gefahren¹⁾.

Von

Dr. med. H. Brennecke (Hamburg),
Abteilungsarzt an der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg.

(Eingegangen am 30. März 1922.)

Für den, der die Geschichte des Okkultismus und Spiritismus einmal rückwärts verfolgt hat, scheint ein gesetzmäßiger psychologischer Zusammenhang zu bestehen zwischen materialistisch-naturalistischen und stets darauf folgenden mystisch-idealistischen Geistesströmungen der Menschheit. Gehen wir nur um wenig über 100 Jahre zurück, so sehen wir, wie sich an den Rationalismus des 18. Jahrhunderts, an die französische Revolution und an die Kriege zu Beginn des 19. Jahrhunderts die erste größere okkultistisch-spiritistische Welle anschloß. Männer wie Kant, Goethe, E. T. A. Hoffmann, Schopenhauer haben sich damals mit den okkulten Phänomenen und den Grenzgebieten menschlicher Erkenntnis beschäftigt und haben versucht, das in dieser Bewegung deutlich hervortretende metaphysische Bedürfnis der Menschheit in die gesunden Bahnen einer freimachenden, idealistischen Weltanschauung zu leiten.

Als um die Mitte des vorigen Jahrhunderts dann die große spiritistische Welle aus Amerika auch nach Europa hinüberflutete, richtete *Alexander Aksakow*, der Begründer der wissenschaftlichen Forschung dieser Grenzgebiete menschlicher Erkenntnis, den ersten, ernststen Appell an die Naturwissenschaft und an die Philosophie, der aber in der Hochflut des Materialismus der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts ungehört verhallte. Eine kleine spiritistisch-okkultistische Welle trat dann noch einmal in den 70er Jahren, besonders in Frankreich nach dem Kriege auf.

Jetzt aber, in der Gegenwart, nach dem gewaltigsten Kriege der Weltgeschichte und nach dem scheinbaren Zusammenbruch aller alten An-

¹⁾ Vortrag vor dem naturwissenschaftlichen Verein in Hamburg. Gehalten am Mittwoch, 15. März 1922.

Die Schriftleitung erteilt in dem vorliegenden Aufsatz einem ärztlichen Kollegen das Wort, ohne in der grundsätzlichen Auffassung der „okkulten Erscheinungen“ mit dem Verfasser übereinzustimmen. Unsere Skepsis reicht viel weiter als die des Verfassers.

schauungen und Kulturideale, geht durch alle Völker eine schier nicht mehr aufzuhaltende spiritistisch-okkultistische Bewegung, ein energisches Suchen nach Lösung des Lebensrätsels, ein Stürmen und Drängen, geboren aus dem uralten metaphysischen Bedürfnis der Menschheit. Krieg und Revolution als die Konsequenzen der materialistischen Weltanschauung haben zur Bankerotterklärung des Materialismus und Mechanismus, der physischen Weltanschauung auf allen Gebieten geführt. Die Erkenntnis der Unzulänglichkeit des in starrer Dogmatik versteinerten Kirchenglaubens hat die ungebildete und halbgebildete Masse, erschüttert durch die gewaltigen Ereignisse des Weltgeschehens, von der Kirche abgekehrt und hineingetrieben in eine gefährliche, ungesunde, geheimwissenschaftliche Mystik. In Theosophie, Anthroposophie und Offenbarungsspiritismus als Ersatzreligionen erhofft die Masse die Vereinigung von Glauben, der allein sie nicht mehr befriedigt, und Wissen, nach dem sie strebt.

Da die sogenannten okkulten Phänomene sich auf den Grenzgebieten naturwissenschaftlicher Erkenntnis abspielen, da übereilte Hypothesen die Grenze zwischen Wissenschaft und Glauben verwischt haben, so hat das religiöse Gefühl und das metaphysische Bedürfnis der Menschheit auch von diesen, an sich rein naturwissenschaftlichen Erscheinungen Besitz ergriffen und hat das Chaos schier unentwirrbar gemacht. Die okkultistisch-spiritistische Bewegung der Gegenwart ist zur Sturmflut geworden. Das wild aufgeregte Meer der Geister reißt Dämme und Deiche nieder und wirft Trümmer und Strandgut auf das Land, aber nur sehr, sehr wenig Perlen und kostbare Schätze, die es in seiner Tiefe birgt.

Eine weitere Verwicklung der suchenden und tastenden Menschheit in dieses gefährliche Chaos kann nur vermieden werden, wenn:

1. *die Naturwissenschaft* die dringende Pflicht erfüllt, endlich von ihrem naiv-orthodoxen Standpunkt des „gesunden Menschenverstandes“, der die okkulten Phänomene mit verächtlicher Geste ableugnet oder totschweigt, abzugehen und den Okkultismus und seine Erscheinungen in den Kreis ihrer Forschung aufzunehmen. Die sogenannten okkulten Phänomene kompromittieren nicht die Wissenschaft, sondern führen im Gegenteil zu einer Erweiterung der Erkenntnis des Weltbildes;

2. *die Philosophie* als Geisteswissenschaft ernstlich den Kampf mit dem einseitigen Materialismus und mit aller ungesunden Mystik aufnimmt, indem sie sich erkenntnistheoretisch und metaphysisch vertieft. Dann, nur dann vermag sie die so dringende Aufgabe der Aufklärung zu erfüllen. Hierzu ist die beste und unbedingt notwendige Waffe, vor allem auch gegenüber dem sogenannten „magischen Idealismus“ der transzendente Idealismus, wie ihn die philo-

sophischen Systeme des Vedanta und die Kants und Schopenhauers in reinsten Form lehren;

3. *die Kirche* sich endlich von Grund aus reformiert, indem sie die starren, jedes Wirklichkeitswertes entbehrenden Dogmen abschüttelt und sich aufschwingt zur Vertreterin der unverfälschten Lehre, zur Freiheit der Religion Jesu.

Eine doppelte Arbeit fällt der Naturwissenschaft zu, wenn sie der okkultistisch-spiritistischen Bewegung der Gegenwart Herr werden will.

1. gründliche Forschung mit aller ihr eigenen Objektivität und Sachlichkeit, und 2. restlose Aufklärung und rücksichtsloses Beiseitsschieben alles als Schwindel und wertlos Erkannten. Es ist wahrlich gleich der Arbeit des Herkules im Augiasstall.

Wie auf allen anderen Gebieten naturwissenschaftlicher Forschung, so ganz besonders hier, dem Okkultismus und Spiritismus gegenüber, ist dringend notwendig eine möglichst klare und genaue *Begriffsbestimmung und Nomenklatur*, die auch der einschlägigen modernen Literatur noch völlig mangelt.

1. *Okkultismus*. Auch in der Fachliteratur wird noch immer alles mögliche mit hineinbezogen, was nicht hineingehört, z. B. Geheimwissenschaft, Theosophie und Anthroposophie; mit diesen haben sich nur die Philosophie und die Religion auseinanderzusetzen. Dagegen ist der Okkultismus oder besser sind die okkulten Phänomene ein rein naturwissenschaftliches Gebiet. Bei ihnen handelt es sich um parapsychische, parapsychologische und parapsychische Erscheinungen. Für den Okkultismus gilt der Satz: Alles in der Natur ist natürlich; es gibt nichts Unnatürliches. Der Vorwurf des Verstoßes der okkulten Phänomene gegen die Naturgesetze ist voreilig: Naturgesetze sind menschliche Schöpfungen, wissenschaftliche Arbeitshypothesen. Wir sehen nur das Weltbild unserer fünf Sinne. Die Welt ist unsere Vorstellung. Es gibt aber noch Dinge und Vorgänge, die hinter dem Rahmen unserer fünf Sinne liegen, ohne deshalb unserer wissenschaftlichen Erkenntnis ewig unzugänglich zu bleiben (z. B. für unser Auge die ultravioletten und ultraroten Strahlen, die wir als chemische und als Wärmestrahlen erkannt haben). Der Okkultismus als Wissenschaft erweitert durch Anerkennung einer übersinnlichen Erfahrung neben der sinnlichen unsere Naturerkenntnis, unser Weltbild. Er umfaßt als Wissenschaft der medial-mediumistischen Phänomene:

1. die Telepathie (Gedankenübertragung);
2. das Hellsehen (Psychometrie und Psychoskopie);
3. die Ausscheidung des Empfindungsvermögens;
4. die Telekinese (auch die Klopflaute);
5. die Levitation;
6. die Materialisationen (Ideoplastik).

Der *Animismus* ist eine theoretische Deutung der okkulten Phänomene und steht im Gegensatz zur spiritistischen Theorie. *A. Aksakow* unterschied noch den *Personismus* vom Animismus und bezeichnete mit *Personismus* „unbewußte psychische Phänomene, die sich innerhalb der Grenze der körperlichen Sphäre des Mediums erzeugen, inner-mediumistische Phänomene, deren unterscheidender Zug die Personalisierung oder Personifizierung, d. h. Aneignung eines dem Medium fremden Persönlichkeitscharakters ist“. Dergleichen sind die elementaren Phänomene des Mediumismus, das wechselseitige Gesprächführen durch den Tisch, die Schreibmediumschaft und das unbewußte Wort (Tracereden). Die Grundphänomene des Mediumismus sind: Verdoppelung des Bewußtseins, Dualität des psychischen Wesens.

Mit *Animismus* bezeichnete *Aksakow* „unbewußte psychische Phänomene, welche sich außerhalb der Grenzen der körperlichen Sphäre des Mediums erzeugen“; solche außermediumistischen Phänomene sind: intellektueller Verkehr durch Telepathie (Fernfühlen, Fernsehen), Hellsehen, Telekinese (Fernwirken), Bewegung von Gegenständen ohne Berührung, Materialisationen.

Für *Mediumismus und Medien* hat *Max Dessoir* die Bezeichnung: *Automatismus* bzw. *Automatisten* vorgeschlagen, da das wache Bewußtsein der Medien während der Produktion okkultur Phänomene durch die Medien entweder ausgeschaltet oder eingeengt ist und die Phänomene automatisch erfolgen.

2. Der *Spiritismus* ist lediglich eine Hypothese, daß wir mit den Geistern Verstorbener in Verkehr treten und daß diese sich intellektuell oder substantiell (materiell) manifestieren können. Er ist die Theorie der individuellen Fortdauer nach dem Tode und gehört mit seinen metaphysischen Problemen, soweit er nicht wie der gesamte Offenbarungsspiritismus, der auf jeden Schwindel und Betrug kritiklos hereinfällt und jeden Klopflaut, jedes Tracereden und automatische Schreiben eines mehr oder weniger hysterischen „Mediums“ für untrügliche Botschaft aus dem Geisterreich hält, wissenschaftlich völlig indiskutabel ist, der Philosophie an. Er kann sowohl materialistisch wie auch idealistisch fundiert sein. Bei den wissenschaftlich sehr ernst zu nehmenden Forschern auf okkultistischem Gebiete wie *Richet* (Paris), *Gustav Geley*, *Flammarion*, *Dessoir*, *Rudolf Tischner* und *v. Wasielowski* u. a. ist erfreulicherweise ein energisches Abrücken von der spiritistischen Hypothese zur Erklärung okkultur Phänomene zu bemerken.

Unter dem Titel „Leben die Toten?“ stellte im September 1921 *Paul Henzé* im „*Matin*“ eine Umfrage an die hervorragendsten Männer der Wissenschaft, die u. a. zu folgendem Ergebnis führte (Psych. Stud. 49. Jahrgang, 2. Heft S. 123): *Geley* gab Einzelheiten über die interessanten Materialisationsversuche, die er im Winter 1920 mit dem Medium *Franek-Kluski* vorgenommen hatte (in deutscher Übersetzung von *v. Schrenck-Notzing* erschienen 1921 bei *Oswald Mutze*, Leipzig).

Nach ihm bedarf es *nicht* der Einwirkung Verstorbener, die Seelenkräfte lebender Menschen genügen vollauf. Der bekannte, früher spiritistisch geneigte Astronom *Camille Flammarion* sagte wörtlich: „Ich weiß nichts. Seit dem Jahre 1862 habe ich mich ununterbrochen mit der Erforschung dieser Probleme beschäftigt, es sind also beiläufig 60 Jahre. Ich muß eingestehen, daß ich absolut nichts weiß. Nur ein Punkt scheint mir geklärt zu sein, nämlich, daß in der Mehrzahl der Fälle es sich um bewußte oder unbewußte Suggestionen handelt. In einigen sehr seltenen Fällen erscheint diese Erklärung ungenügend — aber durch was dieselbe ersetzen? Ich weiß es wirklich nicht!“

Der Pariser Physiologe *Charles Richet* äußerte sich folgendermaßen: „Vor allem muß ich nachdrücklichst erklären, daß ich kein Wort vom Spiritismus glaube. Ich glaube an kein spiritistisches Phänomen, hingegen lasse ich die meisten psychischen Erscheinungen gelten.“ Diese Phänomene teilt R. in 2 Kategorien: einerseits die subjektive Metapsychik, wozu 99% aller Phänomene gehören, und andererseits die objektive Metapsychik, wozu die Bewegungen ohne Kontakt gehören, welche sehr selten und die Wirkung seelischer Kräfte lebender Menschen sind. *Richet* schließt wörtlich mit folgenden Thesen: „1. Die menschliche Intelligenz hat Erkenntnismöglichkeiten, die bisher noch unbekannt sind. 2. Zuzufolge einer unwiderstehlichen Neigung knüpft diese Erkenntnis an irgendeine Person an, und zwar vorzugsweise an einen Abgestorbenen. Das ist alles und ist nicht viel, doch mehr kann ich nicht verantworten. Wir stehen vor einem Dilemma: Entweder kennen wir alle Kräfte der Natur, oder es gibt solche, die noch unbekannt sind! Die erste Annahme ist absurd, also müssen wir uns zur zweiten bekennen.“

Meines Erachtens ist das einzig rettende Mittel vor der verführerischen Irrlehre des Spiritismus und der individuellen, mehr oder weniger substantiellen Fortexistenz nach dem Tode die Erkenntnistheorie des transzendentalen Idealismus Kants und Schopenhauers. In der Lehre Kants von der Idealität der Zeit liegt die gründlichste Antwort auf die Frage nach der Fortdauer des Individuums nach dem Tode. Die Begriffe: Anfangen, Enden, Fortdauern sind einzig und allein von der Zeit entlehnt und haben keinen Sinn mehr, wenn man vom Wesen an sich der Dinge, vom immateriellen Wesen redet. Die Unsterblichkeit ist ein metaphysisches Problem; es versetzt uns auf einen Schauplatz, welcher die Zeit aufhebt, und fragt doch nach Zeitbestimmungen. Für ein Wesen, welches alles erkannte, würde die Frage nach der Unsterblichkeit wahrscheinlich gar keinen Sinn haben. Die zeitliche Unsterblichkeit besteht in der Unvergänglichkeit der Ideen. Schopenhauer sagt: „Wenn wir unser eigenstes Wesen durch und durch, bis ins Innerste, erkannt hätten, würden wir es lächerlich finden, die Unsterblichkeit der Individuen, dieser zahllosen Fulgurationen jenes Wesens zu verlangen. Die Fortdauer der Individualität zu verlangen, erscheint von einem gewissen Standpunkt aus ebenso töricht, als den Bestand der Materie seines Leibes zu verlangen. Die Natur spricht sich überall ganz offen gegen die Fortdauer des Individuums aus. Der Tod hebt die Täuschung auf, die das Bewußtsein des Individuums von dem der übrigen trennte.“ Schopenhauers Lehre von der Sonderung des Willens vom Intellekt

gibt den Schlüssel zum Verständnis der Unsterblichkeit. Der Intellekt, das Bewußtsein geht im Tode unter, der Wille bleibt bestehen. Nimmt man den Intellekt als das unsterbliche Wesen an, so gerät man auf lauter Widersprüche. Das Subjekt des Erkennens im Individuum endet mit der zeitlichen Erscheinung.

Der Spiritismus als philosophisch-spekulative Theorie ist durchaus verständlich und sehr ernst zu nehmen. Auch über seiner Eingangspforte steht das Wort geschrieben: *Θάνατος εστι πρωτον φιλοσοφικον*. Aber er ist ein bedauerlicher Irrweg, der infolge seiner unlöslichen Verkettung mit einseitigem Materialismus und naivem Realismus und infolge seiner geringen ethischen Tragkraft nicht zur Freiheit führt. *Dessoir* nennt den Spiritismus als „magischen Idealismus“ einen „philosophischen und religiösen Infantilismus der Menschheit, der hinter dem erkenntnistheoretischen Idealismus an ethischem Wert weit zurückbleibe“. Auf zwei Wegen können die in ihm Verirrten zurückfinden: Der eine ist der oben angeführte Weg des transzendentalen Idealismus, er ist für die, denen Glauben nicht genügt, die Wissen wollen. Auf dem anderen Wege ist der Führer die Persönlichkeit Jesu (vor allem im Licht des Evangelisten Johannes, der ihn sagen läßt: „Wer an den Sohn glaubet, der hat das ewige Leben“).

Nach dieser kurzen Abschweifung kehren wir nunmehr zurück zu dem Spezialgebiet der Naturwissenschaft, zum Okkultismus und seinen Erscheinungen.

Zunächst sei einiges wenige über *die sogenannten Medien* mitgeteilt: Medien sollen nur von erprobten Fachleuten geprüft werden, nicht von jedem Arzt oder Psychologen oder Naturwissenschaftler. In rein skeptischem Milieu versagen sie leicht. Die Fähigkeiten der Medien lassen sich nicht kommandieren; das ist begründet in der Eigenart der unterbewußten Prozesse. Bei medial veranlagten Individuen lassen sich vielfach hysterische Stigmata aufweisen (so z. B. bei *Schrenck-Notzings* Medien Eva C. und Stanislaw Tomczyk, bei *Richets* Versuchspersonen u. a.). Es wäre aber meines Erachtens ein unwissenschaftlicher Trugschluß, wenn man allein deswegen die Medien und mit ihnen die okkulten Phänomene als minderwertig beiseiteschöbe. Vielmehr ersehe ich aus der exakten wissenschaftlichen Erforschung und Untersuchung des Okkultismus und Mediumismus eine Möglichkeit, unsere Erkenntnis der sogenannten psychogenen und hysterischen Zustandsbilder, die auch in der modernen Psychiatrie noch zu einem der dunkelsten Kapitel gehören, zu vertiefen. Für jede Forschung an und mit Medien sind Grundvoraussetzungen, daß man auf die Eigenart des Mediums mit größtmöglicher Elastizität eingehe. In spiritistischen Sitzungen muß man wohl oder übel zunächst mit den Wölfen heulen. „In der kalten Atmosphäre des Mißtrauens kommen mediale und okkulte Phänomene nicht zu-

stande“ (*Tischner*). Auch ist es wünschenswert, ja notwendig, die Medien zuerst einmal in ihrem eigenen Milieu, in dem zuerst okkulte Phänomene auftreten, zu beobachten, und zwar als stiller Zuschauer. Erst dann verbringe man sie in eine andere Umgebung (Laboratorium oder dgl.) und stelle hier wissenschaftliche Versuchsbedingungen. Ich begründe diese Forderung mit der Erfahrungstatsache der praktischen Psychiatrie; daß die Psychosen und noch viel mehr die Neuropsychosen im Rahmen der Anstalt durch Uniformierung, suggestive Einflüsse und dgl. meist ein ganz anderes Bild darbieten als in der gewohnten häuslichen und sozialen Umgebung der Kranken.

Bezüglich des Bewußtseinszustandes der Medien endlich ist *Rudolf Tischner* der Ansicht (*Psych. Stud.* 48, H. 8), „daß man den Somnambulismus nicht für eine notwendige Vorbedingung erklären dürfe; übernormale Leistungen seien nicht unbedingt an einen derartigen Bewußtseinszustand gebunden, sie kämen auch in anderen Zuständen vor, wie dem Schlaf, dem Traum und dem Wachzustande. Die Automatismen, d. h. die unbewußten Vorgänge und Handlungen, erleichterten vielfach das Zutagetreten übernormaler Fähigkeiten und parapsychischer und parapsychischer Leistungen, sie seien die Sprachrohre oder Steigrohre des Unterbewußtseins.

Werfen wir nunmehr einen Blick auf die vielfach möglichen Fehlerquellen, die die exakte Forschung ganz außerordentlich erschweren, über die die gläubigen und übergläubigen Offenbarungsspiritisten aber regelmäßig blind hinwegstolpern.

Als erstes begegnet uns hier die *Täuschung* bzw. der *Betrug*. An diesen muß man immer denken und muß bei jedem Versuch möglichst jede Täuschungsmöglichkeit auszuschließen suchen. Die Frage, ob bewußter oder unbewußter Betrug vorliege, ist meist sehr schwierig, da sich die echten okkulten Phänomene auf der Grenze von Bewußtsein und Unterbewußtsein abspielen. *Weitere Fehlerquellen* sind: die *Überempfindlichkeit der Sinnesorgane*, besonders des Gehörs und des Gesichts in der Hypnose und im Trance; die *Suggestion und die Illusion*, bisweilen auch echte *Halluzinationen* unter dem suggestiven Einfluß der *Erwartung* bei spiritistischen Dunkelsitzungen; die *Hypermnese* und *Kryptomnesie im Traum, Hypnose und Trance*, die *mangelnde Einheitlichkeit mit Neigung zum Symbolisieren und Dramatisieren in Traum- und somnambulen Zuständen*; und endlich die *Automatismen*, und zwar die motorischen und sensorischen, die ohne Zutun der bewußten Persönlichkeit ablaufen. Sie stehen zwar manchmal in enger Beziehung zu den echten okkulten Phänomenen, sind aber an und für sich keine okkulten Tatsachen, sondern gehören restlos der *Psychologie abnormer oder parnormaler Geisteszustände* an.

Zu ihnen gehören: 1. *Das automatische Schreiben* (mit der Hand oder

mit der Planchette vgl. Abb.). Die schreibende Person, die sich auch während des Schreibens ruhig mit der Umgebung unterhalten kann, ist nichts weiter als das Sprachrohr des eigenen Unterbewußtseins oder des Unterbewußtseins der Sitzungsteilnehmer. Das Geschriebene sind Phantasien, die aus dem normalen Unterbewußtsein stammen. Die ganz außerordentlich seltenen, aus übernormaler Quelle stammenden Nachrichten sind auf Telepathie und Hellsehen zurückzuführen. Bei Fragen an das Medium oder an die Planchette werden die Antworten um so klarer und sicherer geschrieben, je näher das stets vorhandene Vermuten dem Wissen liegt (Fall Groß).

2. *Das Tischrücken*: Tischner erklärt dieses als ein Spaltungsphänomen wie das automatische Schreiben, nämlich als unwillkürliche und unbewußte Bewegungen der Sitzungsteilnehmer unter Einwirkung der Vorstellung, daß der Tisch sich bewegen werde. Von Wichtigkeit zur Erzielung des Phänomens sei das Schaffen einer gemeinsamen psychischen Atmosphäre. Entgegen dieser Ansicht hat *Albert Hofmann* (Mehlem) in Heft 4/5 und 6 des Jahrganges 1921 der Psychischen Studien eine Reihe sehr exakt differenzierter physikalischer Experimente veröffentlicht, die ihn zu dem Schluß führten, daß die Tischplatte durch den Pulsschlag der aufliegenden Hände in Schwingungen gerate (H. hat diese Schwingungen mit feinen Registrierapparaten gemessen und aufgezeichnet), und daß die Klopflaute durch Anschlagen der schwingenden Platte an die Zapfen, die die Verbindung mit dem Tischfuß herstellen, zustande kämen. H. hat Schwingungen der Tischplatte und Klopflaute auch mit Hilfe eines auf den Tisch gestellten Metronoms auslösen können.

Zu den *sensorischen Automatismen* gehören: 1. *Das Krystallsehen*, d. h. Sehen von Gestalten, Visionen in Krystallen, Spiegeln, Wasser und dgl. Soweit es nicht auf auto- oder allosuggestiver Täuschung beruht, ist es ein symbolisierender psychologischer Prozeß.

2. *Das Trancereden*, das sich jedesmal durch eine unerträgliche Weitschweifigkeit, Platttheit, geistige Öde und Neigung zu Klangassoziationen auszeichnet. Dieses, ebenso wie das automatische Schreiben, ist den Spiritisten die Hauptstütze für ihren Beweis des „Hereinragens einer Geisterwelt in die unsere“. In Wahrheit aber ist nichts Spiritistisches und nichts Okkultes an ihm. Es ist nichts weiter als ein Produkt des Traumbewußtseins ohne Kontrolle des Intellektes. Alles in dem Trancereden ist erklärbar aus dem Unterbewußtsein, das sehr sicher alles im Gedächtnis zuverlässig Aufbewahrte reproduziert.

3. *Das Gedankenlesen* und die sogenannte *Gedankenübertragung*, ebenfalls nur ein unterbewußter produktiver Prozeß, meist sogar einfaches Muskellese, das man durch Übung verstärken kann. Meist bestehen mnemotechnische Verbindungen der beiden, stets miteinander handelnden Personen und Hilfsmittel zu geheimer Verständigung, z. B.

ein auf Verabredung beruhendes Alphabet; gewechselte Stellung vereinbarter Wörter („Noch schnell den Namen nennen!“ „Schnell noch den Namen!“ „Den Namen noch! Schnell, nennen Sie!“); Zählen der Schritte des auf- und abgehenden Impresarios durch das „Medium“, Zählen der vor- und rückwärts gemachten Schritte, unauffälliges Räuspern, Hüsteln, unauffällige Gesten, verborgene Spiegel, vor allem aber stete Nutzbarmachung der geschickt abgelenkten Aufmerksamkeit des Publikums.

4. Das *siderische Pendel*, d. h. ein an einem Faden aufgehängtes Metallstück, das über Photographien und dgl. besondere Schwingungen ausführen soll. Eine große Rolle bei ihm spielen das normale Unterbewußtsein und die Suggestion. Es beruht auf einem Wissen und Vermuten und ist als eine ideomotorische Handlung zu erklären.

5. Die sehr schwer erklärbare *Wünschelrute*, bei der Suggestion, unbewußte Muskelkontraktionen, vielleicht aber auch echtes Hellsehen mitspielen.

Beim siderischen Pendel sind die Erfolge Zufallserfolge und beruhen lediglich auf suggestiven, besonders autosuggestiven Einflüssen. Irgend ein affektbetonter Wunsch des das Pendel Befragenden setzt sich, ganz unbewußt, ideomotorisch in Muskelaktionen der Hände oder der Finger um, die das Pendel halten und dann seine Schwingungen beeinflussen. Zum anderen Teil werden mit dem Pendel auch einfache Wahrscheinlichkeitsrechnungen ausgeführt, z. B. soll das über einem Hühnerei schwingende Pendel angeben, ob der Keim des Eis ein Huhn oder ein Hahn wird, so ist mit 50% Wahrscheinlichkeit der vom Fragenden erwünschte Erfolg richtiger Antwort sicher; ebenso Bestimmungen, ob das über einer umgedrehten Photographie schwingende Pendel unter sich das Bild einer Dame oder das eines Herrn hat. Auch hier ist die Wahrscheinlichkeit für beide Fälle 50%. Die Deutung der Art und des Aussehens der Schwingungen ist meist ganz willkürlich.

Das siderische Pendel, das automatische Schreiben und das Schreiben mit der Planchette geben über nichts weiter Aufschluß, als über die Psyche und das Unterbewußtsein der das Pendel oder die Planchette bedienenden Person.

Der Vollständigkeit halber Erwähnung finden möge an dieser Stelle noch: 1. die *Geisterphotographien*, d. h. die in der älteren Literatur häufig angegebene Tatsache, daß beim Entwickeln der photographischen Aufnahme einer lebenden Person auf derselben Platte hinter oder neben der Person das matte Bild einer anderen Person erschien, in der dann später das Bild einer oder eines Verstorbenen erkannt wurde. Diese Erscheinung wurde vor Erfindung der Trockenplatten häufiger beobachtet. Trotz des leidenschaftlichen Versuches der damaligen Spiritisten, das Geisterbild für den Beweis einer intellektuellen Materialisation eines Ver-

storbenen zu werten, ist wohl doch die einzig mögliche Erklärung: Unsauberkeit beim Verfahren des Abkratzens alter Platten, die zu neuer Verwendung mit einer neuen lichtempfindlichen Schicht überzogen wurden. Seit Gebrauch der Trockenplatten sind keine Geisterphotographien mehr beobachtet.

Das *Phänomen des Doppelgängers* ist wohl nur eine irgendwie affektiv bedingte Halluzination oder Illusion. Die Theorie der Ausseheidung des Astralleibes und Rematerialisation an anderer Stelle ist weit hergeholt, unbewiesen, unbeweisbar und nicht wissenschaftlicher Kritik standhaltend. (*Beispiel des arbeitenden Pfarrers, dem sein Freund erscheint und das ihm fehlende Wort Leibniz' „die prästabilisierte Harmonie“ hörbar zuzuft, also eine optische und akustische Halluzination.*)

Ebenso sind die *Erscheinungen Sterbender* als subjektive Phantasiebilder zu deuten (in ganz seltenen Fällen ist die Möglichkeit der Telepathie und des Hellsehens zuzugeben).

Und endlich noch das früher viel erwähnte *Phänomen der „direkten Schrift“*. Zwischen 2 aufeinander gelegten Schiefertafeln lag ein Stückchen Schieferstift. Dieses benutzten die „Geister“ und schrieben zwischen den Tafeln ihre Botschaften. Soweit es nicht ein Taschenspielertrick war, handelte es sich um suggestive Täuschungen der Sitzungsteilnehmer.

Gegenüber den unterbewußten Automatismen handelt es sich bei den *echten* okkulten Erscheinungen um parapsychische und paraphysische Phänomene, die vorläufig *noch* einer wissenschaftlichen Erklärung ermangeln. Gleich an dieser Stelle aber möchte ich nachdrücklichst betonen, daß auch meine eigene Ansicht dahin geht: Die sogenannten okkulten Phänomene bedürfen zu ihrer Erklärung keiner spiritistischen Hypothese. „Geister“ spielen bei ihnen keine Rolle. Sie sind Phänomene lebender Menschen, der „Medien“, und zwar gewisser psychologischer Eigenschaften und Zustände derselben, deren Zustandekommen bisher wissenschaftlicher Erkenntnis noch unzugänglich ist. Das Wort „okkult“ ist ein Verlegenheitsausdruck. Besser und richtiger ist der Ausdruck: parapsychische und paraphysische Erscheinungen. Ihr nicht zu leugnendes Vorhandensein scheint mir persönlich den Beweis zu erbringen für die Selbständigkeit des Seelenlebens gegenüber der Erscheinung, für die Richtigkeit der Erkenntnistheorie des transzendentalen Idealismus und für die Notwendigkeit einer Andersorientierung der Naturwissenschaft im Sinne der Abkehr vom einseitig engen Standpunkt rein materialistisch-naturalistischer Anschauung. Nie und nimmer aber dürfen und können die okkulten Phänomene als Standpunkte spiritistischer Mystik und Spekulation gedeutet und verwertet werden.

Zu den *echten Phänomenen* gehören:

1. *Die Telepathie*, d. h. ein von anderen überkommenes Wissen, eine Übertragung von Vorstellungen, Gedanken und Gefühlen von

einer Person zur anderen ohne Vermittlung durch die uns bekannten Sinne.

2. *Das Hellsehen*, d. h. direktes Wissen. Bei diesem wieder werden unterschieden:

a) *Kryptoskopie* (Ausdruck von *v. Wasielewski*); d. h. Erkennen von in der Nähe befindlichen Gegenständen, die aber den Sinnen auf irgendeine Weise entzogen sind (in Briefumschlägen, Kästchen, Verpackungen).

b) *Räumliches Fernsehen*. Die Kenntnis von räumlich weiter entfernten und den Sinnen zur Zeit nicht zugänglichen Vorgängen, Gegenständen, so daß das Wissen nur auf außer- oder übersinnlichem Wege (parasensorisch) erworben werden kann.

c) *Das zeitliche Fernsehen*. In die Zukunft oder in die Vergangenheit.

d) *Die Psychoskopie* (Ausdruck von *Tischner*). Erfühlen der Stimmung, die an einem Gegenstande hängt, oder auch Erfühlen der Schicksale des Gegenstandes oder seines Besitzers, Kunde, die der Seher über die Seele der Dinge gibt.

Die *telepathischen* Versuche werden im allgemeinen so angestellt, daß das Medium Briefe oder Gegenstände (Spielkarten) die ihm gut verschlossen übergeben werden, errät, beschreibt und den Inhalt der Briefe angibt. Voraussetzung ist natürlich, daß weder Medium noch am besten auch der Experimentator irgendeine Kunde von dem Inhalt der Briefumschläge bzw. Verpackungen haben.

In wissenschaftlich einwandfreier Weise haben in letzter Zeit telepathische und hellseherische Experimente angestellt: 1. der Pariser Physiologe *Richet* (*Richet*, Experimentelle Studien auf dem Gebiete der Gedankenübertragung und des sogenannten Hellsehens. Deutsch von *A. Freih. v. Schrenck-Notzing*, Verl. Ferd. Enke, Stuttgart 1921), ferner *Max Hoppe* (Über Hellsehen. Eine kritische Studie. Berlin 19—18, Verl. S. Karger), die als okkultistische Forscher durchaus ernst zu nehmenden *Rud. Tischner* und *v. Wasielewski* in München, *Gustav Geley*, Paris, mit dem Ingenieur *St. Ossowiecki* als Medium in Warschau September 1921 (*Psych. Stud.* 49. Jahrg. 2. Heft) und *Albert Hofmann* und *Freudenberg* in Brüssel Anfang 1914 (*Psych. Stud.* 48. Jahrg. 1. Heft). *Richet* experimentierte mit 3 weiblichen Medien, deren Lebens- und Personenbeschreibungen zwar einige psychopathische und psychogene Züge erkennen lassen. Er machte 44 Versuche mit Zeichnungen, 53 Versuche mit Krankheitsbezeichnungen, 312 verschiedenartig angeordnete Versuche mit Spielkarten und später mit Karten, auf denen männliche oder weibliche Vornamen standen, und endlich noch eine Reihe von sogenannten „Reiseexperimenten“, d. h. die Versuchsperson mußte ein Gebäude oder irgendein Haus beschreiben, das ihr und *Richet* unbekannt, aber einer dritten anwesenden Person bekannt war.

Hoppe stellte etwa 100 Experimente an, die allerdings zum großen Teil negativ ausfielen. *V. Wasielewski* arbeitete mit sehr gutem Erfolge mit einem Frä. v. B. *Gustav Geley* machte mit dem Ingenieur O. 10 Versuche mit Briefen in gut verschlossenen Umschlägen. Er hatte 8 vollständige Erfolge, ein unvollständiges Ergebnis und 1 Mißerfolg zu verzeichnen.

Telepathie und Hellsehen sind nach *du Prel* Fähigkeiten des transzendenten Subjekts. *Rudolf Tischner* lehnt dies ab und erklärt es als eine rein übersinnlich vermittelte Erkenntnis unserer räumlich-zeitlichen Sinnenwelt, eine ohne unsere Sinne erfolgende Kenntnisaufnahme von sinnlichen Tatbeständen, aber nie ein Wissen über die übersinnliche, intelligible Welt. Alles, was darüber von anthroposophischer und theosophischer Seite berichtet wird, hält wissenschaftlicher Kritik nicht stand. *Tischner* erklärt Telepathie und Hellsehen für ein seelisches Fernwirken, eine direkte Übertragung von Vorstellungen und erkennt die Möglichkeit des Heraustretens des Individuums aus der seelischen Vereinzelung und des in Verbindungtretens mit dem „überindividuellen“ Seelischen und durch dessen Vermittelung auch mit anderen Individuen an. Die Gewohnheit mancher hellseherischer Medien, mit der Magengrube oder den Fingerspitzen zu sehen, beruht auf Suggestion oder Autosuggestion. Die hierhergehörenden *Visionen, Auditionen und das zweite Gesicht sind halluzinatorische Ausdeutungen* z. T. parasensorischer Nachrichten. Sie sind aber, wie alle „*Ahnungen*“ mit allergrößter Vorsicht zu verwerten, da Ahnungen und Prophezeiungen rein suggestiv ein Ereignis hervorrufen können. Zudem ist bei Ahnungen die Fehlerquelle der Erinnerungsfälschung nach dem eingetretenen Ereignis sehr groß.

Richet kommt auf Grund seiner Experimente zu folgenden Schlußsätzen: „Es besteht in gewissen psychischen Zuständen bei sehr wenigen Personen ein Wahrnehmungsvermögen, das von unserem gewöhnlichen Erkenntnisorgan grundverschieden ist. Für dieses gibt es weder Raum noch Zeit, noch ein materielles Hindernis. Die Annahme dieses Erkenntnisvermögens setzt 2 Hypothesen voraus, von denen weder die eine noch die andere widersinnig ist: 1. Es gibt in der Materie Kräfte, die unseren Sinnen und deshalb unserem Verstande unbekannt sind; 2. Gewisse Eigenschaften der lebenden oder leblosen, denkenden oder nicht denkenden Materie, die unseren normalen Sinnen unzugänglich sind, werden gewissen Personen in bestimmten Momenten zugänglich. Es existiert bei gewissen Personen in bestimmten Augenblicken ein Erkenntnisvermögen, welches zu unseren normalen Erkenntnisfähigkeiten in keiner Beziehung steht.“

M. Hoppes Endurteil lautet folgendermaßen: „1. Hellsehbegabte sind anzunehmen, wenn Objekte, die weder dem Untersucher noch der Versuchsperson bekannt sind, in ausreichender, den Zufall ausschließender Anzahl erkannt werden. Sinnesempfindung und Betrug sind durch einwandfreie Methodik auszuschalten. 2. Die Wissenschaft kann sich auf Nachprüfung beschränken; für das Suchen nach Tatsachen liegt kein begründeter Anlaß vor. 3. Personen, die vorgeben, Hellsehfähigkeit zu besitzen, sind von der Wissenschaft zu ignorieren, wenn sie sich kritischen, objektiven Untersuchungen entziehen. 4. Die Aufstellung von Theorien ist untunlich, solange ein ausreichendes Material an Tatsachen fehlt.“

Sämtliche okkultistischen Forscher und Experimentatoren, unter ihnen auch der durchaus kritische *Max Dessoir*, Berlin, erkennen im allgemeinen die Telepathie und das Hellsehen als wissenschaftlicher Kritik standhaltende Tatsachen an. Alle aber lehnen mit Recht eine

spiritistische Erklärung als unbegründet vollständig ab. Die Naturwissenschaft kann und darf an der Tatsache der Telepathie und an ihrer weiteren Erforschung nicht länger vorübergehen. „A priori neue Lehren ablehnen, heißt unwissenschaftlich und ungerecht vorgehen“ (*Hoppe*).

3. *Die Ausscheidung des Empfindungsvermögens (Exteriorisation der Sensibilität)*. Die ersten Versuche hierüber machte um die Mitte des vorigen Jahrhunderts der Chemiker *Freih. v. Reichenbach*. Die „Sensitiven“, mit denen er arbeitete, behaupteten, sie sähen polarisch geordnete, dem gewöhnlichen Auge unsichtbare Lichtstrahlen und Lichtzonen von leblosen und lebenden Körpern umgeben. *Reichenbach* nannte die strahlende Substanz „Od“, er machte das „Od“ zum Träger der Empfindung und behauptete, die Odstrahlen könnten auch feste Mauern durchdringen. *Du Prel* machte die Lehre vom Od in geistreicher, aber etwas voreiliger Weise zu einer Hauptgrundlage seiner Philosophie. Damit bekam die etwas sehr phantastische durchaus unbewiesene Hypothese vom Astralkörper, der sogar sich vom zugehörigen organischen Körper soll trennen können, neue Nahrung. Der Astralleib, der das irdische Leben überdauert, wird von den Spiritisten zur Erklärung vieler, wenn nicht der meisten „spiritistischen“ Phänomene herbeigezogen. Die Geheimwissenschaft endlich hat die Lehre vom Od, die Hypothese des Astralkörpers und die alte Lehre vom niederen Brahma, von der Siebenteilung in der Natur und den sieben Körpern des Menschen (mineralischer Körper, ätherischer Körper, Astralkörper, Denkkörper, Manas, Atma, Buddhi), der sich bereits in der indischen Mystik findet, vereinigt und zur Grundlage vieler ihrer philosophisch-biologischen Phantastereien gemacht.

Angeregt durch die Arbeiten *Reichenbachs* stellte der Oberst *de Rochas* weitere Versuche an, die ihn zu dem Ergebnis der Möglichkeit der „Ausscheidung des Empfindungsvermögens“ führten. Durch Überleitung der Sensibilität von dem sensitiven Medium auf ein in der Nähe befindliches Glas Wasser oder eine Photographie oder die umgebende Luft wurden diese Teile schmerzempfindlich gegen Nadelstiche; das Medium zuckte jedesmal mit einer Schmerzäußerung zusammen, wenn der betreffende Gegenstand von der Nadel getroffen wurde. In jüngster Zeit glaubt *Rudolf Tischner* aus einer Reihe eigener Experimente die Versuche *de Rochas* sicherstellen zu können. Er sagt: „In der Tat wird unter Umständen aus unserem Körper etwas ausgeschieden, das trotzdem noch den Zusammenhang mit dem Organismus wahr.“ *T.* hält dies für vielleicht identisch mit dem Od.

Für die objektive Wissenschaft ist und bleibt m. E. diesem Phänomene der Ausscheidung des Empfindungsvermögens gegenüber vorläufig noch weitgehendste Skepsis am Platze. Die Fehlerquelle suggestiver Beeinflussung und hysterischer Sensibilitätsstörungen und Sensibilitäts-

täuschungen des Mediums ist viel zu groß und m. E. objektiv kaum auszuschalten.

Erwähnt seien an dieser Stelle die in jüngster Zeit gemachten Versuche *Aigners* in München (Psych. Stud. Jahrg. 48, Heft 10), dem es gelang, bei 2 Versuchspersonen Strahlen, die von der Hand ausgingen, auf der photographischen Platte festzuhalten. Die Versuche wurden unter allen Kautelen und mit weitgehendster Objektivität angestellt und ergaben mehrfach positive Resultate.

4. *Die Telekinese*, d. h. die Bewegung fester Gegenstände ohne Berührung mit den Händen oder überhaupt mit dem Körper. Hierher gehören die sogenannten Klopfphänomene (Klopfen in Wänden und entfernt stehenden Möbelstücken) und die Spukerscheinungen (Werfen und Fallen von Möbelstücken, Kochgeschirr, Kartoffeln, Rüben, Steinen, Sand), die sich bei Anwesenheit des „Mediums“ bemerkbar machen. Die ältere und auch die neuere okkultistische Literatur berichtet vielfache Beobachtungen, so z. B. von einem Spukhaus in Leitelshain bei Crimmitschau, ferner vom Spuk in Dietersheim, vom Wolfsgrabener Spukhaus bei Wien u. s. m. Die noch heißumstrittenen *Spukerscheinungen* definiert *Ostwald* als „Sichtbarwerden einer psycho-physischen Energie außerhalb des Organismus“, soweit nicht subjektive und induzierte Halluzinationen zu ihrer Erklärung in Frage kommen. Vor allem aber hat *v. Schrenck-Notzing* in seinem letzten Werke: „Physikalische Phänomene des Mediumismus“ (München, E. Reinhardt 1920) den telekinetischen Erscheinungen, die er bei seinem polnischen Medium Stanislaw Tomczyk beobachtet hatte, weitgehendst das Wort geredet. Ebenso einem weiteren okkulten Phänomen der

5. *Levitation*, d. h. dem Freischwebenerhalten von Gegenständen ohne Berührung, entgegen dem Gesetz der Gravitation. Beide Phänomene erklärt *v. Schrenck-Notzing* durch teleplastische Efflorescenzen, die sich aus dem Körper des Mediums bilden (vgl. Materialisationen), und die leblosen Gegenstände bewegen bzw. erheben und in der Schwebelage halten.

Diese Erklärung *v. Schrencks* führt uns über zu den letzten der okkulten Phänomene, zu den

6. *Materialisationen* (Teleplastik, Ideoplastik), mit deren Hilfe ja die Telekinese und Levitation für möglich erachtet werden. (Ansichten von *v. Schrenck-Notzing*, *Crawford* und *Geley*). Protokolle über Sitzungen mit Erscheinungen von Geisterhänden, Geisterfüßen und ganzen Geistergestalten finden sich in der älteren spiritistisch-okkultistischen Literatur zu Dutzenden. Aber auch die spannendste Schilderung vermag für den objektiven, naturwissenschaftlich geschulten Leser die Tatsache nicht zu verbergen, daß die Sitzungsteilnehmer rettungslos die Opfer illusionärer Täuschungen, oft sogar bewußter oder unbewußter Betrugereien der Medien geworden sind. Heutzutage spielen derartige dramatische Erscheinungen von Geistern, die sich meist auch für be-

rühmte Tote ausgeben, nur noch eine Rolle in den unwissenschaftlichen Sitzungen kritikloser, übergläubiger Offenbarungsspiritisten, denen jedes Rascheln einer Ratte, jedes Knacken eines Möbels oder der Tapete, jedes Trancegefasel der meist hysterisch-schwachsinnigen Medien eine über jeden Zweifel erhabene Botschaft aus dem Jenseits ist. Hier gibt es für wissenschaftlich-diszipliniertes Denken und Forschung nur die eine Möglichkeit striktester Ablehnung.

Etwas anders dagegen hat die wissenschaftliche Kritik Stellung zu nehmen gegenüber den Materialisationsexperimenten v. *Schrenck-Notzings*, *Gustav Geleys* und *Crawfords* in Belfast.

v. *Schrenck-Notzing* hat jahrelang besonders mit 2 weiblichen Medien experimentiert, und zwar mit einer Polin Stanislaw Tomczyk und einer Deutschen Eva C. In seinen 1914 erschienenen Werken über die Materialisationsphänomene hat er ausführlich über das Ergebnis seiner Versuche berichtet.

Bei Stanislaw Tomczyk bildeten sich aus den Fingerspitzen heraus feine, fadenförmige Efflorescenzen, die v. *Schrenck* mehrmals auf der photographischen Platte fixiert haben will, die im übrigen aber sehr lichtempfindlich und bei den Dunkelsitzungen den Augen der Sitzungsteilnehmer nicht sichtbar waren. Mit Hilfe dieser fadenförmigen Efflorescenzen vermochte das Medium kleine, leblose Gegenstände (Celluloidkugeln, Streichholzschachteln) zu bewegen und frei in der Schwebe zu halten, ohne die Gegenstände direkt mit den Händen zu berühren.

Das Medium Eva C. entwickelte, meist aus ihrem Munde heraus, weißliche, schleimige Massen, die sich schleierartig ausbreiteten, und in denen manchmal Hände, Fingerglieder und ganze Köpfe erschienen. v. *Schrenck* hielt jeden Betrug für ausgeschlossen. Aber schon 1914 wiesen Frau *Mathilde v. Kemnitz* und v. *Gulat-Wellenberg* darauf hin, daß (besonders bei hysterisch Veranlagten, und Eva C. zeigt nach ihrer Schilderung sehr viel hysterische Züge) es sehr wohl möglich wäre, daß das Medium die Materialisationsprodukte vor der Sitzung verschlucke, daß sie in der Mundhöhle oder auch im Magen die feinen Schleierstoffe aufbewahre, um sie während der Sitzung als Materialisationen zu eruminieren. Die Berechtigung dieser Annahme liegt um so näher, als die Protokolle v. *Schrencks* bei aller Sorgfalt keinen Aufschluß über den Geruch der Materialisationsprodukte geben und keineswegs einen völligen Ausschluß jeden Betruges von seiten des Mediums und jeder suggestiven Selbsttäuschung von seiten der Sitzungsteilnehmer gestatten. Nebenbei sei noch bemerkt, daß beide Medien bei anderer Gelegenheit einmal des Betruges überführt wurden und ihn auch eingestanden.

Der Ingenieur Crawford, Lehrer an der Technischen Hochschule und Universität in Belfast, endlich experimentierte mehrere Jahre (bis 1920) mit einem englischen Medium, Miß Goligher, bei der sich in den Dunkelsitzungen aus der Gegend der Brüste und der Geschlechtsorgane „plasmatische Substanzen“ entwickelten, die dann meist die Formen dicker Ruten annahmen. Die Gebilde waren schwer sichtbar, konnten aber betastet und photographiert werden. Mit diesen rutenartigen „mediaminen Gliedern“ hob das Medium Tische und bewegte schwerere Gegenstände. Crawford wollte auch durch Wägungen festgestellt haben, daß das Medium während der Produktionen an Eigengewicht abnahm.

Ähnliche Materialisationen produzierte in letzte Zeit das Medium *Gustav Geley*, ein junger Pole Franek Kluski in Warschau.

Muß schon die Produktion derartiger „Materialisationen“ aus Körperhöhlen heraus (Mundhöhle, weibliche Geschlechtsorgane, Magen)

äußerst skeptisch stimmen und an die Möglichkeit betrügerischer Tricks denken lassen, so wirkt das Ergebnis, zu dem die seit Jahrzehnten durch ihre Objektivität und Exaktheit bekannte Londoner „Society for psychical research“ gelegentlich der jüngst erfolgten Prüfung der *v. Schrenckschen* Medien und ihrer Materialisationen gekommen ist, fast niederschmetternd; in dem abschließenden Bericht über das Resultat von 40 Materialisationssitzungen heißt es, „daß es der Gesellschaft nicht gelungen sei, etwas Positives festzustellen. Wenn ihr nicht die Arbeiten der früheren Forscher bekannt gewesen wären, die mit den Medien gearbeitet haben, so wäre die Gesellschaft auf Grund ihrer Versuche zu einem *negativen* Resultat gekommen“.

Selbst wenn wir bei der objektiven Betrachtung der okkulten Phänomene nun noch die Tatsache in Erwägung ziehen, daß die wissenschaftliche Medizin bei dem Krankheitsbilde der Hysterie wiederholt ideoplastische Vorgänge beobachten konnte (Berichte über Fälle von hysterischer Schwangerschaft mit allen Symptomen der echten Schwangerschaft, Entstehung von Entzündungen der Haut, von Symptomen böserartiger Neubildungen infolge hysterischer Phantasieperversionen, isolierte Ödeme einer Hand), und wenn wir auf Grund dieser Tatsache bei der Hysterie die Möglichkeit ideoplastischer Vorgänge einräumen wollen, so scheint mir doch nach dem gegenwärtigen Stand der Dinge den 4 letztgenannten sogenannten okkulten Phänomenen, der Ausscheidung des Empfindungsvermögens, der Telekinese, der Levitation und der Materialisation gegenüber die einzig mögliche Stellungnahme die kritischste Skepsis unter strenger Vermeidung jedes voreiligen hypothetischen Erklärungsversuches, ebenso auch jeder voreiligen unbedingten Ablehnung.

Die Naturwissenschaft, vor allem die Medizin und in ihr in erster Linie die Psychiatrie und Psychologie soll und darf objektiv nachprüfen und weiter forschen. Aber gerade den 4 letztgenannten, noch völlig unbewiesenen Phänomenen gegenüber kann nur eine ganz exakte und streng kritische Forschungsmethode am Platze sein, wenn man nicht Gefahr laufen will, gleich so manchen der bisherigen Forscher durch zu weitgehende Konivenz ein Opfer der vielen möglichen Fehlerquellen, als da sind: Betrug, Auto- und Allosuggestion, illusionäre Täuschungen und dgl. zu werden. Daß die Spiritisten und noch mehr die Offenbarungspiritisten gerade diese Phänomene zum Hauptstützpunkt ihrer Hypothesen, zum Beweis der Realität einer Welt der Geister gemacht haben, spricht nur für die Kritiklosigkeit und Urteilsleichtfertigkeit ihrer philosophisch und naturwissenschaftlich ungeschulten Köpfe und trägt unbedingt dazu bei, den Spiritismus bei allen ernst Denkenden in Mißkredit zu bringen.

Die Philosophie als Geisteswissenschaft und die Naturwissenschaft

muß und wird immer die spiritistische Hypothese ablehnen müssen, ohne sich deshalb den okkulten Phänomenen gegenüber ganz zu verschließen, denn — und diesen Schluß halte ich für berechtigt — die materiellen Vorgänge stehen unter der Leitung des Psychischen. Die Materie ist ein Erzeugnis der Psyche. Nach der Kant-Schopenhauerschen Erkenntnistheorie ist die Materie durch und durch Wirken, d. h. Kausalität, und gehört mit Raum und Zeit zu den unserem Intellekt a priori eigenen Anschauungsformen. Die okkulten Phänomene sprechen für eine idealistische Weltauffassung: „Jeglicher materialistische Monismus — und der sogenannte Monismus unserer Tage ist im Grunde immer materialistisch — wäre demnach unmöglich. Den Okkultismus anerkennen, heißt den Materialismus zum Tode verurteilen“ (*Tischner*).

„Durch Telepathie und Hellsehen ist ein selbständiges Seelenleben erwiesen und der Materialismus durch Tatsachen ohne weitläufige spitzfindige erkenntnistheoretische Überlegungen widerlegt. Für den Idealismus sind die okkulten Phänomene wertvolle Beweisstützen. Die Tatsächlichkeit der echten okkulten Phänomene, d. h. der Telepathie und des Hellsehens, ist nicht mehr zu leugnen“ (*Tischner*).

Im Sinne der Fortentwicklung wissenschaftlicher Naturerkenntnis ist es, wenn die Wissenschaft sich der bisher noch okkulten Phänomene annimmt und nicht mehr, wie bisher, solche Erscheinungen als den Naturgesetzen zuwiderlaufende Ammenmärchen beiseite schiebt, sich selbst aber dadurch in den Geruch der Einseitigkeit, des Starrsinns und des orthodoxen Materialismus bringt.

Die Gefahren des Okkultismus.

In den bisher rein objektiven Betrachtungen des Okkultismus und seiner Phänomene sind wir bereits den gefährdrohenden Klippen begegnet, an denen ungeschulte, kritik- und urteilsschwache Köpfe noch dazu unter Führung aber- und übergläubiger oder aber auch gewissenloser, geschäftstüchtiger Offenbarungsspiritisten scheitern können. Es sei mir nun gestattet, diese Klippen ein wenig näher zu beleuchten und auf die ungeheuren Gefahren, die der psychischen Gesundheit weitester Volkskreise durch ein kritikloses Hineintreiben und Getriebenwerden in spiritistisch-okkultistische Mystik drohen, in Kürze hinzuweisen.

In bedenklicher Weise haben sich in jüngster Zeit sogenannte „*Hellseher*“ in den Dienst der Kriminalistik gedrängt, ja in Hannover hat sich unter Führung halbgebildeter Volksschullehrer vor etwas über Jahresfrist ein „Bund deutscher Kriminalokkultisten“ gebildet, der es sich zur Aufgabe macht „unter Leitung pädagogisch-methodisch geschulter, staatlich geprüfter Lehrer Berufs-Hellseh-Detektive zum Kampf gegen schwarz-magische Ausbeutung und jegliches Verbrechen auszubilden“. Der Bund garantiert „streng wissenschaftliche Grundlage“.

In ähnlicher Weise ist Anfang 1921 in Wien ein „Institut für kriminaltelepathische Forschung“ gegründet worden. Jeder objektiven Beurteilung müssen derartige Unternehmungen ohne weiteres bedenklich erscheinen. Zum ersten ist von jeher die Halbbildung der ärgste Feind echter Wissenschaft gewesen. Zum zweiten muß man gegen Berufsmedien wegen der immensen Gefahr der Täuschung und des Betruges äußerst skeptisch sein. Ein echtes Medium und ein echter Hellseher und Telepath läßt sich ebensowenig ausbilden wie etwa eine Hysterie oder Psychopathie bei nicht vorhandener Veranlagung. Und zum dritten ist das Vorkommen echter Telepathie und echten Hellsehens so außerordentlich selten, daß unter Millionen Menschen wohl kaum einer diese Fähigkeit besitzen dürfte.

Trotzdem sind gegenwärtig überall in Deutschland, besonders in den Großstädten „Hellseher“ als Kriminalisten an der Arbeit und erfreuen sich eines großen Zulaufes seitens des stets sensationslüsternen Publikums. Sie bedienen sich zur Aufdeckung von Verbrechen, zur Auffindung verschwundener Leichen usw. des automatischen Schreibens, meist des Schreibens mit einer Planchette. Und zwar ist die Technik gewöhnlich die, daß die Bestohlenen bzw. nach der vermißten Person oder dem vermißten Gegenstande Forschenden die Hände auf die Planchette legen. Sobald der Besitzer der Planchette, also „das Medium“, den Geist eines verstorbenen Angehörigen der Fragenden angerufen hat und die Planchette, infolge eines ganz normal-psychologischen, ideomotorischen Mechanismus den, den Fragenden ja stets bekannten Namen des Angerufenen geschrieben hat, stellen die Forschenden nun Fragen an die Planchette, deren Antworten um so sicherer niedergeschrieben werden, je näher die gehegte Vermutung dem Wissen liegt. Bei genügend vorhandener, den Fragenden bekannter Beweisbelastung des vermuteten Täters schreibt die Planchette dann natürlich den Namen des Täters auf. Daß alle Schriftzeichen der Planchette nicht von dem Geiste des angerufenen Verstorbenen, sondern einzig und allein aus dem normalen Unterbewußtsein der die Planchette bedienenden Personen stammen, kommt diesen nicht zum Bewußtsein, weil die mystische Geistanrufung durch das „Medium“ sofort eine offenbarungsspiritistische Atmosphäre schafft. Hierin liegt die eine Gefahr derartiger Machenschaften, die mit echtem Okkultismus nicht das geringste zu tun haben. Die andere große Gefahr liegt in der Verdächtigung Unschuldiger; denn nur in den allerseeltensten Fällen sind die Umstände so gelagert, daß die Vermutung der Fragenden das Richtige trifft. Aus eigener Erfahrung und Beobachtung eines derartigen kriminalistischen „Hellseh“-Ehepaares sind mir eine ganze Reihe von Fällen bekannt, in denen der offenbarungsspiritistische Unfug des automatischen, ideomotorischen Schreibens mit der Planchette unschuldige Personen verdächtigt, die Fragenden in mysti-

sche Verwirrung gebracht und sich dadurch als eine gemeingefährliche, mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu bekämpfende Machenschaft erwiesen hatte. Bisher ist kein einziger Fall einwandfrei erwiesen, in dem echtes Hellsehen oder echte Telepathie der Kriminalistik durch Aufdeckung eines Verbrechens einen wirklichen Dienst erwiesen hätte.

Eine zweite große Gefahr des okkultistischen Treibens der Gegenwart besteht in der Schädigung der psychischen Gesundheit einzelner Individuen. Es mag der Einwand zu Recht bestehen, daß die Beschäftigung mit Okkultismus im Sinne offenbarungs-spiritistischer Mystik wohl nur für psychisch labile, hysterisch oder psychopathisch veranlagte und infolge ihrer Veranlagung zu spiritistischen Spekulationen neigenden Personen gesundheitlich schädlich sein könne. Aber die Masse des Volkes, und vor allem die halbgebildeten Okkultisten und Kurpfuscher, verstehen unter Okkultismus nicht allein die okkulten Phänomene, sondern auch die Odlehre, den Magnetismus, Hypnotismus und sympathetische Kuren. Und gerade hierdurch drohen der psychischen und körperlichen Gesundheit weitester Volkskreise unabsehbare Gefahren, und zwar von seiten der Kurpfuscher, die den Okkultismus, Magnetismus, Odlehre, und wie sie es nennen, nur als Lockmittel und Reklameschild für das Publikum benutzen, und von seiten der gewissenlosen Offenbarungsspiritisten und öffentlichen Schausteller mystischer Dinge, die in Cafés und Kabaretts ihre Opfer aus dem Publikum herausuchen und zum Gaudium der Umsitzenden hypnotisieren.

Zu der ersten Gruppe gemeingefährlicher Kurpfuscher, die den Okkultismus dazu benutzen, ihr Schäfchen auf Kosten der Gesundheit des rat- und hilfesuchenden Publikums aufs Trockene zu bringen, gehört die wohlhabende Besitzerin eines „Odbehandlungs-Institutes“ in Hamburg. Ich habe mich selbst davon überzeugen können, daß sie in diagnostisch und therapeutisch jeder wissenschaftlichen Grundlage entbehrender Art und Weise kritiklos jede Art von Krankheiten, auch Stoffwechsel- und organische Krankheiten durch Handstriche behandelt. Selbst zugegeben, daß sie, wie mancher andere Kurpfuscher auch, in einigen ganz wenigen Fällen funktioneller Störungen psychotherapeutische Erfolge hat, so versagt sie in allen übrigen Fällen und bringt durch gewissenlose Kurpfuscherei und falsche Behandlung Leben und Gesundheit der meisten ihrer Klienten in unabsehbare Gefahr. Infolge der Ankündigung der zur Zeit in der Konjunktur hochstehenden Odbehandlung erfreut sie sich eines ganz gewaltigen Zulaufes. Als Vertreter der medizinischen Wissenschaft halte ich es aber für meine Pflicht, auch an dieser Stelle dringend zu warnen, von einer derartigen Kurpfuscherei in Krankheitsfällen irgendwelche Hilfe zu suchen oder zu erwarten.

Dem Lager der für die psychische Gesundheit weitester Kreise in höchstem Grade gefährlichen *Offenbarungsspiritisten* gehört an als Praktiker der geistige Führer des „Revalo-Bundes“, Hinrich Ohlhaver in Bergedorf, der mit seiner Ehefrau Betty Tambke offenbarungsspiritistische Sitzungen abhält, die geeignet sind, weitgehendste Verwirrung und Beunruhigung der Geister hervorzurufen. In recht charakteristischer Weise warnt er das Publikum davor, Entlarvungsversuche seines Mediums zu unternehmen unter Androhung des Schicksals des Kronprinzen Rudolf von Österreich und Johann Orths bei Entlarvung des Blumenmediums Anna Rothe. Die Propagandaschriften Ohlhavers für seinen „Revalo-Bund“ entbehren jeglichen wissenschaftlichen und philosophischen Wertes und sind typische Machenschaften eines kritiklosen, übergläubigen Offenbarungsspiritisten.

Als Literat in gleicher Weise gefährlich ist der leider viel zu viel gelesene Dr. Artur Dinter mit seinem Zeitroman: „Die Sünde wider den Geist.“ Der Roman ist von künstlerischem Standpunkte aus „Kitsch“. Dinter erörtert breit in geradezu grotesk unkritischer, übergläubiger Weise den „Spiritismus“ in einem widerlich lehrhaften Ton. Dabei sind seine Auslassungen okkultistisch, naturwissenschaftlich und philosophisch völlig unwissenschaftlich, größtenteils falsch und vollkommen indiskutabel. Er schöpft seine Weisheit aus der kritiklosen Teilnahme an den jetzt allorts stattfindenden „spiritistischen“ Sitzungen, in denen er alles (Tischrücken, Klopflaute, automatisches Schreiben, Trancereden) für bare Münze nimmt und für Kundgebungen seines Schutzgeistes „Segenbringer“ hält. In dem Nachwort gibt er seine ganz unkritisch verwertete Literatur an, ein Blumenstrauß von Schund und Wertvollem durcheinander. Besonders bedenklich verwertet er seinen keiner Kritik standhaltenden „Spiritismus“ tendenziös antisemitisch und politisch und durchsetzt seine lehrhaften Ergüsse mit völlig unklar-verschwommenen geheimniswissenschaftlichen Phantastereien.

Nur drei dieser Geister habe ich herausgegriffen aus der Unzahl derer, die zur Zeit in ähnlicher Weise die psychische und körperliche Gesundheit einzelner Mitmenschen und ganzer Volkskreise bedrohen. Immer und immer wieder haben die Ärzte auf die gesundheitsschädigende Wirkung „spiritistischer Manipulationen“ hingewiesen. In einer längeren Abhandlung berechnete *Henneberg* im Jahre 1903 die Zahl der psychisch Erkrankten in den amerikanischen Irrenanstalten und setzte 2% von ihnen auf das Konto des Offenbarungsspiritismus. In jüngster Zeit berichtete *Jacobi* in Jena über 3 Fälle hysterisch-psychotischer Ausnahmezustände nach schaustellerischer Laienhypnose. In einem Falle gelang es, den Hypnotiseur strafrechtlich zur Verantwortung zu

ziehen. In der Gegenwart mehren sich die Fälle schwerer Gesundheitsschädigungen durch hypnotische Laienmanipulationen zusehends und machen es den Ärzten zur dringenden Pflicht, dem überhandnehmenden, gemeingefährlichen Unfug kurpfuscherischer und schaustellerischer Hypnosen, magnetischer und okkultistischer Kuren nach Möglichkeit das Handwerk zu legen.

Hatten wir es bisher mit der Gefährdung der Gesundheit einzelner Individuen und einzelner Kreise des Volkes zu tun, so droht bei einem Zunehmen des schon mehrfach erwähnten Offenbarungsspiritismus schließlich eine Gefahr einer geistigen Epidemie des ganzen Volkes.

Der sog. „Offenbarungsspiritismus“ ist philosophisch-wissenschaftlich indiskutabel. Es ist die kritiklose übergläubige Annahme jedes nicht sofort erklärbaren Geräusches, jeder hysterischen Personifikation, jedes Gefasels im Trance, jedes automatischen Schreibens für Kundgebungen verstorbener Menschen. Durch Verquickung mit kirchlichzeremoniösen Kultformen bei den Sitzungen (Absingen geistlicher Lieder, bigottes Herbeten von Gebeten zum Anlocken der Geister) wird er zu einer verwerflichen Ersatzreligion der Ungebildeten und Halbgebildeten. „Seine größte Gefahr ist die Tendenz zur Kirchen- und Sektenbildung, die stets der Todfeind jeder echt religiösen Strömung gewesen ist. Wer so manchen spiritistischen Sitzungen und Versammlungen der geistig Armen beigewohnt hat und Zeuge gewesen ist von jenem stillen Fanatismus, der engherzigen Bigotterie und der Unduldsamkeit gegenüber ehrlicher, vorurteilsfreier Skepsis, der blinden Unterwürfigkeit unter die meist abgeschmackten, anmaßenden Kundgebungen der „Geister“, der wird die Befürchtung nicht los, daß eines Tages alles, was an Bigotterie und Zelotismus im Volke lebt, von dem sog. Offenbarungsspiritismus zusammengefeigt werden könnte, um als Material zu einer neuen, engherzigen, entwicklungsfeindlichen, sektiererischen Kirchenbildung zu führen“ (*Praecursor*, Das Unsichtbare). Die Bekämpfung desselben ist deswegen so schwer, ja fast unmöglich, weil eine wissenschaftliche Aufklärung gegenüber dem „Ja, aber“ des fanatischen Geisterglaubens infolge der Kritiklosigkeit und Urteilsschwäche des großen Haufens der „Offenbarungsspiritisten“ machtlos ist. Der Offenbarungsspiritismus ist, wie *Tischner* sagt, „eine flache, optimistische Religion, die ihre große Verbreitung dem Umstande verdankt, daß die protestantische Kirche ihren Einfluß auf die Massen verloren hat. Vielfach aber trägt zu seiner Verbreitung auch bei der Wunsch, zu *wissen*, statt zu *glauben*, und der Hang zum Geheimnisvollen, vor allem zur Sensation.“ Im Aberglauben des einfachen, unverbildeten Volkes steckt immer noch etwas Sinn und ein Körnchen Wahrheit. Im Offenbarungsspiritismus der Halbgebildeten (vor allem Volksschullehrer, Heilmagnetiseure, Kurpfuscher u. dgl.),

wie er sich heutzutage in unzähligen „Sitzungen“ erschreckend breitmacht, hat die Wahrheit und Wissenschaft keinen Platz. Hier handelt es sich nur um pomphaft aufgeführte Hanswurstiaden oder ekelhafte, bigotte Frömmerei.

Das „Ja, aber“ und das Allesbesserwissen der Halbgebildeten macht die Bekämpfung mit geistigen Waffen, etwa gar mit wissenschaftlichen Argumenten, unmöglich. „Mit der Dummheit kämpfen Götter selbst vergebens.“ Nur zwei Möglichkeiten gibt es hier: entweder Verbot aller laienspiritistischen Sitzungen von Regierungsseite, oder der Standpunkt der Resignation: „Mundus vult decipi, ergo decipiatur!“

In großen Zügen haben wir den Okkultismus mit seinen, wissenschaftlicher Kritik zugänglichen Phänomenen und mit den Gefahren kritikloser Wertung und Ausnützung derselben, vor uns vorüberziehen lassen.

Auf der einen Seite stellen die nicht mehr zu leugnenden, okkulten Phänomene, von denen die Telepathie und das Hellsehen bereits als bewiesen anzuerkennen sind, an die Naturwissenschaft gebieterisch das Verlangen um Aufnahme in den Kreis ihrer Forschung. Sie geben den Beweis der Selbständigkeit des Seelenlebens, der Welt als Wille, sie weisen auf noch unerforschte, noch „okkulte“ Vorgänge im Subjekt des Erkennens. Sie geben der Naturwissenschaft die Möglichkeit, sich endlich freizumachen von der Einseitigkeit materialistischer Denkweise, in der bisher jeder ihrer Zweige und Spezialgebiete noch völlig befangen ist. Die Erforschung der noch unbewiesenen, in ihrer Möglichkeit aber nicht ohne weiteres zu leugnenden okkulten Phänomene gehört zu den vornehmsten und dankbarsten Aufgaben der Naturwissenschaft; sie wird die Erkenntnis der Welt erweitern. Sobald sich die Naturwissenschaft endlich im Sinne einer transzendental-idealistischen Erkenntnistheorie orientiert, wird sie tiefer eindringen können in die Geheimnisse der Natur. Das Wort „okkult“ wird seine mystische Bedeutung verlieren, und es wird nicht mehr nötig sein, verstiegene und unbeweisbare Hypothesen zur Erklärung der okkulten Phänomene herbeizuholen. Die Menschheit will Wissen statt Glauben. Der Weg liegt frei, und es ist höchste Zeit für die Wissenschaft, ihn endlich zu begehen. Sie wird den Gang nicht zu bereuen haben.

Hüten wir aber auf der anderen Seite uns und die Menschheit vor den falschen Wegbereitern, den gefährlichen Halbgebildeten und Unwissenschaftlichen. Die Heilmagnetiseure, Laienhypnotiseure, Chiro-manten, Wahrsager, Hellseher, Okkultisten, Theosophen, Spiritisten und wie sie sich sonst nennen mögen, sie alle sind gefährliche Pfuscher, die mit ihrem mystischen Offenbarungsspiritismus der Menschheit wahrlich nicht geringeren Schaden an Leib und Seele zufügen, als es

das Hexen- und Zauberwesen des finstersten Mittelalters tat. Ihnen den Kampf anzusagen und ihr Handwerk zu legen, ist Pflicht der Naturwissenschaft.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ *Aksakow, Alexander*, Animismus und Spiritismus. 2 Bde. Leipzig 1905. Verlag Oswald Mutze. — ²⁾ *Becker, Balthasar*, Die bezauberte Welt. Amsterdam 1693. — ³⁾ *Deinhardt*, Das Mysterium des Menschen. — ⁴⁾ *Dessoir*, Prof. Dr. *Max*, Vom Jenseits der Seele. Die Geheimwissenschaften in kritischer Beleuchtung. 3. Aufl. 1919. Verl. Ferd. Enke, Stuttgart. — ⁵⁾ *Ehrwart, W.*, Moderne Wunder und der experimentelle Verkehr mit den Geistern Verstorbener. Oranienburg. Orania-Verlag. — ⁶⁾ *Figuier, L.*, Der Tag nach dem Tode oder das zukünftige Leben nach den Forschungen der Wissenschaft. Leipzig 1876. Verl. I. I. Weber. — Mutze. — ⁷⁾ *Fechner, G. Th.*, Zendavesta oder über die Dinge des Himmels und des Jenseits vom Standpunkt der Naturbetrachtung. III. und IV. Aufl. 1920. Verl. Leop. Voss, Leipzig. — ⁸⁾ *Fechner, G. Th.*, Elemente der Psychophysik. 2 Bde. III. Aufl. 1907. Leipzig. Verl. Breitkopf & Härtel. — ⁹⁾ *Fechner, G. Th.*, Die drei Gründe und Motive des Glaubens. Leipzig 1910. Verl. Breitkopf & Härtel. — ¹⁰⁾ *Geley, Dr. Gustav*, Materialisationsexperimente mit M. Franek-Kluski. In deutscher Übersetzung mit einem Anhang „Die neuere Okkultismusforschung im Lichte der Gegenwart von Dr. Frhr. v. Schrenck-Notzing. Leipzig 1922. Verl. Oswald Mutze. ¹¹⁾ *Hopp, Dr. med. Max*, Über Hellsehen. Berlin 1918. Verl. S. Karger. — ¹²⁾ *Horst, Dr. Georg Conrad*, Deuteroskopie. Frankfurt a. M. 1830. Verl. Wilmanns. — ¹³⁾ *Jung-Stilling*, Theorie der Geisterkunde. — ¹⁴⁾ *Kant, Im.*, Träume eines Geistersehers. Verl. Reclam. — ¹⁵⁾ *Kerner, Justinus*, Die Seherin von Prevorst. Verl. Reclam. — ¹⁶⁾ *v. Kemnitz, Dr. Mathilde*, Moderne Mediumforschung. 1914. Verl. Lehmann. — ¹⁷⁾ *Löwenfeld, L.*, Somnambulismus und Spiritismus. Aus: Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1910. Verl. Bergmann. — ¹⁸⁾ *Peter, Josef*, Generalmaj. a. D., Der Spiritismus und seine Phänomene. Leipzig 1921. Verl. Oswald Mutze. — ¹⁹⁾ *Praecursor, O.*, Das Unsichtbare. Die Wiedergeburt der Religion aus der Naturwissenschaft. Leipzig 1910. Verl. M. Altmann. — ²⁰⁾ *du Prel, Dr. Karl*, Der Spiritismus. Verl. Reclam. — ²¹⁾ *du Prel, Dr. K.*, Das Rätsel des Menschen. Verl. Reclam. — ²²⁾ *Quade, Dr. Fritz*, Die Jenseitigen (Die okkulte Welt. 4/5). Berlin. Verl. G. Baum. — ²³⁾ *Richet, Prof. Dr. Charles*, Experimentelle Studien auf dem Gebiete der Gedankenübertragung und des sogenannten Hellsehens. Herausgegeben v. Frh. Dr. v. Schrenck-Notzing. II. Aufl. Stuttgart 1921. Verl. F. Enke. — ²⁴⁾ *Schopenhauer, Arthur*, Opera omnia. II. Aufl. Frauenstädt. Leipzig. Brockhaus. — ²⁵⁾ *v. Schrenck-Notzing, Dr. A. Frhr.*, Materialisationsphänomene. München 1914. Verl. E. Reinhardt. — ²⁶⁾ *v. Schrenck-Notzing, Dr. A. Frh.*, Der Kampf um die Materialisationsphänomene. München 1914. Verl. Reinhardt. — ²⁷⁾ *v. Schrenck-Notzing, Dr. A. Frh.*, Physikalische Phänomene des Mediumismus. München 1920. Verl. Reinhardt. — ²⁸⁾ *Schleich, Prof. Dr. C. L.*, Bewußtsein und Unsterblichkeit. Deutsche Verlagsanstalt. Stuttgart und Berlin 1920. — ²⁹⁾ *Sexauer, Dr. med.*, Vom Welträtsel Mensch. Stuttgart 1909. Verl. M. Kielmann. — ³⁰⁾ *Steiner, Dr. Rud.*, Die Geheimwissenschaft im Umriß. Verl. M. Altmann. Leipzig. — ³¹⁾ *Tischner, Dr. med. Rud.*, Einführung in den Okkultismus und Spiritismus. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens 109.) Verl. Bergmann. München und Wiesbaden 1921.

Zeitschriften und Berichte.

¹⁾ Psychische Studien. Monatl. Zeitschr. vorzügl. der Untersuchung der wenig gekannten Phänomene des Seelenlebens gewidmet. Begründet von *A. Aksakow* Verl. Osw. Mutze, Leipzig. 47. Jahrg., Hft. 1; 48. Jahrg., Hft. 1—12; 49. Jahrg., Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVII.

Hft. 1—3. — ²) *Aigner, Dr.*, Okkultismus und Wissenschaft. Vortrag. Sitzungsber. des ärztl. Vereins München. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 19. 1921. — ³) Über Schädigungen durch hypnotische und spiritistische Sitzungen. Von Dr. med. *Jacobi*, Jena. Äztl. Sachverst.-Ztg. **27**, Nr. 16. 1921. — ⁴) „Die Burg“, Bund für Förderung der Selbsterkenntnis und Erkenntnis der Dinge. Vereinigung für wissenschaftl. Prüfung auf dem okkulten und Grenzgebieten. (Maximilian Meyerin, München.) 3. Jahrg. Hft. 7/8. — ⁵) „Okkultismus und Kriminalistik“ von Geh. San.-R. Dr. *A. Moll*. Deutsche Strafrechtszeitg. 8, Hft. 5/6. 1921. — ⁶) „Zur Streitfrage der okkultistischen Forschung“ von Dr. med. *P. Sünner*. Psychiatr. neurol. Wochenschr. **22**, Nr. 23/24. — ⁷) „Hellseher als Kriminalisten“ von *E. Herold*, München. Hambg. Correspondent Nr. 147. 1921. — ⁸) „Geisterspuk“ von Oberreg.-Rat Dr. *Kähne*. Hambg. Correspondent Nr. 431. 1921. — ⁹) „Über Gedankenlesen“ von *Hans Schneickert*. Arch. f. Kriminalanthropolog. und Kriminalistik von *Gross*. **12**, S. 343 ff., 1903. — ¹⁰) „Über die Beziehungen zwischen Spiritismus und Geistesstörung“ von Dr. *R. Henneberg*. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. **34**, 1902.

(Aus der Nervenklinik und dem Neurologischen Institut der I. Moskauer Universität [Direktor: Prof. G. J. Rossolimo].)

Der Zehenreflex von Rossolimo bei Kindern in normalen und pathologischen Fällen.

Von
Dr. J. Prissmann,
Assistent.

(Eingegangen am 12. April 1922.)

Zu den Reflexen, die in früher Kindheit beobachtet werden, dann aber völlig verschwinden, um nur in pathologischen Fällen bei Läsionen des zentralen Nervensystems wieder zu erscheinen, gehört auch der von Prof. G. Rossolimo im Jahre 1902 beschriebene sog. Zehenreflex. Dieser Reflex wird bei Erwachsenen nur bei Pyramidenläsionen beobachtet und erscheint nicht vor dem 20 bis 21. Tag nach einer solchen. Der Reflex besteht in folgendem: Werden bei einem Kranken mit Pyramidenläsion durch leichten kurzen Schlag der Finger auf die untere Fläche der Zehen dieselben in dorsaler Richtung gehoben, so machen sie nach mehr oder weniger kurzer Zeit eine Flexions-, Ab- oder Adduktionsbewegung. Wie der *Babinskische* Reflex, wird auch der *Rossolimosche* schon bei Neugeborenen beobachtet.

Um den Zeitpunkt des Erscheinens und Schwindens des *Rossolimo*-schen Zehenreflexes bei Kindern festzustellen, wurden 590 Kinder im Alter von 0—3 Jahren untersucht. Gleichzeitig wurde auch der *Babinskische* Reflex untersucht. Der Zehenreflex von *Rossolimo* fand sich bei Kindern bis zu 1 Monat in allen Fällen, also in 100%. Von diesem Alter nimmt seine Häufigkeit allmählich ab und hält sich bis zum Alter von 1 Jahr und 9 Monaten auf ungefähr 50%. Von da ab wird er viel seltener und schließlich verschwindet er völlig zu 2 Jahren, wann die Kinder das Gehen bereits erlernt haben. Der *Babinskische* Reflex fand sich an einer kleineren Anzahl von Fällen. Bis zum Alter von 1 Monat war er in 77% vorhanden, gegen 100% des *Rossolimoschen*. Die Häufigkeit des Zusammenfallens beider Reflexe schwankt zwischen 77—20%, entsprechend dem Schwinden der Reflexe mit zunehmendem Alter. Beide Reflexe schwinden nicht gleichzeitig; in einem Fall schwindet zuerst der *Babinskische* Reflex, im anderen der *Rossolimosche*.

Zur Feststellung der Häufigkeit des *Rossolimoschen* Reflexes in pathologischen Fällen wurden 78 Fälle mit Erkrankungen des Großhirns bei Kindern untersucht. Von ihnen waren 59 im Alter bis zu 2 Jahren erkrankt, 19 von 3—10 Jahren. Der *Rossolimosche* Reflex fand sich in 50 Fällen, d. h. in 64%, der *Babinskische* in 87,2%. Beide Reflexe gleichzeitig fanden sich in 51%. (Bei Erwachsenen fand sich Rossolimo in 75%, Babinski in 69%, gleichzeitig beide Reflexe in 50%.)

Was die Entstehung des *Rossolimoschen* Zehenreflexes betrifft, so muß er als ein normaler Rückenmarksreflex betrachtet werden, der im Kindesalter erscheint; später jedoch verschwindet dieser normale Reflex dank der Entwicklung der Pyramidenbahnen der Rindeninnervation und dem Einfluß der Gehübungen. Bei stärkeren Läsionen des zentralen Nervensystems nimmt der Zehenreflex wieder den Charakter und die physiologischen Eigentümlichkeiten desselben bei Neugeborenen an. Hier spielt augenscheinlich die größere Erregbarkeit der Rückenmarkszentren dank der Isolierung von den höhergelegenen Zentren eine Rolle. Als Beweis für diese Annahme dient u. a. der Umstand, daß der Zehenreflex sich nicht sofort nach der Läsion des Gehirns einstellt, sondern erst nach 21 Tagen.

Schlußsätze.

1. Der Zehenreflex von *Rossolimo*, wie auch der Reflex von *Babinski* sind normale Reflexe bei Kindern bis 2 Jahren. Nach diesem Alter sind sie jedenfalls pathologisch.

2. In den ersten 4 Lebenswochen findet sich der *Rossolimosche* Reflex in allen Fällen ohne Ausnahme.

3. Von der 5. Woche ab beginnt der *Rossolimosche* Reflex allmählich zu verschwinden. Am Ende des 2. Jahres verschwindet er völlig bei normalen Kindern, die bereits gehen.

4. Die Intensität des Reflexes ist verschieden. In den ersten Tagen ist er sehr intensiv, mit dem Alter fällt die Intensität allmählich.

5. Der *Rossolimosche* Reflex ist beständiger als der *Babinskische*.

6. Der *Rossolimosche* und *Babinskische* Reflex finden sich nicht immer gleichzeitig. Zuweilen findet sich nur Rossolimo, zuweilen nur Babinski. Beide Reflexe verschwinden auch nicht gleichzeitig. In manchen Fällen verschwindet der *Babinskische* Reflex und der *Rossolimosche* bleibt, in andern umgekehrt.

7. Vom 2. Jahre an weist das Vorhandensein der Reflexe von *Rossolimo* oder *Babinski* auf eine Pyramidenläsion hin.

8. In pathologischen Fällen, wie auch in normalen finden sich beide Reflexe nicht immer gleichzeitig.

Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems.

I. Teil.

Von
Hugo Spatz.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 1 Textabbildung und Tafel I—VII.

(Eingegangen am 15. August 1921.)

Einteilung.

- A. Einleitung.
- B. Untersuchungsmethoden.
- C. Befunde beim erwachsenen Menschen.
 - I. Makroskopische Untersuchungen an groben Gehirnscheiben.
 - a) Die Zentren der ersten Gruppe.
 - b) Die Zentren der zweiten Gruppe.
 - c) Die Zentren der dritten Gruppe.
 - d) Die Zentren der vierten Gruppe.
 - II. Untersuchungen am Mikrotomschnitt (und Zupfpräparat).
 - a) Diffuse Eisenreaktion.
 - b) Feingranuläre Eisenspeicherung, 1. in Gliazellen, 2. in Nervenzellen.
 - c) Eisen und Pigment, 1. Abnutzungspigment (Lipofuscin) und Fett, 2. eisenhaltiges Pigment, α) fein- und mittelkalibrig, β) grobkalibrig.
 - d) Zur Beurteilung der eisenhaltigen Bestandteile des Gewebes.
 - e) Eisen und Kalk.
 - III. Über das Pigment der Neurohypophyse.
 - IV. Tabellarische Übersicht über die Befunde bei makroskopischer und mikroskopischer Betrachtung mit Hinsicht auf die Lokalisation.
- D. Befunde an Kindern und Föten.
- E. Befunde bei einigen Tieren.
- F. Befunde unter pathologischen Bedingungen.
 - I. Prozesse mit vermehrtem Blutzerfall.
 - a) Extravasculärer Blutzerfall (Trauma, Apoplexie).
 - b) Intravasculärer Blutzerfall (perniziöse Anämie).
 - II. Die progressive Paralyse.
 - III. Fälle mit Vermehrung des spezifischen Gehirneisens.
- G. Das „extrapyramidal motorische System“ und die Zentren mit starker Eisenreaktion (erste und zweite Gruppe).
- H. Schlußbemerkungen zur Frage der Bedeutung des Gehirneisens.
 - I. Zusammenfassung.
- K. Erklärung der Abbildungen.
- L. Literaturverzeichnis.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVII.

18

A. Einleitung.

Über den Eisengehalt der an der Blutbereitung beteiligten Organe, der Leber, der Milz, des Knochenmarks und der Lymphdrüsen, sind wir gut unterrichtet. Daß aber auch im Gehirn Eisen normalerweise in leicht nachweisbarer Form vorkommt, ist bisher sehr wenig beachtet worden. Meine Aufmerksamkeit wurde hierauf gelenkt durch die Untersuchung eines Falles, bei welchem Erscheinungen des extrapyramidalen Symptomenkomplexes bestanden hatten. Es drängte sich hierbei die Frage auf, inwieweit die sehr lebhaft ausfallende Eisenreaktion in bestimmten Teilen der basalen Ganglien, als von der Norm abweichend zu betrachten sei. Bei der Untersuchung eines größeren Kontrollmaterials ergab sich, daß beim Gehirn des erwachsenen Menschen zwei Bezirke am Mikrotomschnitt eine deutliche Eisenreaktion ergeben: der Globus pallidus des Linsenkernes und die Substantia nigra Sömmeringi des Mittelhirnfußes. Einige andere Kerne zeigten die Reaktion ebenfalls, aber etwas schwächer und nicht so konstant. Bei Kindern und bei einigen Tieren, die zur Untersuchung herangezogen wurden, fiel die Reaktion zunächst völlig negativ aus. Dies war aber nur so lange der Fall, als nur an Mikrotomschnitten untersucht wurde; als der Versuch gemacht wurde, grobe makroskopische Scheiben der Probe zu unterziehen, da zeigte sich, daß auch hier (bei Kindern und bei Tieren) eine Reaktion vorhanden war, die nun so schwach war, daß sie am Mikrotomschnitt nicht mehr zur Geltung kam. Sie zeigte aber bemerkenswerterweise auch hier wieder ersten Beginn und stärkste Intensität in eben jenen zwei Zentren, welche oben genannt wurden. Nachdem die Möglichkeit der Anstellung der Eisenreaktion am makroskopischen Objekt erkannt war, wurde ihre Anwendung regelmäßig geübt. Auf den Ausfall der Reaktion hierbei lege ich den größten Wert — im Zusammenhang allerdings mit der darauffolgenden mikroskopischen Untersuchung. Wir gehen aus vom *frischen, unfixierten* Material. Wenn man eine Scheibe eines frischen menschlichen Gehirns zum erstenmal in konzentrierte Schwefelammoniumlösung¹⁾ legt, ist man erstaunt, mit welcher Promptheit in wenigen Minuten Globus pallidus und Subst. nigra eine schwärzliche Färbung annehmen und sich hierdurch in ihrer ganzen Begrenzung scharf von ihrer Umgebung abheben. Bei diesem einfachen Versuch ergibt sich ferner, daß bei längerer Einwirkung des Reagens weitere und schließlich sehr ausgedehnte Gebiete des Zentralorganes eine Reaktion geben, die sich nur durch ihre geringere Intensität von derjenigen der genannten Zentren unterscheidet. Dabei gibt es die verschiedensten Abstufungen, angefangen von dem Intensitätsgrad einiger Zentren, welcher demjenigen des Globus pallidus und der Subst. nigra

¹⁾ Jeder Obduzent kann dieses einfache Experiment in wenigen Minuten ausführen.

nahesteht, bis herab zu dem völlig negativen Verhalten, das unter anderen die Zentren des Rückenmarkes aufweisen.

Bei dem Versuch, mich in der Literatur über das physiologische Vorkommen von Eisen im Gehirn zu orientieren, war ich überrascht zu finden, daß hierauf bezügliche Angaben sehr spärlich vorhanden sind, und daß den Angaben, welchen man begegnet, offenbar keine allgemeine Beachtung geschenkt wurde. Am bekanntesten dürfte in der deutschen Literatur eine kurze Mitteilung von *Lubarsch* aus dem Jahre 1917 geworden sein. *Lubarsch* hat gelegentlich einer Untersuchung über das Pigment der Neurohypophyse darauf hingewiesen, daß außer an dieser Stelle auch noch im Streifenhügel und der Subst. nigra ein „eigenartiger, durch das Auftreten eisenhaltigen Pigments in der Glia gekennzeichneten Stoffwechsel besteht“. *Lubarsch* hält das gefundene eisenhaltige Pigment — er hat nur mikroskopisch untersucht — für Hämosiderin und glaubt, wie er auch in einer neueren Mitteilung ausdrücklich hervorhebt, daß das Eisen im Gehirn aus dem Zerfall von Erythrocyten stamme. Vor *Lubarsch* hat schon der Italiener *G. Biondi*¹⁾ in einer mir erst später bekannt gewordenen Arbeit Beobachtungen über das Vorhandensein eisenhaltiger Substanzen innerhalb der beiden letztgenannten von *Lubarsch* erwähnten Hirnteile gemacht.

Erst beim Abschluß dieser Arbeit, deren Hauptergebnisse ich schon vorher an anderer Stelle mitgeteilt hatte, wurde ich durch eine Diskussionsbemerkung *Wegelins* zu einem Vortrag von *Lubarsch* (Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellschaft, Jena 1921, S. 68) aufmerksam gemacht auf eine Arbeit *Guizzettis* aus dem Jahre 1915. Der italienische Pathologe hat bereits die Eisenreaktion an der makroskopischen Gehirnscheibe angewandt, was vor ihm meines Wissens nur noch von *Zaleski* (1886) geschehen ist. *Zaleski* macht aber keine näheren Angaben über die Lokalisation der Eisenreaktion, dagegen decken sich die Ergebnisse, zu denen *Guizzetti* gekommen war, weitgehend mit denen, welche ich erhoben habe. Auf Einzelheiten werden wir im Anschluß an einzelne Kapitel zurückkommen. Die Untersuchungen *Guizzettis* sind ganz systematisch angelegt. Sie erstrecken sich auch auf kindliches und tierisches Material. Während aber *Biondi* und *Lubarsch* nur mikroskopisch untersucht hatten, beziehen sich die Befunde *Guizzettis* wieder nur auf die makroskopische Beobachtung.

¹⁾ Andere Arbeiten hatten über den Eisengehalt bestimmter pathologischer Produkte im Zentralorgan berichtet. So einerseits über den positiven Ausfall der Eisenreaktionen bei gewissen mit Hämatoxylin intensiv färbbaren Bildungen mit oder ohne gleichzeitigem Kalkgehalt (*L. W. Weber, v. Gierke, Perusini, Rezza* und *Vedrani, Ziveri, Claude* und *Loyez*), andererseits über perivaskuläre Ansammlungen von eisenhaltigem Pigment, die für Paralyse charakteristisch sind (*Bonfiglio, Hayashi, Lubarsch*).

Auch *Guizzetti* ist darüber erstaunt, daß eine so leicht festzustellende Tatsache, wie die, daß schon am groben unfixierten Gehirnschnitt ganz bestimmte Teile eine auffallende Eisenreaktion geben, unbekannt bzw. vernachlässigt geblieben ist. Meines Erachtens ist der Grund hierfür darin zu suchen, daß man ein physiologisches Vorkommen von Eisen in der nervösen Substanz nicht erwartet hat. Dies scheint mir seinen Grund wieder in der weitverbreiteten Auffassung zu haben, daß das histochemisch nachweisbare Eisen notwendigerweise *immer* aus dem Zerfall von Erythrocyten stamme. Da man aber ja keinerlei Anhaltspunkte dafür hat, daß das Gehirn physiologischerweise so wie die obengenannten Körperorgane an der „Blutmauserung“ (Zerfall und Aufbau der Erythrocyten bzw. ihres Hämoglobins) beteiligt ist, so hat man wohl auch gar nicht daran gedacht, im Gehirn nach Eisen zu suchen.

Die miteinander in gutem Einklang stehenden Ergebnisse meiner makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen scheinen mir in verschiedener Hinsicht von allgemeinerem Interesse zu sein. Den Neurologen wird in erster Linie die topographische Verteilung interessieren, d. h. die Tatsache, daß ganz bestimmte¹⁾ und umgrenzte Hirnzentren, welche zum Teil örtlich weit voneinander entfernt sind, sich durch den Ausfall einer histochemischen Reaktion von unmittelbar benachbarten anderen Gehirnzentren scharf unterscheiden lassen. Eine solche Möglichkeit der Unterscheidung von Gehirnzentren hatten wir bisher nicht²⁾: wir kannten nur *strukturelle* Unterschiede, die uns erlaubten, bestimmte Gebiete innerhalb grauer Massen voneinander zu scheiden, und welchen wir mit den Methoden der feineren Histologie, der Cyto- und Myeloarchitektonik nachzugehen suchten. Die Frage, welche hierbei auftaucht, lautet: Deutet vielleicht der gemeinsame Ausfall einer histochemischen Reaktion in bestimmten Zentren auf irgendeine funktionelle Zusammengehörigkeit derselben hin? Es ist jedenfalls auffallend, daß die Zentren, welche die Reaktion in besonders intensiver Weise geben (Globus pallidus, Subst. nigra, Nucl. ruber, Nucl. dentatus cerebelli, „Striatum“, Corpus Luysi), den Hauptteil

¹⁾ Die graue Substanz in ihrer Gesamtheit ist leicht durch verschiedene Farbstoffe gegenüber der weißen Substanz kontrastreich darzustellen. Dies mag wohl durch grobe physikalische Unterschiede bedingt sein. Ein Mittel, durch welches man dies erreichen kann, ist die künstliche Durchtränkung des Gewebes mit einer anorganischen Eisensalzlösung, wobei sich dies Eisen dann in der *ganzen* grauen Substanz mit den Eisenreagenzien nachweisen läßt (*E. Landau*). Das hierbei entstehende Bild ist *grundverschieden* von dem, welches man durch die Reaktion des natürlichen Eisens erhält (s. S. 274).

²⁾ Nur beim *Schmorl'schen* Kernikterus der Neugeborenen haben wir ein Phänomen, was hiermit in dieser Hinsicht vergleichbar ist. Auf den Kernikterus werden wir im II. Teil zurückkommen.

jener Zentren ausmachen, über deren vom Pyramidenbahnsystem unabhängige motorische Funktionen uns die Forschungen der letzten 12 Jahre (*K. Wilson, C. Vogt* u. a.) so wichtige neue Erkenntnisse gebracht haben.

Andere Gesichtspunkte, die sich aus diesen Befunden ergeben, haben, wenn ich so sagen darf, mehr allgemein biologisches Interesse. Hier wäre besonders die Frage zu erwähnen nach den Bedingungen des Zustandekommens der Eisenreaktion im Gehirn im allgemeinen und der lokalen Intensitätsunterschiede im besonderen. An dem Vorkommen von Eisen im Gehirn überhaupt kann, glaube ich, nach den Befunden nicht gezweifelt werden. Es fragt sich aber vielleicht, ob die Stellen, welche eine besonders starke Reaktion geben, nun auch tatsächlich einen höheren Gehalt an Eisen besitzen. Es könnte die stärkere Reaktion auch mit physikochemischen Faktoren in Zusammenhang stehen, worauf wir zurückkommen werden. — Ferner entsteht die Frage: Woher stammt das physiologische Gehirneisen und *was geschieht mit ihm?* Ist das Gehirn wie Leber, Milz, Knochenmark am Blutstoffwechsel beteiligt, indem es das beim Zerfall der Erythrocyten freiwerdende Eisen aufnimmt, um es evtl. zum Neuaufbau des Hämoglobins bereit zu stellen? Oder haben wir das Vorhandensein von Eisen im Gehirn nicht *ganz anders zu deuten?* Ist es nicht möglich, daß die Gehirnzellen *selber* es sind, welche das Element bei irgendwelchen Lebensvorgängen benötigen? Wir werden hier die Eisenfrage als einen Teil des großen Problems der Stoffaufnahme und der Stoffverarbeitung im nervösen Gewebe ansehen müssen.

Aus äußeren Gründen mußte ich die Darstellung meiner Untersuchungen teilen. In dem vorliegenden ersten Teil sollen die Resultate der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung auf Eisen mitgeteilt werden. Dann soll versucht werden, auf die Bedeutung der durch die Eisenreaktion hervorgehobenen Zentren einzugehen, soweit sie uns durch die Forschungsmethoden zum Studium des Faserverlaufes, der Pathologie und der Physiologie als einigermaßen geklärt erscheint. Im zweiten Teil soll näher die mutmaßliche Bedeutung des Eisennachweises im Gehirn und besonders die Beziehungen zum Blutstoffwechsel dargestellt werden, Fragen, welche in der vorliegenden Arbeit nur gestreift werden können.

B. Untersuchungsmethoden.

Es ist zu unterscheiden zwischen dem Nachweis des Eisens an durch *Veraschung* gewonnener Trockensubstanz (evtl. mit quantitativer Analyse) und dem Eisennachweis am *unzerstörten* Gewebe (sei es im unfixierten, sei es im fixierten Zustand). Die Methoden zur Untersuchung der veraschten Substanz sind rein chemische. Durch sie wird

die Gesamtmenge der gesuchten Substanz nachgewiesen. Die Methoden, welche am unveraschten Gewebe zur Anwendung kommen, pflegen nur einen gewissen Anteil der Substanzen nachzuweisen, sei es, daß der Rest wegen feiner Verteilung unsichtbar, sei es, daß er in fester Bindung an Eiweißkörper verankert ist (wie z. B. das Eisen im Hämoglobin)¹⁾. Die zum Nachweis am unveraschten Gewebe in Betracht kommenden Methoden werden — weil hierbei gewöhnlich mit Hilfe des Mikroskops untersucht wird — in der pathologischen Anatomie vielfach als „mikrochemische“ Methoden bezeichnet. Es ist aber klar, daß man dieselben Methoden auch bei makroskopischer Betrachtung an groben Organstücken anstellen kann. Die Bezeichnung „mikrochemisch“ könnte auch auf bestimmte Methoden angewandt zu Verwechslungen Anlaß geben mit den sog. „Mikromethoden“ der Chemiker, mit welchen sie natürlich nichts zu tun haben. Um jeglichen Mißverständnissen vorzubeugen, werde ich statt mikrochemisch die Bezeichnung *histochemisch* gebrauchen²⁾.

Bei den vorliegenden Untersuchungen des ersten Teiles handelt es sich *nur* um solche, die am unveraschten Gewebe angestellt wurden, ich werde daher auch bei dem hier nachgewiesenen Eisen den Zusatz „histochemisch nachweisbar“ gelegentlich weglassen, weil kein anderes als das optisch erkennbar gemachte Eisen des unzerstörten Gewebes hierbei in Betracht kommt. Hierbei haben wir zu unterscheiden zwischen der Untersuchung an der groben *makroskopischen* Scheibe und der am *Mikrotomschnitt*³⁾. Sowohl bei der makroskopischen als auch bei der mikroskopischen Untersuchung ist wieder zu trennen die am *frischen* und die am *fixierten* Material.

Die zum Nachweis des Eisens am unzerstörten Gewebe in Betracht kommenden histochemischen Methoden sind folgende:

1. Die Schwefelammoniummethode (*Quincke*), bei welcher das Eisen durch Zusatz von konzentriertem Schwefelammonium als schwarzes Schwefeleisen (Ferrosulfid) gefällt wird.

2. Die Turnbullblaumethode (*Tirmann* und *Schmelzer*), bei welcher das durch Zusatz von Schwefelammonium entstandene Ferrosulfid durch Zusatz von Ferricyankalium (rotes Blutlaugensalz) bei Gegenwart von verdünnter Salzsäure in eine blaue Verbindung, Turnbullblau, übergeführt wird.

3. Die am meisten geübte Berlinerblaureaktion (*Perl*), die darauf

¹⁾ Auf weitere Momente, die den Nachweis von Teilen einer Substanz im Gewebe unmöglich machen können, sei hier nicht eingegangen.

²⁾ Offenbar aus ähnlichen Nützlichkeitsgründen hat *Hueck* in seiner eben erschienenen Darstellung der Pigmente (Handbuch der allg. Pathol.) die Bezeichnung mikrochemisch durch histochemisch ersetzt.

³⁾ *Zaleski* spricht hier von makrochemisch und mikrochemisch, was ich aber nicht für zweckmäßig halte.

beruht, daß beim Zusammentreffen von Ferrisalzen mit Ferrocyankalium (gelbes Blutlaugensalz) bei darauffolgender Behandlung mit verdünnter Salzsäure eine komplexe Verbindung entsteht, welche wie das Turnbullblau durch ihre intensiv blaue Farbe ausgezeichnet ist, Berlinerblau.

4. Die Rhodankaliummethode (am unzerstörten Gewebe besonders von *Zaleski* angewandt), welche darauf beruht, daß durch Einwirkung von einer Rhodankaliumlösung und verdünnter Salzsäure rotes Rhodan-eisen entsteht.

ad 1. Es kann wohl keine Frage sein, daß durch das mit allen Eisenverbindungen reagierende Schwefelammonium im Gewebe vorhandenes reaktionsfähiges Eisen am verlässlichsten nachgewiesen werden kann. Dies bestätigen die vergleichenden Untersuchungen von *Nishimura*. Bedingung ist, daß man eine konzentrierte hellgelbe Lösung mindestens 1 Stunde lang einwirken läßt. Ein Nachteil der Schwefelammoniummethode liegt aber (abgesehen davon, daß gewisse Fixierungsmittel, z. B. Sublimat, nicht anwendbar sind) in der geringen Beständigkeit des entstehenden Schwefeleisens. Man überzeugt sich leicht am makroskopischen Gehirnstück, daß beim Liegenlassen unter Luftzutritt sehr bald eine Abblassung der Schwarzfärbung eintritt. Auch Blöcke, welche ohne besondere Vorsichtsmaßnahmen nach Eintritt der Reaktion in 96proz. Alkohol aufbewahrt werden, verlieren allmählich die Färbung. Um makroskopische Demonstrationsobjekte zu besitzen, kann man die sog. *Hallsche* Lösung benützen, d. i. eine Lösung von Schwefelammonium in Alkohol, welche den Zweck verfolgt, die Reaktion gleichzeitig mit der Fixierung vor sich gehen zu lassen. (Wiederholt habe ich die Reaktion mit konzentriertem Schwefelammonium am frischen Objekt angestellt und dieses dann in 96proz. Alkohol fixiert, welchem etwas Schwefelammonium zugesetzt blieb.) Solche Objekte ließen sich dann in Gefäßen, welche bis zu dem eingeschliffenen Glasstöpsel mit der Flüssigkeit angefüllt waren (um die Oxydation durch die Luft zu verhindern, *Zaleski*), leidlich konservieren. Am makroskopischen Stück ist die Reaktion mit konzentriertem Schwefelammonium nicht nur die einfachste, diejenige, welche am raschesten eintritt, und diejenige, welche am zuverlässigsten wirkt, sondern sie ist auch diejenige, welche bei längerer Einwirkung sich *auch in die Tiefe des Stückes erstreckt*, während die Berlinerblaureaktion sich nur auf eine dünne Oberflächenschicht beschränkt. So findet man nach der Schwefelammoniumbehandlung auch an Blöcken, welche durch Luftzutritt an der Oberfläche bereits abgeblaßt sind, in der Tiefe noch eine mehr oder weniger deutliche Reaktion. Sehr wesentlich ist es, den *Eintritt der Reaktion zu verfolgen*, da die Raschheit des Eintritts derselben offenbar der Intensität parallel geht. Ein weiterer Maßstab für die Intensität der Reaktion ist natürlich der Grad der Färbung. Hierbei ist aber eine Schwierigkeit zu beachten, welche darin liegt, daß man beim Vergleich zweier Stellen hinsichtlich der Intensität der eingetretenen Dunkelfärbung das natürliche Kolorit, welches ja in verschiedenen Zentren sehr verschieden ist, in Rechnung setzen muß. Da, wo von Natur aus eine dunklere Färbung besteht (z. B. Putamen), addiert sich der dunkle Ton natürlich zur Dunkelfärbung durch die Reaktion und man könnte so unter Umständen den Eindruck eines stärkeren Ausfalls erhalten, wenn man ohne weiteres mit einer Stelle vergleicht, die eine helle Naturfarbe besitzt (z. B. Globus pallidus). Hier ist die Beachtung des Eintritts der Reaktion besonders wichtig. *Für die Untersuchung am makroskopischen und besonders am frischen Objekt halte ich die Schwefelammoniummethode unbedingt für die geeignetste.* Der Nachteil des üblen Geruches ist mit in den Kauf zu nehmen. Dagegen eignet sich die Methode für mikroskopische Zwecke

weniger, da die Kontraste gering sind, besonders fällt ferner hier der Umstand in die Wagschale, daß die Präparate nicht haltbar sind. Ich habe die Schwefelammoniummethode für mikroskopische Zwecke in erster Linie am Zupfpräparat angewandt.

ad 2. Die Mängel der Schwefelammoniummethode, das leichte Abblassen und die geringe Kontrastwirkung bei schwacher Reaktion sucht die Turnbullblau-methode zu beheben. Dadurch, daß das oxydulische Schwefeleisen durch angesäuerte 20proz. Ferricyankaliumlösung in beständiges Turnbullblau übergeführt wird, entsteht ein Bild, welches — besonders bei nachfolgender Kernfärbung mit Alauncarmin — sehr kontrastreich wirkt. Ich bin so verfahren, daß ich die Schnitte 12—24 Stunden in konzentriertem gelbem Schwefelammonium beließ und sie dann nach gründlichem Abspülen in destilliertem Wasser in eine frisch bereitete Mischung von 20proz. Ferricyankalium und 1proz. Salzsäurelösung für $\frac{1}{4}$ Stunde verbrachte. Abspülen, Nachfärbung. Die Methode kommt nur für die mikroskopische Untersuchung in Betracht, da bei der Anwendung am makroskopischen Objekt störende Niederschläge entstanden. Hueck hat betont, daß durch die Turnbullblau-methode im mikroskopischen Schnitt am meisten Eisen zur Darstellung gebracht werden könne. Ich kann dies nur bestätigen. Auffällig ist, daß Tartakowsky, Nishimura u. a. nach Vorbehandlung mit Schwefelammonium durch Ferrocyan-kalium und Salzsäure auch Berlinerblau erzeugen konnten, obwohl das Reagens der Chemiker auf Eisenoxydulverbindungen doch Ferricyankalium ist. Ich habe wiederholt die mit Schwefelammonium vorbehandelten Schnitte einmal mit angesäuerter Ferricyankaliumlösung, das andere Mal mit angesäuerter Ferrocyan-kaliumlösung nachbehandelt. Ich bekam auch beide Male eine Reaktion, aber eine sehr verschiedene. Während im ersten Fall die Färbung fast sofort eintritt und sehr rasch das Maximum derselben erreicht wird, wartet man im zweiten Fall lange Zeit vergebens auf eine Reaktion. Erst nach Stunden tritt dann allerdings eine Blaufärbung ein (dies ist der Fall sowohl, wenn man in ein Gemisch von Ferrocyan-kalium und Salzsäure einlegt, als auch, wenn man, wie gewöhnlich, die Salzsäurebehandlung nachfolgen läßt¹). Da aber der lange Aufenthalt im Ferrocyan-kaliumsalzsäuregemisch (ebenso wie in Salzsäure allein nach vorausgegangener Ferrocyan-kaliumeinwirkung) bekanntlich eine spontane Berlinerblaubildung bewirken kann, ist m. E. Hueck recht zu geben, wenn er dem Verfahren, wie es Schmelzer und Tirmann angewandt haben, d. h. also mit Ferricyankalium, den Vorzug gibt. Erwähnen möchte ich noch, daß ich an meinen Objekten auch im Ferricyankaliumsalzsäuregemisch ohne vorherige Schwefelammoniumbehandlung — allerdings aber nur nach stundenlangem Stehenlassen — eine Blaufärbung erreichen konnte, während Hueck betont, daß er mit Ferricyankaliumsalzsäure allein nie einen Ausfall erhalten konnte (1912, S. 83). Ich bin aber weit davon entfernt zu glauben, daß das so nachgewiesene Eisen das oxydulische sei, welches bei der Berlinerblau-reaktion nicht dargestellt wird. Es dürfte wohl bei allen diesen Verfahren während der Reaktion zu Umsetzungen kommen (*Kaiserling*), so daß es deswegen und wohl noch aus anderen Gründen nicht erlaubt ist, aus dem Ausfall der Reaktion auf die chemische Konstitution der vorhandenen Eisenverbindungen einen einigermaßen sicheren Schluß zu ziehen. — Als einen Nachteil der Turnbullblau-methode muß ich erwähnen, daß bei Verwendung von Celloidinschnitten das Celloidin durch das Schwefelammonium verändert wird; es trübt sich und schrumpft, so daß beim Aufziehen des Schnittes Falten entstehen. Ich habe deswegen das Cel-

¹) Der Säurezusatz ist zur Ionisierung (*Hueck*) des im Gewebe enthaltenen Eisens sowohl zur Bildung des Turnbull-, als auch des Berlinerblaus und des Rhodaneisens notwendig, während anorganische Eisensalze direkt reagieren. Nur Schwefelammonium wirkt auch auf das Gewebseisen direkt ein.

loidin gewöhnlich vor der Schwefelammoniumbehandlung gelöst, oder es wurde uneingebettet geschnitten. Zur Nachfärbung wurde gewöhnlich Alauncarmin verwandt, jedoch auch verschiedene andere Farbstoffe, wie Neutralrot, Kresylviolett, Thionin, Resorcinfuchsin (zur Darstellung der elastischen Substanzen); für manche Zwecke ist es nötig, auf eine Nachfärbung zu verzichten.

ad 3. Die Berlinerblaureaktion ist die am meisten angewandte, aber auch die am wenigsten verlässigste Methode zum histochemischen Nachweis von Eisen. Sie ist sowohl für makroskopische als auch für mikroskopische Untersuchungen verwendbar. Mit der Turnbullblaureaktion gemeinsam hat sie den Vorzug der guten Kontrastwirkung; was sie vor jener voraus hat, das ist die größere Schnelligkeit und Einfachheit infolge Wegfalls des wegen seines Geruchs lästigen Schwefelammoniums. Ein großer Nachteil der Berlinerblaumethode aber ist die bereits erwähnte spontane Entstehung von Berlinerblau, wenn Ferrocyankalium und verdünnte Salzsäure längere Zeit aufeinander einwirken. Besonders am mikroskopischen Schnitt macht sich ferner geltend, daß durch die Berlinerblaureaktion quantitativ weniger dargestellt wird als mit der Turnbullblaumethode. Dies trifft zumal für die feinen Protoplasmagranula zu, welche im Zelleib von Glia und Nervenzellen vorkommen¹⁾. Die Anwendung der Methode war folgende: 2 $\frac{1}{2}$ prozentige, frisch bereitete Ferrocyankaliumlösung und 1 proz. Salzsäure (in reichlicher Menge) läßt man nacheinander einwirken, weil die Reaktion dann prompter eintritt als bei Anwendung eines Gemisches. In beiden Lösungen werden die Schnitte je $\frac{1}{4}$ Stunde lang belassen (makroskopische Stücke ebenso). Vor einem längeren, etwa stundenlangen Aufenthalt der ferrocyankaliumdurchtränkten Präparate in der Salzsäure ist zu warnen. Die Reaktion wird dabei zwar immer intensiver, aber man kann sich schon durch die Mitfärbung der Lösung leicht davon überzeugen, daß hierbei die „Pseudoreaktion“ infolge der Spontanentstehung von Berlinerblau mitwirkt. Hierdurch werden dann natürlich auch alle in der Lösung befindlichen Stücke angefärbt, so z. B. auch Rückenmarkstücke. Es wird empfohlen, zum Schutze vor dieser Pseudoreaktion die Flüssigkeit auf eintretende Verfärbung zu kontrollieren. F. Wassermann glaubt aber, daß auch diese von R. Schneider empfohlene Vorsichtsmaßregel nicht genügt, sondern daß unter Umständen auch „im Objekt selber“ eine solche trügerische Entstehung von Berlinerblau möglich sei. Außerdem ist man eben gezwungen, auf eine längere Einwirkung der Reagenzien zu verzichten, wodurch wieder eine unvollständige Darstellung allen reaktionsfähigen Eisens verursacht werden kann. Da die Schwefelammoniumreaktion durch eine derartige Fehlerquelle nicht beeinträchtigt wird, ist es ein unbedingtes *Erfordernis, die Berlinerblaureaktion stets durch den Nachweis der Bildung von Schwefeleisen zu kontrollieren*. Nachdem ich gesehen hatte, daß das Rückenmark sich bei der Schwefelammoniumreaktion negativ verhält, habe ich stets bei Anwendung der Berlinerblaumethode Rückenmarkschnitte des betreffenden Falles zur Kontrolle in den gleichen Reagenzien mitbehandelt. Auf eine weitere störende Erscheinung sei hingewiesen, die bei der Berlinerblaureaktion am makroskopischen Objekt eintritt, das ist eine leichte Färbung an Schnittflächen und besonders an den Kanten, wo zwei Schnittflächen zusammenstoßen (vgl. Abb. 2, 6b, 8). Daß es sich hierbei um ein Kunstprodukt handelt, ist ja selbstverständlich. Bei Anwendung der Schwefelammoniummethode habe ich derartiges *nie* beobachtet. —

ad 4. Daß das Rhodankalium wegen der Vergänglichkeit des entstehenden Rhodaneisens für mikroskopische Zwecke ungeeignet ist, darüber besteht Über-

¹⁾ Ich muß bemerken, daß mir öfters Bedenken gekommen sind, ob nicht das Mehr, welches das Turnbullblaupräparat an eisenhaltigen Körnchen ergibt, zum Teil ein scheinbares ist, bedingt durch ein näheres Aneinanderrücken infolge der Schrumpfung der Schnitte im Schwefelammonium.

einstimmung. Dagegen haben *Zaleski* und *F. Wassermann* dieses Reagens, welches von den Chemikern so viel angewandt wird, auch mit Erfolg am makroskopischen Gewebsblock zum histochemischen Eisennachweis benützt. Die Rotfärbung soll allerdings nur eine rasch vorübergehende sein, nach *Zaleski* ist die Farbe bei reichlichem Eisengehalt blutrot. Der letztgenannte Autor hat (beim Morbus maculosus Werlhofii) die Reaktion auch am Gehirn erhalten. Hingegen hat *Hueck* auch an makroskopischen Präparaten von Körperorganen mit Rhodankalium keine brauchbare Reaktion erhalten können (nach einer persönlichen Mitteilung). Obwohl ich mich an die Vorschrift *Zaleskis* hielt (2—3 proz. Rhodankaliumlösung und Nachbehandlung in 1 proz. Salzsäure), habe ich *nie* am Gehirn, weder in frischem, noch im fixierten Zustand, irgendeine Reaktion mit Rhodankalium erhalten können. Auch vorherige Behandlung mit Ätheralkohol oder Aceton hat das Resultat nicht geändert. Ebenso vergeblich blieben aber meine Bemühungen, das Eisen in anderen Organen, wo es längst bekannt ist, wie in Leber oder im Dotter des Hühnereies, mit Rhodankalium nachzuweisen. Das Versagen dieser Reaktion liegt also nicht an dem Ausgangsmaterial, dem Gehirn — tatsächlich hat *Zaleski* ja hier mit Rhodankalium ein positives Resultat erzielt —, sondern vielmehr offenbar an einer Abweichung der von mir geübten Methodik gegenüber *Zaleski* und *Wassermann*. Es war mir bisher nicht möglich, die Quelle des Fehlers hierbei aufzudecken, besonders erwähne ich, daß auch durch verschiedene Modifikationen des Säurezusatzes ein positives Resultat nicht erzielt werden konnte. Die Probe mit anorganischen Eisenverbindungen fiel jedesmal positiv aus (und zwar schon ohne Säurezusatz).

Es ist außerordentlich wichtig, möglichst frisches *unfixiertes* Material zu untersuchen. Dies gilt sowohl für die makroskopische Anwendungsweise der Reaktionen wie für die mikroskopische. Bei Anstellung der Reaktionen am unfixierten makroskopischen Stück wird eine beliebig große Scheibe entweder direkt ohne weiteres mit den Reagenzien übergossen oder es wird vorher das Blut mit physiologischer Kochsalzlösung (ich habe ohne eine Veränderung zu beobachten später auch Münchener Leitungswasser verwandt) abgewaschen. *Durch vorheriges Kochen der Blöcke wird die Intensität der Reaktion deutlich etwas herabgesetzt*; die Kochgefrierschnittmethode habe ich auch deshalb nicht selten angewandt. Wenn das Material längere Zeit vor der Reaktion gelegen hat, so macht sich das bei der Reaktion in einer gewissen Verwaschenheit geltend, in einer weniger scharfen Beschränkung der Färbung auf gewisse Zentren. Bei zunehmender Autolyse wird das Eisen gelöst und diffundiert an die Oberfläche, wie *Hueck* das genau geschildert hat. Zur mikroskopischen Untersuchung des unfixierten Materials wurden Zupfpräparate verwandt. Man muß das Schwefelammonium lange genug einwirken lassen. Ich bekam sehr gute Bilder, wenn ich ganz kleine zu untersuchende Gewebstücke zuerst für $\frac{1}{2}$ Stunde in Schwefelammonium legte und dann auf einem Objektträger mit Glasstäbchen zerpupfte. Die Granula treten dann sehr markant hervor; ihre Lage wird verdeutlicht, wenn man dem Präparat etwas verdünntes Lithioncarmin zufügt.

Den natürlichen Verhältnissen am nächsten kommt die *Formol*-fixierung, wenn sie nur *kurze* Zeit eingewirkt hat. Sowohl am makro-

skopischen Stück als am Gefrierschnitt, der hier am geeignetsten erscheint, sahen wir, wenn vorher 24 Stunden oder auch etwas länger in 10 proz. Formalin fixiert worden war, dieselben Verhältnisse wiederkehren, die am frischen unfixierten Material beobachtet wurden. Läßt man dagegen Gewebsblöcke *längere Zeit in Formol* liegen, so ist es leicht, nachzuweisen, daß — offenbar durch sich bildende Ameisensäure bedingt — etwas von dem *Eisen* *gelöst* wird und an die Oberfläche des Blockes sowie in die Flüssigkeit hinein diffundiert. Man kann z. B. nach Einwirkung eines Monats bereits sehr deutlich diese Diffusion am makroskopischen Stück feststellen. An Gehirnen, die *mehrere Jahre lang in Formol gelegen waren, konnte ich überhaupt keine umschriebene Eisenreaktion mehr im Innern erhalten*, dagegen war Eisen in der Fixierungsflüssigkeit nachweisbar. Mikrotomschnitte von *längere Zeit in Formol* fixierten Gehirnen gaben keine Eisenreaktion mehr im Gegensatz zu gleich dicken Schnitten desselben Materials von in Alkohol fixierten Blöcken. Gefrierschnitte von kurze Zeit in Formol fixierten Blöcken wurden, um die, wie gleich zu beschreiben, nicht gleichgültige Alkoholeinwirkung ganz zu vermeiden, in Glycerin eingeschlossen. Solche Präparate zeigen zwar die naturgetreuesten Bilder, bei längerem Aufheben wird aber auch hier das Eisen, d. i. die durch die Reaktion entstandene Verbindung, gelöst und sammelt sich am Rande des Präparates in Form eines gefärbten Streifens an¹⁾.

Die Fixierung in 96 proz. *Alkohol* verursacht keinerlei Lösung des Eisens, und ich habe an Material die Reaktionen anwenden können, welches jahrelang in dieser Flüssigkeit gelegen hatte, mit dem nämlichen Erfolge wie mit kurze Zeit fixiertem Material. Dagegen traten bei Zusatz von Alkohol Veränderungen anderer Art auf, auf die ich besonders hinweisen muß. An einer *unfixiert* mit konzentriertem Schwefelammonium behandelten makroskopischen Scheibe treten die Markfaserzüge innerhalb der stark reagierenden Zentren in ihrer weißen Eigenfarbe hervor (vgl. z. B. die radiären Markfaserbündel im Putamen, Abb. 1, 3, 13). *Dies Bild ändert sich, wenn das gleiche Präparat in Alkohol* (oder in *Hallsche Flüssigkeit*) *gebracht wird. Dann treten gerade diese Züge durch ihre intensive Reaktion hervor*. Noch deutlicher wird dies, wenn man einen Block längere Zeit im Alkoholäther beläßt und dann die Reaktion anstellt. Derselbe Unterschied tritt hervor, wenn wir einen Gefrierschnitt von einem kurz in Formol fixierten Block in Glycerin eingebettet vergleichen mit einem durch Alkohol- und Alkoholätherbehandlung geführten Celloidinschnitt einer entsprechenden Stelle. Im ersteren Falle geben die Fasern keine Reaktion. Im letzteren Fall treten sowohl die Markfaserbündel des Striatum als die Züge der

¹⁾ Dies kann auch bei Alkoholbehandlung durch Säuregehalt des Kanadabalsams eintreten.

Laminae medullares des Globus pallidus, als auch eine ganz schmale Zone der Fasern in der unmittelbaren Umgebung jener Zentren (der inneren Kapsel und der vorderen Commissur während ihres Verlaufes durch den Globus pallidus) an den den Zentren zugewandten Rändern gefärbt hervor. Dies ist ein Unterschied, durch welchen sich der alkoholfixierte Schnitt vom frischen bzw. formolfixierten sofort unterscheidet (vgl. Abb. 6—8 mit 1—3). Ein weiterer Punkt ist der raschere Eintritt der Reaktion und die intensivere Färbung, von welcher ich nicht den Eindruck habe, daß sie *nur* auf Kosten der schrumpfenden Wirkung des Alkohols (näheres Aneinanderliegen der reagierenden Teile des Gewebes) zu setzen ist. Die Reaktion im Gebiet ganz bestimmter Markfaserzüge nach Alkoholbehandlung ist ein sehr auffälliges Phänomen, für das ich keine Erklärung besitze. Es sei hier nur gesagt, daß m. E. eine Lösung und Diffusion von Eisenverbindungen durch die Alkoholfixierung wohl nicht in Betracht kommen kann. *Nishimura* hat gezeigt, daß in den Alkohol bei der Fixierung eisenhaltiger Organstücke kein Eisen übergeht. Außerdem blieb bei einer solchen Annahme es auch ganz unverständlich, warum die Diffusion z. B. in der inneren Kapsel nicht fortschreitet, sondern sich stets nur auf ein schmales Randgebiet beschränken sollte, ganz gleich, wie lange die Fixierung eingewirkt hat. Die Lösung von Lipoidhüllen und die Befreiung des sog. „Lipoideisens“ mag sicherlich eine Rolle spielen, aber auch dadurch scheint die eigentümliche Verteilung vorderhand noch schwer erklärbar. Übrigens hat schon *H. Quincke* (ebenso *F. Wassermann*) an anderem Material darauf hingewiesen, daß vorhergehende Alkoholbehandlung hinsichtlich des Ausfalls der Eisenreaktion nicht gleichgültig ist.

Es fragt sich nun aber, welche Fixierungsart die zweckmäßigste ist, die in Alkohol oder die in Formol? Ich meine, daß die Frage folgendermaßen zu beantworten ist: Will man ein Bild, das möglichst dem am unfixierten Gewebe entspricht, so ist *kurze* Formolfixierung unbedingt vorzuziehen, und zwar dann unter strengster Vermeidung jeglichen Alkohols (Glycerineinschluß). Diese Methode kommt also nur für Material in Betracht, das erst ganz frisch seziiert worden ist. Will man dagegen Material auch noch für spätere Untersuchungen auf Eisen zugänglich erhalten, so ist 96proz. Alkohol zu gebrauchen. Seine Verwendung verursacht zwar eine Abweichung von dem, was am unfixierten Material zu beobachten ist, aber die Abweichung tritt immer wieder in der gleichen Weise hervor, und wir können so auch von einem Äquivalentbild sprechen. Jedenfalls ist es wichtig zu wissen, daß bei längerem, z. B. jahrelangem Liegen in Formol die Eisenreaktion überhaupt nicht mehr zu erhalten ist, daß also *altes Formolmaterial für Eisenuntersuchungen unbrauchbar ist*. — Die alkoholfixierten Blöcke werden entweder uneingebettet geschnitten oder in Celloidin eingebettet,

wobei das Celloidin vor Einwirkung des Schwefelammoniums besser wieder aufgelöst wird. Paraffineinbettung wird von *Nishimura* verworfen. Ich habe keine Erfahrungen hierüber. Ich bemerke, daß sich celloidineingebettete Blöcke auch noch zur Anstellung der makroskopischen Reaktion verwenden lassen, wobei allerdings das umgebende Celloidin durch die Schwefelammoniumeinwirkung milchig getrübt wird.

Bei Schnitten durch die Stammganglien ist es empfehlenswert, nicht zu kleine Blöcke zu verarbeiten, da sonst die Orientierung sehr erschwert wird. Für gewöhnlich wurden Frontalschnitte durch die nach *Meynert* seziierten Stammgangliens mit der Inselrinde vorgenommen. Unter der schrumpfenden Wirkung des 96 proz. Alkohols werfen sich die Oberflächen der Scheiben; um dies zu vermeiden, empfiehlt es sich, die Blöcke, nachdem sie auf beiden Schnittflächen mit einem Stück Filtrierpapier bedeckt sind, durch Auflegen einer dünnen Glasplatte während der ersten 24 Stunden zu beschweren.

Als allgemeine Richtlinien möchte ich folgende Hauptpunkte aufstellen: 1. Benützung nicht nur mikroskopischer Schnitte, sondern makroskopischer Scheiben zur Anstellung der Reaktionen, 2. Beobachtung am frischen unfixierten Material, 3. Anwendung möglichst vielfacher Fixierungs- und vielfacher Reaktionsmethoden, 4. eventuell Mitführung von Organstücken, welche erfahrungsgemäß keine Reaktion geben (Rückenmark), zur Kontrolle. *Für die makroskopische Untersuchung ist die Schwefelammonium-, für die mikroskopische Untersuchung die Turnbullblaureaktion die Methode der Wahl.* Bei sofortiger Untersuchung hat Formolfixierung Vorzüge, für Material, das man länger konservieren will, ist *Alkoholfixierung erforderlich.*

Natürlich wurden bei Anstellung der Reaktionen Stahlinstrumente vermieden. Obwohl schon wiederholt festgestellt worden ist, daß durch das Schneiden mit Stahlmessern eine Verschleppung von Eisenpartikeln nicht ernstlich in Betracht kommt, wurde auch unter Vermeidung aller eisenhaltigen Instrumente mit einem Hornlöffel Substanz einmal aus Globus pallidus und dann aus Rückenmark und Rinde entnommen. Die Reaktion fiel in derselben Weise aus wie immer. Auch ließ sich die Möglichkeit ausschließen, daß die Lage eines Zentrums an der Peripherie oder im Zentrum eines Stückes auf den Ausfall der Reaktionen einen Einfluß haben könnte. Es wurden Schnitte in den verschiedensten Richtungen angelegt, welche die in Betracht kommenden Zentren in der verschiedensten Lage und in der verschiedensten Umgebung zeigten. Immer blieb das Resultat dasselbe, die Reaktion erwies sich als ein ausgezeichnetes Hilfsmittel, um gewisse Zentren in einer ungewöhnlichen Schnittrichtung ebenso wie auch irgendwelche kleinste Teile eines solchen Zentrums ohne weiteres sofort zu diagnostizieren. Wie schon erwähnt, wurden bei allen Versuchen Rückenmarkstücke zur Kontrolle mitgeführt. Ein interessantes Ergebnis brachten Versuche mit An-

stellung der Reaktion nach künstlichem Zusatz von Eisensalzen. Hierbei wurde das von *Landau* vorgeschlagene Verfahren befolgt. Gewebsblöcke, an denen vorher der natürliche Eisengehalt durch Säuren entfernt worden war, wurden mit einer verdünnten Lösung von Eisenchlorid durchtränkt und dann die Eisenreaktion angestellt. Das Bild, das dann entsteht, ist ein absolut anderes als das, welches bei der Reaktion des natürlich vorhandenen Eisens eintritt. Es zeigt sich nämlich, daß dann die gesamte graue Substanz des Zentralorgans eine Eisenreaktion gibt, während eine solche in der weißen viel geringer ist. Das Grau des Rückenmarks gibt dabei dieselbe lebhaftere Färbung wie das Grau der Kleinhirn- oder der Großhirnrinde. Und das Grau der Stammganglien ist davon nicht unterschieden. Besonders interessant sind die Verhältnisse im Linsenkern. Das Putamen ist hier, gerade umgekehrt wie bei der Reaktion des natürlichen Eisens, viel lebhafter gefärbt als der Globus pallidus. Dies kommt daher, daß der Globus pallidus sehr markfaserreich ist, sich also in seiner Struktur derjenigen der weißen Substanz nähert, während das zellreiche Putamen der grauen Substanz der Rinde usw. entspricht. Auf die Verwertung dieses Versuches werden wir später zurückkommen. Den Nachweis, daß die benützten Fixierungsflüssigkeiten und Gefäße jederzeit frei von geringsten Spuren von Eisen waren, auf den einige Autoren (*Sumita*) Wert legen, kann ich allerdings nicht führen. Man weiß, daß es außerordentlich schwer ist, solche Flüssigkeiten zu erhalten. Ich glaube aber, diesbezüglichen Einwänden damit begegnen zu können, daß durch die Untersuchung am ganz frischen Material, das mit keinerlei Fixierungsflüssigkeiten in Berührung gekommen war, die Ergebnisse am fixierten Material (nach den obigen Angaben) bestätigt werden konnten. Im übrigen verweise ich auf die betr. Ausführungen *Huecks* 1912, S. 84 und 193.

Guizzetti hat (umgekehrt wie ich) am makroskopischen Objekt in erster Linie die Berlinerblaureaktion und nur zur Kontrolle auch die Schwefelammoniummethode angewandt. Er legt Scheiben aus frischen Gehirnen zuerst in eine 2proz. Lösung von Ferrocyankalium, welche nach 1—1½ Stunden ausgegossen und durch eine 2proz. Salzsäurelösung in destilliertem Wasser ersetzt wird. Diese Flüssigkeit wurde sofort einmal gewechselt, um das Ferrocyankalium ganz zu entfernen. Die Beobachtungen wurden dann im Salzsäurebad angestellt, in welchem die Schnitte 24 Stunden lang und länger verblieben. Schwefelammonium wurde nur zur Kontrolle in 30proz. Lösung angewandt. *Guizzetti* hat hierdurch zwar einen Vorteil vor mir voraus: Wegen des langsameren Eintritts der Reaktion bei der *Perlschen* Methode ist es möglich, die Unterschiede, welche in dem verschiedenen Beginn der Reaktion so schön zum Ausdruck kommen, noch genauer zu verfolgen, als dies bei der rascher wirkenden Schwefelammoniummethode möglich ist. Andererseits muß ich aber auf die oben betonten Nachteile der Berlinerblaumethode aufmerksam machen. — *Guizzetti's* Untersuchungen sind in erster Linie auch an unfixierten Schnitten angestellt; nebenbei hat er zur Fixation 10proz. Formalin verwandt. In den ersten Wochen der Fixierung fand er noch annähernd dieselben Verhältnisse wie beim frischen Material; bei längerem Aufenthalt im Formol

aber trat immer mehr eine Verwischung der Grenzen und eine stärkere Mitfärbung der weißen Substanz hervor. Die erwähnten Lösungserscheinungen des Eisens durch Formol machten sich also auch bei ihm offenbar bemerkbar.

C. Befunde am erwachsenen Menschen.

Im ganzen wurden 116 Gehirne (mit besonderer Berücksichtigung der Stammganglien) von Menschen beiderlei Geschlechts im Alter von 16—72 Jahren untersucht. Von diesen ist bei 30 über psychische oder neurologische Störungen nichts bekannt [das Material verdanke ich größtenteils dem Münchener pathologischen Universitätsinstitut¹⁾]. Unter den Diagnosen waren akute und chronische Infektionskrankheiten (Tuberkulose) sowie Tumoren besonders zahlreich vertreten. Ein Fall war bei einer Myomoperation ad exitum gekommen, bei einem handelte es sich um einen Selbstmörder, einer betraf einen Hingerichteten. Die Zeit zwischen Tod und Sektion schwankte in weiten Grenzen. Von dem Hingerichteten ist das Material sofort nach der Exekution eingelegt worden. Bei mehreren Fällen der psychiatrischen Klinik wurde 1 Stunde nach dem Tode seziiert. Die große Mehrzahl der 86 Fälle, welche nervöse Symptome aufgewiesen hatten, unterschied sich bezüglich der Eisenverhältnisse nicht von den Geistesgesunden. Natürlich kann ich auch den Fall des Hingerichteten nicht als einwandfreien „Normalfall“ bezeichnen. Das Auffällige war aber, daß die Befunde bei einem verschiedenartigen, größeren Material innerhalb einer erheblichen mittleren Breite kaum Abweichungen zeigten. Ich habe davon abgesehen, das Material in Gruppen etwa nach der Intensität der Gesamtreaktion einzuteilen — auch schon deswegen, weil die Technik nicht während des Verlaufs der Untersuchung völlig die nämliche geblieben ist. Doch bin ich überzeugt, daß mit Methoden, die eine exakte Messung zulassen würden, eine solche Einteilung möglich sein müßte. Ein *durchgehender* Einfluß des höheren Alters auf die Intensität der Reaktion konnte bisher *nicht* festgestellt werden. Auch ein Einfluß der Todesart ergab sich nicht. Die auffälligen Besonderheiten, welche einige Gruppen von Erkrankungen uns zeigten, werden in einem besonderen Kapitel besprochen. 40 von der Gesamtzahl der Fälle konnten makroskopisch und mikroskopisch untersucht werden. Von 63 Fällen wurden nur Mikrotomschnitte untersucht, bei 13 Fällen ist die Reaktion nur am makroskopischen Präparat durchgeführt worden.

¹⁾ Bei der Fertigstellung dieser Arbeit bin ich, wie immer, in der freigebigsten Weise von meinem verehrten Chef, Herrn Professor *Spielmeyer*, unterstützt worden. Außer ihm schulde ich besonderen Dank für ihre wertvolle Unterstützung durch Rat und Tat den Herren Professoren *H. Dürck*, *W. Hueck*, *S. Oberndorfer*, *A. Schmincke*, *F. Wassermann*, sowie Herrn Dr. *Fahrig* und Herrn Priv.-Doz. Dr. *Groll*. In Fragen der Vitalfärbung wurde ich besonders von meinem Freund Professor *v. Möllendorff* beraten.

I. Makroskopische Untersuchung (Untersuchung an groben Gehirnscheiben).

Die lokalen Intensitätsunterschiede der Reaktion, auf welche es uns hier ankommt, konnten am fixierten und am unfixierten Material in gleicher Weise festgestellt werden. In der Mehrzahl der Fälle ist konzentriertes Schwefelammonium zur Reaktion verwandt worden. Nach dem Intensitätsgrad der Reaktion kann man die grauen Massen des Zentralorgans — die weiße Substanz gibt höchstens eine ganz leichte Anfärbung — in verschiedene Gruppen einteilen. Wir gehen von der Gruppe aus, welche die intensivste Reaktion gibt.

a) Die Zentren der ersten Gruppe.

Wenige Sekunden nach dem Einlegen frischer Scheiben in Schwefelammonium beobachtet man eine Graugrünfärbung im Gebiet des *Globus pallidus* und der *Substantia nigra*. Nach einigen Minuten sind diese beiden Hirnzentren schon ziemlich dunkel gefärbt und heben sich dadurch scharf von den Zentren ihrer Umgebung ab, von denen ein Teil (Zentren der 2. Gruppe) aber auch sehr bald mit einer Graufärbung zu reagieren anfängt. Der Beginn der Reaktion bei der Berlinerblaumethode geschieht stets etwas später; durchschnittlich beobachtet man die erste Blauverfärbung 2—3 Minuten nach der Überführung in die 1 proz. Salzsäure. Auch hier sind es wieder *Globus pallidus* und *Substantia nigra*, die zuerst gefärbt hervortreten. Durchschnittlich nach 5 Minuten folgt dann die Färbung allmählich auch hier in den Gebieten der 2. Gruppe (beim Nucleus ruber meist schon etwas früher). Die beiden erstgenannten Zentren zeigten die früheste Reaktion bei sämtlichen Fällen mit offenbar gesetzmäßiger Regelmäßigkeit; eine Ausnahme ist bisher nie konstatiert worden. Sie zeichnen sich auch fernerhin, bei längerer Einwirkung der Reagenzien, durch eine kräftigere Nuance ihrer Färbung aus. Die genannten Zentren treten dabei in ihrer ganzen Ausdehnung sehr markant hervor, was auch beim Vergleich von Frontal- mit Horizontal- und Sagittalschnitten hervorgeht. Wenn auch vielfach die Reaktion nicht in allen ihren Abschnitten ganz gleich ist, so sind die Unterschiede doch nur sehr gering. Die beiden Zentren zeichnen sich sowohl durch die Schnelligkeit des Eintritts der Reaktion als auch durch die Intensität ihrer Färbung und dann durch die Konstanz derselben vor allen anderen Gebieten des Zentralorgans derart klar aus, daß ihre Zusammenfassung in eine Gruppe sich ohne weiteres aufdrängt.

Wenn wir *Globus pallidus* und *Substantia nigra* vor Anstellung der Reaktion am ungefärbten Präparat, das wir in Alkohol fixiert haben, beobachten, so fällt uns an ihnen ebenfalls eine gemeinsame Eigentümlichkeit auf, auf welche m. W. von anderer Seite noch nicht aufmerksam gemacht worden ist. Es ist dies eine Färbung, welche als hellorange oder *leicht rostbraun* gekennzeichnet werden kann. Von der Subst. *nigra*

ist es die melaninfreie Zona reticulata, welche diese Eigentümlichkeit aufweist (Abb. 6a, 7a, 9, 10, 11a). Die übrige graue Substanz hat in ihrer Hauptmasse, so besonders wenn wir die Rinde betrachten, hingegen einen mehr grauen Ton, der freilich in individuell sehr verschiedener Weise mit einem braunen Ton gemischt sein kann. An einigen subcorticalen Zentren, auf deren Eisenreaktion wir zurückkommen, finden wir denselben rostbraunen Farbton in verschiedener Deutlichkeit wiederkehren. Am unfixierten frischen Gewebe ist dieser Farbton vielfach auch bereits am Globus pallidus, in der Zona reticulata der Subst. nigra und am Nucl. ruber zu erkennen, doch wird er stets viel deutlicher nach Alkoholfixierung¹⁾. Am frischen Material habe ich die Färbung auch oft ganz vermißt, nach längerer Formolfixierung ist fast immer nichts mehr davon zu erkennen. In einigen Fällen fand sich der rostfarbene Ton auch nach Alkoholfixierung nicht deutlich, die Eisenreaktion war aber von gewöhnlicher Verteilung und Gesamtintensität. Wie wir sehen werden, sprechen auch andere Gründe dafür, daß der rostfarbene Ton und der physiologische Eisengehalt, wie er aus der Eisenreaktion hervorgeht, in keinem direkten Verhältnis zueinander stehen, wie dies anfangs scheinen möchte (vgl. S. 302).

Wir wollen zuerst den *Globus pallidus*, dieses ebenso eigenartige, wie bisher in der Literatur wenig berücksichtigte Hirnzentrum, auf einer Frontalschnittserie, bestehend aus groben Scheiben, von vorne nach hinten verfolgen. (Die Abbildungen unserer Tafeln stammen nicht von einem, sondern von verschiedenen Fällen!) Hierbei soll uns die Naturfarbe und der Ausfall der Eisenreaktion als Anhaltspunkt dienen, dessen Zuverlässigkeit durch die mikroskopische Untersuchung nachgeprüft wurde.

Daß der Linsenkern aus zwei, auf das schärfste voneinander zu trennenden Teilen besteht, von welchen der eine, das Putamen, mit dem Nucl. caudatus enge zusammengehört („Striatum“), während der andere, der Globus pallidus („Pallidum“), eine ganz andere einfachere Formation darstellt, ist eine Erkenntnis, die sich erst in den letzten Jahren — besonders, seitdem sich C. und O. Vogt energisch dafür eingesetzt haben — mehr oder weniger durchgesetzt hat. Das „Striatum“ steht, wie schon Wernicke und Obersteiner erkannt hatten, in seinem Bau der Hirnrinde sehr nahe. Entwicklungsgeschichtlich ist es wie diese ein Produkt der Keimschicht des Endhirnbläschens (spez. der als Ganglienhügel bezeichneten basalen Wandverdickung). Ich habe darzulegen versucht, daß der Globus pallidus eine kraniale Fortsetzung des Graus der Subst. nigra darstellt. Die Subst. nigra fasse ich als basalen Nervenzellkern des Mittelhirns, den Globus pallidus als ebensolchen des Zwischenhirns auf, zu welchem letzterem ich mit Strasser das Pallidum im Gegensatz zur herrschenden Ansicht rechne. Die exzentrische Lage des Globus pallidus suche ich zu erklären mit der während der Entwicklung erfolgten Drehung der Grenzfläche zwischen End- und Zwischenhirn (Schwalbe, K. Goldstein, Hochstetter) und mit der Entwicklung der Fasermassen des Hemisphärenstiels.

¹⁾ Der Alkohol darf nicht (z. B. durch Holzblöcke) verunreinigt sein.

Der *Globus pallidus* erscheint in seinem oralsten Ende als ein ganz schmales, von Fasern zerklüftetes Feld, am ventralen medialen Rand des vorderen Schenkels der inneren Kapsel. Die übrige Begrenzung des Feldes geschieht durch das Putamen. In dieser Lage sehen wir den *Globus pallidus* auf Abb. 14a auf der linken Seite (die Abb. stammt allerdings vom Affen, doch ist beim Menschen das Bild dasselbe). Weiter nach caudal gehend sehen wir dieses Feld sich vergrößern und allmählich die Form eines nicht ganz regelmäßigen Dreieckes annehmen. Eine Seite des Dreieckes ist gegen die innere Kapsel gerichtet, zwei Seiten zunächst gegen das Putamen, das anfänglich den *Globus pallidus* von lateral und von ventral begrenzt. Weiter caudal finden wir die vordere Commissur an der Basis unseres Kerns. Auf Schnitten, welche das vordere Commissurenbündel in größerer Ausdehnung längs getroffen zeigen, erkennt man, daß ein kleiner Teil des *Globus pallidus*, wie das *Obersteiner* angibt, noch ventral von der Fasermasse zu liegen kommt. Die vordere Commissur durchbricht also den *Globus pallidus* und teilt ihn in einen größeren dorsalen, wie wir sagen wollen, supracommissuralen und einen viel kleineren ventralen, infracommissuralen Teil. Auf Abb. 6a und 6b erkennen wir, daß beide Teile in gleicher Weise sowohl durch den rostfarbenen Ton als die intensive Eisenreaktion ausgezeichnet sind (vgl. auch Abb. 1 und 2). Der kleine infracommissurale Anteil, welcher in seiner Ausdehnung übrigens allerhand Variationen unterworfen zu sein scheint, wird ferner durchbrochen von einem feinen Faserbündelchen, das uns Abb. 6 darstellt. Dieses Bündel zweigt von der Commissura anterior nach ventral ab und splittert sich in der Umgebung der Subst. perforata anterior, dem primären Riechzentrum, auf. Es ist dies die beim Menschen stark reduzierte Pars olfactoria commissurae anterioris. Das Bündel ist nur auf wenigen Schnitten zu erkennen. Weiter caudal rückt das jetzt mehr quer getroffene Bündel der Commissura anterior immer mehr nach außen. Der *Globus pallidus* nimmt an Ausdehnung besonders im horizontalen Durchmesser zu. Man erkennt jetzt an ihm deutlich zwei Glieder, welche durch eine Lamina medullaris interna voneinander getrennt werden. Das innere Glied hat mehr oder weniger sphärische, meist ovale Form, das äußere sitzt ihm schalenartig auf. An der Basis des *Globus pallidus* zieht sich eine langgestreckte schmale Kernmasse dahin, der Nucleus substantiae innominatae (seu ansae peduncularis). Der letztgenannte Kern gibt aber nicht die Eisenreaktion des Pallidum. In der Gegend seiner größten Ausdehnung — auf einem Frontalschnitt in der Gegend des vorderen Poles des Thalamus und des Infundibulum — erkennt man meist mehr oder weniger eine Dreigliederung des *Globus pallidus*. Das innerste Glied zeichnet sich wieder durch seine mehr oder weniger abgerundete Form aus, meist ist es wieder ausgesprochen eiförmig, beide äußeren

Glieder liegen ihm schalenförmig an. Das innerste Glied, das noch ziemlich nahe an die Mittellinie herankommt, wird an seinem medialen Ende von der hier nach dorsal umbiegenden Ansa lenticularis umfaßt. Medial von der Schlinge erkennt man den Querschnitt der Columna fornicis und gegen das Ependym zu das Höhlengrau des 3. Ventrikels, mit seinen verschiedenen Nervenzellkernen. Abb. 7a und b stammen von einer Stelle schon ein wenig weiter caudal. Das mediale Glied des Globus pallidus zeigt hier schon den Beginn der Zersplitterung. Gehen wir noch etwas weiter nach hinten, so sehen wir, wie das charakteristische rundliche Innenglied des Pallidum allmählich in eigentümlicher Weise verschwindet. *Seine Massen werden durch die in verschiedener Richtung hindurchdringenden markhaltigen Faserzüge gewissermaßen zersplittert.* Zu den hieran beteiligten Faserbündeln gehören die Ansa lenticularis, das *Forelsche* Haubenbündel H 2 und ganz besonders die kranialen Anteile der Fußfasern, die sich hier nach vorne und oben strebend in die innere Kapsel fortsetzen. Wir haben hier eine wichtige Stelle, auf welche wir bei der Besprechung des oralen Endes der Subst. nigra zurückkommen werden. Betrachten wir nun einen Frontalschnitt durch die mittleren Teile der Corpora mammillaria (s. Abb. 3), so sehen wir, wie die Fußfasern an Stärke zugenommen haben und vom Globus pallidus nur mehr 2 nach außen abgerückte Glieder erkennbar sind, welche den beiden *äußeren* Gliedern der mehr oral gelegenen Schnitte gleichzusetzen sind. Das annähernd sphärische innerste Glied ist hier völlig verschwunden. Wir erkennen 2 Glieder, von denen das innere nicht sphärisch begrenzt ist, sondern mit einer schräg abgestutzten Fläche an die Übergangsstelle der Fußfasern in die innere Kapsel grenzt. Weiter caudal wird der Globus pallidus immer mehr nach außen abgedrängt und nimmt dabei bei jedem Schnitt an Umfang ab. Die Zusammensetzung aus 2 Gliedern verwischt sich; auf Schnitten, welche den roten Kern in voller Ausbildung zeigen, sind meist die letzten Reste des Globus pallidus verschwunden. Hingegen reicht das Putamen, welches dem Globus pallidus stets lateral angelagert war, noch etwas weiter nach hinten, wobei es von mehreren groben fächerartig angeordneten Bündeln von markhaltigen Fasern zersplittert wird. In allen seinen Abschnitten ist der Globus pallidus sehr reich an markhaltigen Nervenfaserbündeln, deren Bündel ihn in verschiedenen Richtungen durchziehen. Diesem Umstande entspricht, daß der Globus pallidus schon bei Betrachtung mit bloßem Auge heller erscheint — vor allem im Vergleich mit dem benachbarten viel zellreicheren Putamen —, hierauf ist auch sein Name zurückzuführen.

Der Name der *Substantia nigra Soemmeringi* stammt bekanntlich von den beim erwachsenen Menschen in diesem Gebiet des Mittelhirns zwischen Fuß und sog. Haube vorkommenden melaninhaltigen Nervenzellen, welche bewirken, daß

hier ähnlich wie an einigen anderen Stellen des Hirnstammes (*Locus coeruleus*, *Ala cinerea*) eine schon mit bloßem Auge erkennbare Schwarzfärbung zutage tritt. Es sei aber gleich betont, daß die durch ihr melanotisches Pigment ausgezeichneten Nervenzellen nicht das Gebiet in ihrer ganzen Ausdehnung bevölkern, welches hier in Betracht kommt, und welches beim Menschen eine sehr erhebliche Ausdehnung erfährt. *Sano* (Lit.) hat unter Leitung *Ziehens* sehr eingehende Studien an Markscheidenpräparaten über die Subst. nigra angestellt; er unterscheidet sowohl beim Menschen als bei allen von ihm untersuchten Säugern eine dorsal gelegene *Zona compacta* und eine ventral und lateral gelegene *Zona reticulata substantiae nigrae*. Die *Zona compacta* ist es, welche fast ausschließlich die charakteristischen, in verschiedenen Gruppen ziemlich eng beieinander liegenden Nervenzellen enthält, deren Melaningehalt übrigens fast nur beim Menschen auftritt und auch hier erst vom 3. Lebensjahre an (*Forel*, *J. Bauer* u. a.). Die *Zona reticulata* enthält viel spärlichere, mehr zerstreut liegende, und auch beim erwachsenen Menschen zumeist melaninfreie Nervenzellen. Die graue Substanz wird hier von zahlreichen größeren und kleineren Faserbündeln durchzogen, wodurch sie eben jenes netzartige Aussehen erhält, welches *Sano* hervorhebt. Zu ihr gehört auch eine Schicht von auf dem Frontalschnitt schief oder quer getroffenen feinen Fasern, an der Grenze gegen den Fuß, welche *Meynert* schon früher als *Stratum intermedium* bezeichnet hat. Besonders in oralen Frontalebene wird die *Zona reticulata* auch von Fußfasern, in deren Gebiet sie tief, „wie die Zinken eines Kammes“ eingreift, durchsetzt („Kammsystem des Fußes“ von *Edinger*). Einige kleine, von markhaltigen Fußfasern zersplitterte Inseln grauer Substanz werden als *Zona reticulata pedis medialis et lateralis* (*Ziehen*) und als A-Felder (*Sano*) unterschieden, von denen aber wenigstens die letzteren mit der Subst. nigra in engem Zusammenhang stehen. — Über die Faserverbindungen der Subst. nigra sind wir trotz zahlreicher Arbeiten noch nicht genügend unterrichtet. Ein sehr wichtiger Punkt ist bereits *Meynert* und *Wernicke* aufgefallen, nämlich der, daß medullärwärts, parallel mit der Abnahme der Subst. nigra, die Masse der Hirnschenkelfußfasern zunimmt. *Wernicke* schließt hieraus, wie schon vorher *Meynert* und nach ihm u. a. *Mingazzini*, daß ein Teil der Nervenzellen der Subst. nigra als Ursprungsganglien von Fasern des Hirnschenkelfußes anzusehen sei. Auf mehr oder weniger strittige andere Verbindungen der Subst. nigra sei hier nur kurz verwiesen. Es sei erwähnt, daß Verbindungen mit dem Linsenkern, d. h. wohl besonders dem Globus pallidus, auf dem Wege durch die Linsenkernschlinge von fast allen Autoren angenommen werden. (*Edingers* „Radiatio strio-peduncularis“). Im übrigen erhält die Subst. nigra Fasern aus der Großhirnrinde, dem Thalamus und wahrscheinlich auch aus dem Vierhügelgebiet, sowie der Regio hypothalamica (*Corpus Luysi*). Endlich sind auch Beziehungen zur Schleife aus einer Reihe von Beobachtungen wahrscheinlich.

Bedeutungsvoll erscheint, daß man Übergänge des Graus der Subst. nigra in verschiedene Teile des Brückengraus feststellen konnte. Die Subst. nigra erscheint dadurch als kraniale Fortsetzung der basalen Kernmassen des Metencephalons. Kranialwärts ist ein Übergang in die grauen Massen des Globus pallidus festgestellt worden (*Sano*, *Mirto*). Auf die Bedeutung dieses letzteren Befundes werden wir zurückkommen.

Gehen wir hier in der Betrachtung von caudal nach kranial. Abb. 11a zeigt uns die Subst. nigra gegen das caudale Ende zu. Der Schnitt ist senkrecht geführt zur Achse des Rückenmarks und der Medulla oblongata (*Meynertsche* Achse nach *Forel*) kurz vor der Brücke (während die übrigen Bilder außer Abb. 4 Frontalschnitte darstellen). Wir erkennen hier an dem in 96proz. Alkohol fixierten, sonst aber nicht

irgendwie vorbehandelten Block, daß zwischen den weißgebliebenen Fußfasern und der weißen Substanz dicht unter dem roten Kern sich eine breite Zone ausdehnt, welche durch ihren rostbraunen Ton (in dem vorliegenden Fall allerdings intensiver als für gewöhnlich) auffällt. Beachtenswert ist, wie schmal das Gebiet des Fußes erscheint, welches diese Färbung nicht besitzt. Die Zone, welche dem Namen der schwarzen Substanz gerecht wird, entspricht aber nur einem schmalen, unregelmäßig geformten und öfters unterbrochenen Bande, welches in den dorsalen Anteilen der rostbraungefärbten Substanz liegt. Das dorsale Gebiet entspricht der *Zona compacta*, der breite, darunter liegende rostbraungefärbte Teil der *Zona reticulata*, welche hier das Stratum intermedium *Meynerts* enthält. Stellen wir nun die Berlinerblaureaktion an (Abb. 11b), so wird das ganze Gebiet intensiv blau gefärbt, doch erscheint die Reaktion zuerst in den ventralen, der *Zona reticulata* entsprechenden Teilen, wo sie auch häufig intensiver ausfällt als in der dorsalen *Zona compacta*, in welcher das Band der melaninhaltigen Zellen noch deutlich erkennbar bleibt. Bei Anstellung der Schwefelammoniumreaktion (Abb. 5) wird das Schwarz des Melanins überdeckt von dem Schwarz des sich bildenden Schwefeleisens und das ganze Gebiet erscheint dann mehr oder weniger gleichmäßig dunkel. Wollen wir von dieser Stelle aus die Subst. nigra nach vorne weiter verfolgen. Wir sehen wieder, daß das die Reaktion gebende Gebiet einer breiten Schicht entspricht, welche ventral tief in das Gebiet des Fußes eingreift. Schon in der Gegend des hinteren Endes des Corpus Luysi ist bemerkbar, wie die Subst. nigra kleiner wird. Noch deutlicher ist dies auf Schnitten, welche den subthalamischen Körper in seiner linsenförmigen Gestalt in größter Ausdehnung zeigen (Abb. 10). Die Subst. nigra ist hier nach medial zusammengedrückt und zeigt außerdem eine starke Auflockerung der grauen Massen durch eingreifende Fußfasern. Es ist besonders die *Zona compacta*, welche reduziert worden ist. In der Gegend durch den oralen Abschnitt des Corpus Luysi (Abb. 9) findet man ventral von diesem bereits erheblich kleiner gewordenen Gebilde eine vielfach von Fasern zerklüftete Ansammlung von grauer Substanz, die nur noch ganz medial einen geschlossenen Charakter besitzt. *Sano* bezeichnet auf einem entsprechenden Schnitt (Abb. 7, Tafel 12) nur mehr den letzteren Teil mit Subst. nigra und setzt auch hier ein Fragezeichen dazu. Die abgesprengten schmalen Inseln, die lateralwärts in den Fußfasern eingestreut erscheinen, entsprechen seinen A-Feldern, bzw. der *Zona reticulata pedis Ziehens*. Es ist nun auffällig, daß diese Gebiete die gleiche rostfarbene Tönung zeigen wie die mehr geschlossenen caudaleren Anteile der *Zona reticulata* der Subst. nigra. Und ferner ist zu betonen, daß sie die nämliche intensive Eisenreaktion zeigen wie jene. Der Zusammenhang dieser zersplitterten grauen Massen mit den mehr zusammen-

hängenden Teilen der Zona reticulata der Subst. nigra wird durch Benutzung verschiedener Schnittrichtungen bewiesen. Die gleiche Intensität der Eisenreaktion (ebenso wie der rostfarbene Ton) machen dies nur besonders augenfällig. Diese oralsten Teile der Subst. nigra finden sich noch in Frontalebene kurz oral vom vorderen Ende des Corpus mamillare (Abb. 8), eine Tatsache, die sehr bemerkenswert ist, da man sich wohl für gewöhnlich nicht vorstellt, daß ein Zentrum des Mittelhirns so weit nach vorne reicht. Die graue Substanz der Subst. nigra zersplitternden Fußfasern selber bleiben am frischen wie am kurz formolfixierten Objekt ungefärbt, während nach Alkoholfixation die erwähnte Mitfärbung der Fasern eintritt. Betont sei, daß sowohl der rostfarbene Ton wie auch die Eisenreaktion — nur in geringerer Intensität — auch im Corpus Luysi auftritt, wodurch beide oral eng aneinander liegende Gebiete bei der Betrachtung mit bloßem Auge als ein Griseum erscheinen könnten. Gehen wir noch weiter nach oral, so verschwindet der Luysische Körper ganz, die Inseln aber, welche durch die genannten Eigentümlichkeiten hervortreten, finden sich immer noch zwischen den Fußfasern eingestreut, sie rücken immer mehr nach lateral und sind dann nicht mehr zu unterscheiden von den „Sprengstücken“ des innersten Gliedes des Globus pallidus, welche sich ja sowohl hinsichtlich Naturfarbe, als hinsichtlich Eisenreaktion ebenso verhalten wie diese der Subst. nigra (im weiteren Sinne) zuzurechnenden Splitter grauer Substanz. Dieser Zusammenhang ist allerdings in verschiedenen Fällen verschieden deutlich. Sano hat bei Lemur bemerkt, daß die A-Felder in den Globus pallidus „übergehen“. Auf den Befund Mirtos, dem offenbar ähnliche Bilder vorgelegen haben, werden wir bei Betrachtung des mikroskopischen Bildes zurückkommen. Es ist auffällig, daß Sano diesen eigenartigen Befund nur ganz nebenbei bemerkt und in seiner Zusammenfassung überhaupt nicht mehr davon spricht. Auch selbst wenn man annimmt, daß die Subst. reticulata pedis und die A-Felder nicht mehr direkt zur Subst. nigra gehören — obwohl besonders die letzteren, wie man sich auch an Hand der Bilder Sanos überzeugen kann, vielfach schwer von der Zona reticulata derselben getrennt werden können —, so bleibt es doch immerhin eine *höchst merkwürdige Tatsache, daß graue Teile, welche der Basis des Mittelhirns angehören, mit dem Globus pallidus in Zusammenhang stehen*. Diese Tatsache wird überhaupt nur verständlich m. E., wenn man mit Strasser und mir annimmt, daß der Globus pallidus den basalen Abschnitten des Zwischenhirns entspricht. Rechnet man diesen, wie das die große Mehrzahl der Autoren tut, dem Endhirn (als Abkömmling des „Ganglienhügels“) zu, so bleibt diese Tatsache absolut unverständlich.

In vielen Fällen ist die Intensität der Reaktion im Gebiet der Subst. nigra im weiteren Sinne genau ebenso intensiv wie im Globus pallidus.

Öfters ist sie aber in der Subst. nigra erheblich stärker als im Globus pallidus, während das umgekehrte Verhältnis bei Erwachsenen nur sehr selten vorkommt. Meistens kann man feststellen, daß in beiden Zentren die Reaktion in den oralen und mittleren Abschnitten etwas stärker ist als in den caudalen.

b) Die Zentren der 2. Gruppe.

Ganz kurze Zeit später als im Globus pallidus und der Subst. nigra beginnt beim erwachsenen Menschen an mehreren anderen grauen Massen eine Reaktion deutlich zu werden, welche dann allmählich an Intensität zunimmt, ohne jedoch auch bei stundenlangem Einwirken des Schwefelammoniums für gewöhnlich den Grad der Intensität der erstgenannten Zentren ganz zu erreichen. Die Zentren, bei denen dies mit einer sehr großen Häufigkeit der Fall ist, sind Nucl. ruber, Nucl. dentatus cerebelli, Corpus subthalamicum Luysi und das „Striatum“ (Putamen + Nucl. caudatus). Ich vereinige diese Zentren in der 2. Gruppe. Die Zentren der 2. Gruppe stehen denen der ersten Gruppe nicht nur an Intensität, sondern auch an Regelmäßigkeit ihrer Reaktion nach. Während die beiden Zentren der ersten Gruppe mit absoluter Konstanz die stärkste Reaktion zeigten, kommen bei der 2. Gruppe in einzelnen Fällen — wenn dies auch Ausnahmen sind — Abweichungen vor. So fiel einige Male die Reaktion erheblich schwächer aus, so daß dann der Unterschied gegenüber Zentren der folgenden dritten Gruppe nicht mehr deutlich ist. Ein weiterer Unterschied gegenüber der 1. Gruppe ist der, daß die Reaktion hier öfters eine nicht so gleichmäßig ausgebreitete ist. Dies habe ich besonders am Striatum und Corpus Luysi¹⁾ beobachtet, bei welchen dann unregelmäßig begrenzte Stellen intensiver, andere schwächer gefärbt erscheinen. Im übrigen sind die in der 2. Gruppe vereinigten Zentren durchaus nicht gleichwertig hinsichtlich ihrer Reaktion, was aus dem Folgenden hervorgeht.

Der Nucl. ruber trat mit einer einzigen Ausnahme²⁾ bei allen makroskopisch untersuchten Gehirnen in deutlicher Weise durch seine grauschwarze bzw. blaue Färbung hervor, auch bezüglich der Intensität sowie der Gleichmäßigkeit der Reaktion nähert sich dieses Zentrum dem Globus pallidus und der Subst. nigra. Die durchtretenden Bündel des Tractus retroflexus (habenulo-interpeduncularis von Meynert) blieben am frischen Präparat ungefärbt. Das kleinere dorsomediale

¹⁾ Man kann, wie das auch auf der Tabelle S. 334 durchgeführt ist, die Zentren der 2. Gruppe in zwei Unterabteilungen einteilen, von denen die erste der 1. Gruppe nahesteht, während die 2. ihr weiter entfernt ist.

²⁾ Der Fall betrifft eine 42 Jahre alte Frau, die an Lebercirrhose gelitten hatte und deren Hirnzentren sonst die gewöhnliche Reaktion gaben. Der Nucl. ruber reagierte auch hier, aber nicht stärker als die Vierhügelgegend.

Stück des Kerns zeigt dabei dieselbe Reaktion wie das größere ventro-laterale.

Beim *Nucl. dentatus cerebelli* beobachtet man beim Erwachsenen öfters Verschiedenheiten. Doch habe ich nur 2 Fälle zu verzeichnen, bei denen sich der Kern gegenüber dem Grau der Kleinhirnrinde nicht durch seine intensivere Färbung abgehoben hat. Oft beschränkt sich die Reaktion hier nicht auf das gewellte Band des Kernes, sondern auch das Markvließ ist in geringerem Maße an der Reaktion beteiligt (Abb. 4a u. b). Der rostfarbene Ton wird hier auch öfters vermißt, ohne daß deswegen die Eisenreaktion geringer ausfallen würde. In vielen Fällen aber ist auch hier diese eigenartige Naturfarbe erkennbar.

Im linsenförmigen *Corpus Luysi* ist die Reaktion durchschnittlich geringer und auch später eintretend als im *Nucl. ruber* und im *Nucl. dentatus*. Auch die rostfarbene Tönung nach Alkoholfixierung ist hier meist weniger deutlich. In der benachbarten *Zona incerta* habe ich gar keine bzw. eine nur viel geringere Reaktion feststellen können. Öfters war die Reaktion in dem medialen Teil des subthalamischen Körpers stärker als in dem lateralen. Während caudal die Abgrenzung gegenüber der ventral gelegenen *Subst. nigra* durch ein Faserbündel deutlich ist, fehlt in oralen Ebenen eine derartige Scheide. Sowohl die rostbraune Naturfarbe als auch die Färbung durch die Eisenreaktion scheint dann bei beiden Gebieten ineinander überzugehen, und beide Zentren erscheinen dann bei Betrachtung mit bloßem Auge wie ein Gebiet (Abb. 9). In einer Reihe von Fällen war die Intensität der Färbung im *Corpus Luysi* nicht intensiver als an einigen Stellen von Zentren, die ich zur 3. Gruppe rechne.

Im „*Striatum*“ bleiben die charakteristischen radiär gestellten Markfaserbündel am frischen Präparat, ebenso wie die *Lamina medullaris* an der Grenze des Putamen gegen *Globus pallidus*, ungefärbt, während nach Alkoholfixierung hier regelmäßig eine besonders deutliche Reaktion auftritt. Auch nach 24stündiger Einwirkung des Schwefelammoniums ist der Intensitätsunterschied zwischen *Striatum* und den Zentren der 1. und der 2. Gruppe meist noch gut erkennbar. Besonders in seinen oralen Abschnitten ist die intensivere Färbung des *Globus pallidus* gegenüber dem Putamen auch dann noch deutlich. Auch ist meistens ein Unterschied im Ton vorhanden derart, daß der *Globus pallidus* mehr schwarzgrau, das Putamen mehr grüngrau erscheint. Bei der Berlinerblaureaktion ist der *Globus pallidus* intensiv himmelblau, das *Striatum* mehr grünblau. Immerhin ist zuzugeben, daß nach längerer Einwirkung der Reagenzien der anfangs so deutliche Unterschied sich für unser Auge mehr verwischt. Man muß bei der Schwefelammoniumreaktion bei der Färbung des Putamen aber auch noch in Rechnung ziehen, daß dieses eine viel dunklere Naturfarbe besitzt

gegenüber dem (wie schon der Name sagt) hellen Globus pallidus. So addiert sich dann gewissermaßen die Dunkelfärbung durch das gebildete Schwefeleisen zur dunklen Naturfarbe. Die Naturfarbe des Striatum entspricht meistens annähernd derjenigen der Rinde, doch beobachtet man öfters einen bräunlichen Mischton, der vielleicht auf das Mitvorhandensein des an den anderen Zentren deutlicheren rostfarbenen Tones zurückgeführt werden könnte. In mehreren Fällen war die Intensität der Reaktion kaum merklich deutlicher als in Gebieten, welche wir zu der nun folgenden 3. Gruppe rechnen.

c) Die Zentren der 3. Gruppe.

Hier seien eine Reihe von grauen Massen vereinigt, welche im allgemeinen durch ihre geringere Reaktion auch gegenüber den Zentren der 2. Gruppe ausgezeichnet sind. Kamen schon bei den Zentren der 2. Gruppe Abweichungen bei einzelnen Fällen vor, so ist dies hier noch in weit stärkerem Maße der Fall. Auch die Ungleichmäßigkeit der Färbung innerhalb der einzelnen Gebiete macht sich hier noch viel mehr bemerkbar und rechtfertigt die Abtrennung von den Zentren der 2. Gruppe, eine Einteilung, welche, wie wir sehen werden, durch die vergleichende Beobachtung bei Tieren und Kindern, sowie die Untersuchung am Mikrotomschnitt weiter gerechtfertigt wird. Man kann innerhalb der 3. Gruppe wieder 2 Unterabteilungen unterscheiden, zwischen denen aber fließende Grenzen bestehen. Zu den Zentren der ersten Unterabteilung der 3. Gruppe gehören solche, welche hinsichtlich des Beginns ihrer Reaktion denen der 2. Gruppe in vielen Fällen ziemlich rasch folgen können, die sich aber hinsichtlich ihres Intensitätsgrades doch durchschnittlich deutlich von jenen unterscheiden. Das Corpus mamillare, das ich hier an erster Stelle nenne, hat in vielen Fällen sich hinsichtlich des Eintritts der Reaktion und hinsichtlich der Intensität derselben nur sehr wenig von den letztgenannten Zentren der 2. Gruppe, so besonders dem Corpus Luysi und dem Striatum unterschieden. Doch ist in der großen Mehrzahl der Fälle (so besonders bei jüngeren Leuten) die Reaktion deutlich schwächer gegenüber derjenigen in den Zentren der 2. Gruppe. Nur in einigen wenigen Fällen hob sich auch das Ganglion habenulae sehr schön durch eine intensivere Eisenreaktion hervor, meist aber war die Reaktion hier nicht stärker als in benachbarten Teilen des Thalamus. Der Thalamus unterscheidet sich in allen Fällen durch eine sehr viel langsamer eintretende und eine sehr viel schwächere Färbung von den verschiedenen Teilen des Streifenhügels, ganz besonders natürlich dem Globus pallidus (vgl. Abb. 3, 5, 7 und 8). Die Reaktion, die auch hier stets nach einiger Zeit einsetzt, zeichnet sich ferner durch eine besondere Ungleichmäßigkeit aus. Nur vom Nucl. anterior kann man sagen, daß er mit größerer Regelmäßigkeit eine etwas inten-

sivere Reaktion gibt. Auch beim Pulvinar war dies einige Male auffällig. Was die übrigen Bestandteile betrifft, so kann nur gesagt werden, daß die Reaktion im allgemeinen eine schwache ist, öfters aber Verschiedenheiten vorkommen. Gewöhnlich zur selben Zeit wie die Reaktion im Thalamus beginnt auch eine Reaktion der Großhirnrinde. Bei Anwendung der Berlinerblaureaktion, welche langsamer eintritt, ließen sich Verschiedenheiten im Eintritt der Reaktion vielleicht noch genauer feststellen, als dies bei Benützung der Schwefelammoniumreaktion möglich war. Im allgemeinen ist die Reaktion der Rinde am deutlichsten in den unteren Schichten der grauen Substanz, sowie an der Grenze gegen das Mark, wie das Abb. 3 in etwas schematischer Weise darstellt. In anderen Fällen wieder ist die Färbung eine mehr gleichmäßige, sich über das ganze Grau erstreckende, wobei aber auch meistens an der Peripherie ein hellerer Saum frei bleibt. Vergleichende Untersuchungen aus verschiedenen Rindengebieten mit besonderer Berücksichtigung der *Brodmannschen* Hauptregionen und einzelner besonders auffälliger *Areae* (*Area giganto-pyramidalis*, *area striata*) ergaben, daß hier keine regelmäßig wiederkehrenden Verschiedenheiten in der Reaktionstärke bestehen. Nur das Ammonshorn zeigte besonders bei älteren Leuten und unter pathologischen Verhältnissen öfters eine etwas intensivere Reaktion. Durchschnittlich von der gleichen Intensität (hier und da auch etwas schwächer) als in der Rinde war auch die Reaktion im Claustrum und im Nucl. amygdalae, welche beide ja der Rindenformation zum mindesten sehr nahe stehen. Durchschnittlich später und schwächer reagierend als die Großhirnrinde erwies sich die Kleinhirnrinde. In mehreren Fällen erwies sich auch das Grau der Vierhügel, sowie andere Gebiete der sog. Haube des Mittelhirns als etwas stärker reagierend.

Bei den Zentren der 2. Unterabteilung der 3. Gruppe handelt es sich um Gebiete, welche durchschnittlich erst nach längerer Einwirkung ($\frac{1}{2}$ —1 Stunde) des Reagens eine deutlichere Reaktion geben. Hierher gehören die Brückenkerne, die Haube der Medulla oblongata, das Höhlengrau des 3. Ventrikels (Nucl. paraventricularis, supraopticus, Kerne des Tuber cinereum; ähnlich verhält sich auch das Gebiet des Nucl. substantiae innominatae, sowie die Zona incerta), die Epi- und Hypophyse, sowie die kleinen Dachkerne des Kleinhirns (Embolus, Nucl. globosus, Nucl. fastigii). In all diesen Teilen vermißt man öfters auch bei stundenlanger Einwirkung des Schwefelammoniums jegliche Färbung, andere Male kommt es aber auch vor, daß das eine oder andere der genannten Gebiete etwas stärker reagiert. Hier ist zu bemerken, daß auch das Hemisphärenmark bei längerem Einwirken eine ganz helle grüngelbliche (Schwefelammonium) bzw. blaßbläuliche Berlinerblau-Färbung annehmen kann. Auf Abb. 3 kommt dies in einer Weise zur Darstellung, wie sie gewöhnlich in dieser Deutlichkeit vermißt wird.

d) *Die Zentren der 4. Gruppe.*

Wir kommen zu einer Gruppe von Zentren, die überhaupt keine deutliche Reaktion mehr geben. Ich will nicht behaupten, daß diese Zentren eisennegativ seien. Wenn man entsprechende Stücke von erwachsenem Material mit frühkindlichem vergleicht, kann man auch hier einen Unterschied feststellen. Aber die Reaktion ist eine ganz spät eintretende und *äußerst undeutliche*. Man muß aber auch bedenken, daß bei stundenlangem Einwirken von Schwefelammonium sich die gelbe Farbe dieses Reagens der eingetauchten Gehirnscheibe mitteilen kann, wobei dann eine Färbung eintritt, die schwer von den ersten Anfängen einer leichtesten gelbgrünen Verfärbung zu unterscheiden ist. Bei Anstellung der Berlinerblaureaktion erhält man noch weniger irgendein Ergebnis als mit der Schwefelammoniummethode. Von den hierhergehörigen grauen Massen erwähne ich in erster Linie das gesamte Rückenmarksgrau, sodann den größeren Teil der Medulla oblongata. Hier ist besonders die Olive zu vermerken; bekanntlich hat dieses Gebilde in seinem Bau eine außerordentliche Ähnlichkeit mit dem Nucl. dentatus cerebelli. Das Überraschende ist hier das ganz verschiedene Verhalten beider Zentren bezüglich der Eisenreaktion. Ich habe mich hiervon bei sehr vielen meiner Fälle in der Weise überzeugt, daß ich beliebige Stücke aus den genannten Gebieten herauschnitt, sie in ein und dasselbe Gefäß legte und dann zu gleicher Zeit die Eisenreaktion anstellte. Im Nucl. dentatus: meist nach wenigen Minuten deutliche Reaktion, in dem Stück aus der Olive: auch nach Stunden keine merkbare Veränderung der Naturfarbe. Sehr bemerkenswerterweise findet man ferner auch im Gebiet sowohl des Locus coeruleus der Brückenhaube als auch des melaninhaltigen Vaguskerne nach stundenlangem Warten keine deutliche Reaktion, was besonders mit Rücksicht auf den Befund in der Subst. nigra auffallen muß. Von höheren Zentren gehören in diese Gruppe ferner die Corpora geniculata. Wenn man nach stundenlanger Einwirkung gelegentlich eine ganz leichte Reaktion auch hier wahrzunehmen glaubt, so ist der Unterschied gegenüber den verschiedenen Zentren der Umgebung (auch denen des Thalamus) doch stets ein sehr eindrucksvoller. (Bemerkenswert erscheint mir, daß die Corpora geniculata oft nach Alkoholfixierung eine ganz ähnliche orangefarbene Tönung zeigen, wie wir sie sonst an den Zentren mit intensiver Eisenreaktion wahrgenommen haben.) Endlich sind hier auch die Spinalganglien sowie die Ganglien des Grenzstranges¹⁾ als der 4. Gruppe zugehörig zu vermerken.

¹⁾ Dies sei besonders bemerkt, da man die sympathischen Ganglien neuerdings in einen Zusammenhang mit den den „Tonus“ beherrschenden Zentren zu bringen gesucht hat (Theorie von der doppelten Innervation der quergestreiften Muskulatur).

Hier sei über *Guizzetti's* Resultate seiner Untersuchungen am erwachsenen Menschen berichtet (die sich ja nur auf das Makroskopische beziehen). Es sei daran erinnert, daß *Guizzetti* die Berlinerblaureaktion zur Grundlage seiner Untersuchung gemacht hat. Bei einem 16jährigen Menschen fand er 5 Minuten nach dem Eintauchen in die Salzsäurelösung eine himmelblaue Färbung des Globus pallidus und der Subst. nigra, sowie gleich darauf auch des Nucl. ruber und des Nucl. dentatus cerebelli. Sehr viel später (nach 1½ Stunden), zu einer Zeit, wo der Globus pallidus in hervorstechendster Weise himmelblau ist, nahmen Putamen und Nucl. caudatus eine ungleichmäßige, leicht grünliche Verfärbung an, die nach mehreren Stunden annähernd blau wird, aber immer noch im Ton von dem des Globus pallidus deutlich verschieden ist. Schon etwas früher wurde eine schwache Färbung in den untersten Schichten der Großhirnrinde und später in der Vierhügelplatte, den Corpora mamillaria, in schlecht begrenzten Teilen des Thalamus, des Brückengraus und schließlich auch in der Medulla oblongata unter dem Boden des vierten Ventrikels bemerkbar. Auch nach vielen Stunden wurde die Verfärbung hier nicht viel deutlicher. Bei einem 25jährigen Menschen fand sich die Färbung am stärksten im Globus pallidus und in der Subst. nigra. Im Nucl. ruber und Nucl. dentatus tritt sie bereits zu gleicher Zeit ein, ist aber weniger intensiv. Bei einem 35jährigen Menschen und bei älteren begann die Tinktion sofort in den vier „Hauptformationen“ (Globus pallidus, Subst. nigra, Nucl. ruber und Nucl. dentatus) und nach 1½ Stunden hat die Färbung eine Intensität erreicht, die in den vier Zentren annähernd die gleiche ist. Sehr viel später beginnt auch bei älteren Leuten eine grünblaue Verfärbung im Putamen und Nucl. caudatus. Auf den ersten Blick kann dann der ganze Linsenkern gleichmäßig gefärbt aussehen, aber wenn man genauer zusieht, erkennt man, daß der Globus pallidus immer noch distinkt hervortritt, indem er gleichmäßig himmelblau gefärbt ist, während die mehr grünblaue Färbung im Putamen ungleichmäßiger sich ausbreitet. Im Globus pallidus ist die Färbung bei alten sowie auch bei jungen Leuten immer von Anfang an eine „diffuse“, während im Nucl. caudatus und im Putamen die Färbung oft zuerst an kleinen Stellen und umschriebenen Bezirken deutlich wird und sich dann erst allmählich allgemein über das ganze Gebiet ausbreitet. Die Verfärbung in den unteren Schichten der Großhirnrinde wird mit zunehmendem Alter deutlicher und öfters kommt dazu noch eine leichte Blauverfärbung des tiefen Markes, welche hier und da auch schon bei jungen Leuten auffällt. Eine blaue Farbe im Gebiet des Corpus Luysi hat *Guizzetti* nur bei alten Leuten bemerkt. Als negativ bezeichnet er die Dachkerne des Kleinhirns, die oberflächliche Schicht der Großhirnrinde, das Claustrum; die Olive, graue und weiße Substanz des Rückenmarkes, sowie — wegen der Pigmentierung besonders vermerkt — Locus coeruleus und Alacineria. — Am Ende seiner Arbeit hebt *Guizzetti*, der im übrigen alle Schlußfolgerungen aus seinen Ergebnissen in vorsichtiger Weise vermeidet, besonders hervor, daß durch den Ausfall der Eisenreaktion an der groben Gehirnscheibe der Globus pallidus als ein besonderes Zentrum hervortritt, das vom Putamen zu trennen ist, weloß letzteres mit dem Nucl. caudatus zusammengehört¹⁾.

¹⁾ „Dai soli fatti macroscopici si deve già da questo momento affermare che il *globus pallidus* è un nucleo speciale, ben diverso dal *putamen*, col quale sin qua è stato generalmente confuso; per cui deve essere descritto separatamente. E vero che sono vicini e addossati; ma questo, di fronte alle diversità che fra di loro presentano, non basta per confonderli in un corpo solo. Piuttosto il *putamen* è identico al nucleo caudato; anzi esso solo è in continuazione con questo in avanti del braccio anteriore della capsula interna.“

Trotz der verschiedenen Methodik zeigen die Resultate der voneinander völlig unabhängig unternommenen Untersuchungen von *Guizzetti* und von mir weitgehende Übereinstimmung. Immerhin herrschen in einigen Punkten Differenzen, auf welche hier eingegangen werden soll. Nach *Guizzetti* sind es 4 Zentren, welche sich durch die Intensität ihrer Eisenreaktion auszeichnen: *Globus pallidus*, *Subst. nigra*, *Nucl. ruber* und *Nucl. dentatus cerebelli*. Ich habe zwei Gruppen von stark reagierenden Zentren unterschieden und rechne zur zweiten auch noch das „Striatum“ und das Corpus Luysi. Daß *Globus pallidus* und *Subst. nigra* an erster Stelle stehen, geht auch aus der Untersuchung *Guizzettis* hervor, und durch die Untersuchung an Kindern und Tieren wird dies noch deutlicher (S. 338 u. S. 340). Es ist richtig, daß in manchen Fällen beim erwachsenen Menschen (ob dies regelmäßig solche des höheren Lebensalters sein müssen, möchte ich dahingestellt sein lassen) die Reaktion im *Nucl. ruber* und auch im *Nucl. dentatus* fast gleichzeitigen Beginn und wohl auch gleich starke Intensität der Färbung aufweisen kann, wie in dem *Globus pallidus* und der *Subst. nigra*. In der Mehrzahl der Fälle aber sind die Intensitätsunterschiede auch beim erwachsenen Menschen unverkennbar (wie das ja auch bei dem Fall des 16- und 25jährigen von *Guizzetti* zutage tritt). Ferner hat mich besonders der Umstand veranlaßt hier eine Unterscheidung zu machen, daß bei den Zentren der 1. Gruppe die Reaktion absolut konstant auftrat, während am *Nucl. dentatus* öfters, am *Nucl. ruber* allerdings nur ganz ausnahmsweise die Reaktion nicht so deutlich war. Eine weitere Stütze für die besondere Stellung von *Globus pallidus* und *Subst. nigra* ergibt ferner die mikroskopische Untersuchung (welche *Guizzetti* ja nicht angestellt hat). Eine stärkere Reaktion im Gebiet des Corpus Luysi hat *Guizzetti* nur bei älteren Leuten bemerkt — (wie groß die Zahl der Gesamtuntersuchung war, ist nicht angegeben), — ich fand sie aber auch bei jungen; allerdings ist sie hier am unregelmäßigsten von allen Zentren der 1. und 2. Gruppe. Der auffälligste Unterschied besteht schließlich darin, daß *Guizzetti* *Nucl. caudatus* und *Putamen* nicht zu den eisenreichen Zentren rechnet, sondern sie mit den viel schwächer reagierenden Bezirken Rinde, Thalamus, Vierhügelplatte aufzählt. Er sagt aber selber, daß nach längerer Zeit die Färbung hier so intensiv werden kann, daß *Globus pallidus* und *Putamen* auf den ersten Blick gleichmäßig gefärbt erscheinen können. Ich bin wie *Guizzetti* der Überzeugung — ich habe dies auch bereits bei meiner erster Veröffentlichung hervorgehoben —, daß durch die Intensitätsunterschiede der Eisenreaktion der Unterschied zwischen *Globus pallidus* einerseits und dem mit *C. u. O. Vogt* zum „Striatum“ zusammengefaßten *Nucl. caudatus* und *Putamen* andererseits besonders schön hervortritt. Andererseits glaube ich aber doch, daß man das Striatum bezüglich seiner Eisen-

reaktion nicht so weit vom Globus pallidus entfernen darf, wie das *Guizzetti* tut. Bei der Schwefelammoniumreaktion geht die Reaktion, wie gesagt, sehr viel rascher vor sich als bei der von *Guizzetti* bevorzugten Berlinerblaumethode. Auch bei der Schwefelammoniummethode ist bemerkenswert, daß die Reaktion im Striatum stets der im Globus pallidus und in der Subst. nigra nachfolgt, und zwar meist um 5—10 Minuten (bei der Berlinerblaureaktion um entsprechend längere Zeit). Auch die Unregelmäßigkeit der Reaktion im Striatum tritt bei der Schwefelammoniummethode ebenso hervor wie bei dem *Perlschen* Verfahren. Aber es muß doch betont werden, daß, wenn die Reaktion einmal eingetreten ist, die Färbung im Striatum erheblich stärker erscheint als im Thalamus, in der Rinde und der Vierhügelplatte, die ich der 3. Gruppe zurechne. Wenigstens geht dies aus allen Protokollen meiner Untersuchungen hervor. Die Zurechnung des Striatum zu den eisenreichen Zentren im weiteren Sinne wird ferner durch die (von *Guizzetti* nicht herangezogene) mikroskopische Untersuchung notwendig gemacht, auf welche wir noch zurückkommen werden. Hierbei tritt der Unterschied gegenüber Thalamus und Rinde noch deutlicher hervor. Schließlich sei noch bemerkt, daß ich keine so regelmäßige Abhängigkeit der Intensität der Eisenreaktion vom höheren Lebensalter bei meinem Material feststellen konnte, wie dies *Guizzetti* tat. Von einigen unregelmäßigen blauen Streifen, von denen *Guizzetti* berichtet, möchte ich vermuten, daß sie mit der „Pseudoreaktion“ bei der Berlinerblau-methode zusammenhängen könnten.

II. Untersuchungen am Mikrotomschnitt.

Es soll hier geschildert werden, was alles am Mikrotomschnitt bzw. am Zupfpräparat die Eisenreaktion gibt.

Betrachten wir einen Mikrotomschnitt, an welchem eine der drei in Betracht kommenden Eisenreaktionen angestellt wurde, zunächst mit *bloßem Auge*, so können wir feststellen, daß auch hier Globus pallidus und Subst. nigra bei Anwendung aller 3 Methoden durch ihre deutliche Färbung hervortreten. Die Reaktion ist natürlich schwächer als an der ebenso fixierten groben Scheibe. Aber ich habe bisher keinen einzigen Fall gefunden, wo ich sie in den Zentren der 1. Gruppe nicht auch am Mikrotomschnitt hätte feststellen können. Die 4 Zentren der 2. Gruppe (Nucl. ruber, Nucl. dentatus cerebelli, Striatum und Corpus Luysi) gaben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ebenfalls noch eine deutliche Reaktion. Oft war sie hier aber sehr schwach, d. h. gerade merkbar; am Nucl. dentatus blieb sie am Mikrotomschnitt von 15μ in $\frac{1}{3}$ der Fälle, im Corpus Luysi noch öfters aus. Man kann dann aber oft auch hier noch eine positive Reaktion erhalten, wenn man dickere Mikrotomschnitte ($30\text{—}50\mu$) nimmt. *Es ist klar, daß man mit*

zunehmender Dicke sich immer mehr den Verhältnissen an der groben Scheibe nähert. Was nun die Zentren der 3. Gruppe anbelangt, so erhalten wir hier für gewöhnlich am Mikrotomschnitt keine deutliche Reaktion. Ist eine solche vorhanden, so ist sie doch sehr schwach und ungleichmäßig. Zu den Zentren der 3. Gruppe, welche hier in Betracht kommen, gehören die Corpora mamillaria, der Nucl. ant. und manchmal auch andere Teile des Thalamus, sowie öfters auch die Rindenmarkgrenze, besonders in der Hippocampusgegend, und die Vierhügelplatte, d. h. also die Gebiete, welche wir in der 1. Unterabteilung der 3. Gruppe eingereiht haben. Vergleichen wir gleichmäßig behandelte Stücke von derselben Schnittdicke miteinander, so finden wir in der großen Mehrzahl der Fälle eine erstaunliche Konstanz hinsichtlich der Intensität der Reaktion an entsprechenden Stellen, doch gibt es Fälle, bei denen man schon mit bloßem Auge eine Verstärkung der Reaktion feststellen kann. Hierauf kommen wir bei der Beurteilung der pathologischen Verhältnisse zurück. Auch am Mikrotomschnitt können wir leicht unterscheiden, ob in Formol ohne jegliche Alkoholeinwirkung oder in Alkohol fixiert worden ist. Im letzteren Falle ist wieder das gefärbte Hervortreten der markhaltigen Bündel besonders im Putamen ein sehr eindrucksvolles Phänomen.

Unter dem Mikroskop sehen wir bei der Untersuchung mit *schwacher Vergrößerung* — auch an den Zentren der 1. Gruppe — zunächst vielfach nur eine diffuse Grau- bzw. Hellblaufärbung in ihrer Stärke entsprechend dem schon mit bloßem Auge erkennbaren Grad der Färbung. Dann unterscheidet man öfters eine stärkere Anfärbung an Gefäßwänden, sowie in der Mehrzahl der Fälle in der Subst. nigra und im Streifenhügel lokale Ansammlungen von vorwiegend groben, teilweise deutlich reagierenden Pigmentkörnern, meist in der Nachbarschaft von Gefäßen. Im Globus pallidus bemerken wir schon jetzt oft eine besonders intensive Reaktion an gewissen Substanzen, welche wir unter der Rubrik „Pseudokalk“ näher beschreiben werden.

Bei der Untersuchung mit der *Immersionsvergrößerung* erkennen wir eine sehr wichtige Erscheinung; dies sind feine, gleichmäßige, von Natur farblose Protoplasmakörnchen im Zelleib der ektodermalen Gewebelemente innerhalb der Zentren der 1. Gruppe.

In der Literatur wird vielfach alles, was die Eisenreaktion gibt, unter der Bezeichnung „Hämosiderin“ subsumiert. Diese Bezeichnung schließt eine Deutung bezüglich der Genese ein und ist m. E. schon deswegen bei einer deskriptiven Betrachtung bedenklich. Statt Hämosiderin sprechen andere Autoren in ebenso weiter Fassung von „Eisenpigment“¹⁾, wie ich glaube, aus der Vorstellung heraus, daß die

¹⁾ Ich selber habe in meiner ersten Veröffentlichung über diese Dinge kurzweg von „eisenhaltigem Pigment“ gesprochen.

im Organismus vorhandene Eisenverbindung bzw. Verbindungen *notwendigerweise* eine Naturfarbe besitzen, so etwa wie das Eisenoxydhydrat. Ich betone von vornherein, daß ich nirgends Anhaltspunkte dafür gewinnen konnte, daß nicht auch *farblose Eisenverbindungen* im Organismus vorkommen könnten. Die Bezeichnung Eisenpigment wird sowohl auf Körper angewandt, welche tatsächlich unter dem Mikroskop eine Naturfarbe erkennen lassen, als auch auf alle möglichen anderen. Das Eisen kann, wie wir sehen werden, in hochdisperser Lösung das ganze Gewebe gleichmäßig durchtränken, es kann in Form ganz feiner, farbloser Körnchen im Protoplasma bestimmter Zellen nachgewiesen werden, es kann an richtige Pigmentkörner und Schollen, d. h. Körper von einer im Mikroskop erkennbaren Naturfarbe gebunden sein, und es kann schließlich sehr verschiedene Gewebsbestandteile, so besonders auch verkalkte Substrate imprägnieren. Es führt m. E. zu einer ganz ungebührlichen Ausdehnung der Bezeichnung Pigment, wenn wir alle diese Gewebsbestandteile, die teilweise unter vielen andern Eigenschaften auch jene der Eisenhaltigkeit besitzen, mit der Bezeichnung Eisen-Pigment belegen, wobei nicht einmal nachgewiesen ist, daß die in Betracht kommenden Eisenverbindungen selber immer farbig sind (vgl. Kap. Eisen und Pigment). Es muß zugegeben werden, daß eine rationelle Einteilung der eisenhaltigen Körper nur dann möglich wäre, wenn wir Einblick in die Chemie der im Organismus vorkommenden Eisenverbindungen und besonders in deren verschiedene physikochemischen Zustandsformen besitzen würden. Hiervon kann nicht die Rede sein. Wir müssen uns damit begnügen, mit Berücksichtigung der Morphologie und der gewöhnlichen histochemischen Methoden den Versuch einer Scheidung zu machen. Hierbei wollen wir einige allgemeine Erfahrungen der vitalen Färbungsversuche berücksichtigen, deren Bedeutung für die Fragen der Eisenverteilung im Organismus schon *Eugen Albrecht* hervorgehoben hat.

a) Diffuse Reaktion.

Schon am Zupfpräparat ebenso wie am kurz in Formol fixierten Gefrierschnitt erkennen wir eine ganz leichte Verfärbung, die sich gleichmäßig über die betreffenden Zentren ausbreitet. Man hat ein Bild, als sei das Gewebe mit einer dünnen Farbstofflösung durchtränkt, deren Partikel nicht mehr mikroskopisch auflösbar sind (die sich also mindestens in kolloidalem Zustand befindet) und welche keine bestimmten Gewebelemente besonders hervorhebt. Man möchte daran denken, daß das Eisen, dessen Anwesenheit die Färbung bei Anstellung der Reaktion verrät, hier in hochdisperser Lösung in der allgemeinen Gewebsflüssigkeit enthalten sei. Das auffallende aber ist die Beschränkung der Färbung auf ein bestimmtes Gebiet. Wir kennen diese Art

der „diffusen Durchtränkung“, wie wir sagen wollen, auch bei der vitalen Farbstoffeinverleibung (z. B. am Nierengewebe) unter Umständen als Vorstufe einer granulären Speicherung.

Ein anderes scharf zu trennendes Bild entsteht, wenn eine stärkere *diffuse*¹⁾ Färbung ein stärkeres Hervortreten bestimmter *Gewebsbestandteile* bewirkt. Dies kann die Bündel markhaltiger Nervenfasern betreffen. Ferner treten häufig einzelne Gefäßwände durch eine diffuse Färbung stärker hervor; unter Umständen kann das ganze Capillarnetz eines Bezirks auf diese Weise gefärbt erscheinen. Aber auch Zelleib und ferner der Kern einzelner Zellen, so z. B. von Gliazellen, kann — auch am Zupfpräparat erkennbar — eine Färbung aufweisen. Hierbei kann ein Bild entstehen, ähnlich, wie wenn man die fixierte Zelle mit irgendeinem zugesetzten Farbstoff tingiert. Eine solche ziemlich intensive Diffusfärbung wurde einige Male auch an Nervenzellen des Globus pallidus und der Zona reticulata der Subst. nigra beobachtet. Abb. 16d gibt ein Bild hiervon. Zelleib, Kern sowie die charakteristischen dicken Dendriten (welche wir sonst am alkoholfixierten Material gar nicht zu Gesicht bekommen) treten hier in ganzer Ausdehnung gefärbt hervor. Es ist sehr bemerkenswert, daß sich die nämlichen Zellen im Nisslbild als *deutlich verändert erwiesen*. Ein anderes eigenartiges Bild entsteht, wenn nur Teile einer Zelle gefärbt sind, so z. B. im Zelleib die Nisslschollen oder im Kern der Nucleolus oder andere gröbere präformierte Partikel. Ich rechne auch diese Bilder aus bestimmten Gründen zur diffusen Färbung. Abb. 16c zeigt eine Nervenzelle des Nucl. ruber mit dieser Erscheinung; fast alle nervösen Elemente dieses Kernes ließen in diesem Fall dieses eigenartige Bild erkennen. In einem anderen Falle waren es die Nervenzellen des Nucl. dentatus cerebelli, welche diese Eigentümlichkeit aufwiesen. Besonders bemerkenswert erscheint mir, daß bei den letztgenannten Bildern die gleich zu beschreibenden feinen, die Reaktion gebenden Körnchen im Zelleib fast stets fehlten, worin man eine Analogie mit gewissen Befunden von *J. Arnold* und *Gambaroff* erblicken kann, auf welche wir zurückkommen werden. — Schließlich finden sich im Gewebe noch verschieden große, völlig homogene Kugeln, die oft sogar ziemlich intensiv diffus blau gefärbt erscheinen. Diese Kugeln kommen nur am alkoholfixierten Material vor. Sie sind strukturelos und haben ganz willkürliche Beziehungen zu den verschiedensten

¹⁾ Ich gebrauche hier den Ausdruck „diffus“ im Gegensatz zum Ausdruck granulär in ähnlicher Weise, wie das bei der Vitalfärbung zu geschehen pflegt. Sowohl eine diffuse Färbung als gefärbte Granula können einmal „gleichmäßig“ über ein bestimmtes Gebiet ausgebreitet sein, ein anderes Mal kann die Intensität der Diffusfärbung sowie die Zahl der Granula in einzelnen Bezirken eines Zentrums sehr verschieden sein, d. h. also, die Bezeichnung gleichmäßig, wie wir sie hier gebrauchen, hat nichts mit der Bezeichnung diffus an und für sich zu tun.

Gewebsbestandteilen. Ebensolche Kugeln finden sich zahlreich ohne Reaktion — auch nur am alkoholfixierten Material — besonders an den Oberflächen angesammelt. Es handelt sich hier um die sog. „Myelinkugeln“, die bekanntlich aus Lipoiden, wohl hauptsächlich der Markscheiden, bestehen, welche durch den Alkohol extrahiert werden. Es fällt uns auf, daß diese Kunstprodukte stets nur vereinzelt, ja in manchen Fällen überhaupt nicht die Reaktion zeigen. Und besonders ist hervorzuheben, daß reagierende Myelinkugeln nur in den schon makroskopisch durch ihre intensive Eisenreaktion hervortretenden Zentren vorkommen, oder in deren unmittelbarster Umgebung.

Eine diffuse Färbung (im Gegensatz zur granulären Färbung) finden wir also in zwei scharf voneinander zu trennenden Bildern, denen offenbar auch eine verschiedene Bedeutung zukommt. Bei der „diffusen Durchtränkung“ handelt es sich wahrscheinlich um einen (mäßigen) Gehalt der Gewebsflüssigkeit an Eisen in hochdisperser Verteilung. Die Erfahrungen der vitalen Farbstoffeinverleibung haben gelehrt, daß eine solche, oft nur an dicken Schnitten erkennbare *gleichmäßige* Färbung des ganzen Gewebes als eine Stufe des natürlichen Gehaltes an Farbstoff auftreten kann, eine ähnliche Erscheinung kann aber auch durch postmortale Imbibierung zustande kommen. Auch in unserem Fall kann man leicht nachweisen, daß artifizielle Momente zu dieser Art der Diffusfärbung führen *können*. Solche Faktoren werden aber nicht in Betracht kommen, wenn man das Phänomen regelmäßig, auf ganz bestimmte Zentren beschränkt, an lebenswarm entnommenem Material vorfindet, das mit keinerlei Fixierungsflüssigkeiten in Berührung gekommen ist. Bei der zweiten Art der „diffusen“ Färbung werden bestimmte *präformierte* (im Gegensatz zu den später zu besprechenden „Granulis“) Gewebsbestandteile, Dendriten, Nissl-schollen, ganze Zelleiber, Kerne, Nucleolen durch eine stärkere Anfärbung hervorgehoben. Auch dieses Phänomen ist uns aus den Experimenten mit Vitalfarbstoffen bekannt. Wir finden derartiges besonders als Anzeichen der Erlahmung der Zellkräfte, als Ausdruck einer Schädigung (*W. Groß* u. a.). Doch kann auch dieses Bild als Kunstprodukt, bedingt durch postmortale Imbibierung, zustande kommen. Auch in unserem Fall kann man dies nachweisen, wenn man Gewebsschnitte untersucht, in denen das Eisen (z. B. durch längere Fixierung in säurehaltigem Formol) im Inneren gelöst wurde und dann in den Randpartien derartige Gewebsbestandteile imbibiert. Besonders zu betrachten ist die Anfärbung von markhaltigen Faserbündeln und von „Myelinkugeln“, zwei Phänomene, die nur nach Alkoholfixierung auftreten. Wir wollen vorläufig darauf verzichten, auf die Bedeutung dieser Phänomene, die durch ihre regelmäßige Lokalisation ausgezeichnet sind, näher einzugehen.

b) Feingranuläre Speicherung.

Wir kommen auf ein Bild zu sprechen, das uns besonders wichtig erscheint, da wir in ihm den sicheren Ausdruck einer vitalen Eisenspeicherung bestimmter Zellen sehen.

1. In Gliazellen.

Das zu besprechende Phänomen findet sich für gewöhnlich nur in den Zentren der 1. Gruppe. Sowohl im Zupfpräparat als im Alkohol bzw. kurze Zeit in Formol fixierten Schnitt geben hier feine Granula die Reaktion, welche durch Eigentümlichkeiten der Form und der Lage ausgezeichnet sind. Diese Körnchen sind so fein, daß sie — wenn sie nicht sehr gehäuft auftreten — erst bei Immersionsvergrößerung erkennbar werden. Sie sind fast alle drehrund und innerhalb eines Elementes ziemlich gleich groß. Man möchte sie am liebsten mit kleinen Tröpfchen vergleichen, wegen ihrer runden Form und ihrer ganz gleichmäßig homogenen Färbung. Der Farbton ist annähernd derselbe: ein ganz *reines*, nicht zu intensives Blau bzw. Schwarzgrau, ohne Beimischung eines gelben oder grünlichen oder schwärzlichen Farbtons¹⁾. Die Lage dieser Körner ist ebenfalls charakteristisch. Meist findet man sie um einen Gliakern herumliegend, den wir an seiner runden Form und seinem bläschenartigen Aussehen bei leichter Nachfärbung mit Alauncarmin identifizieren können. Vielfach setzen sich die Körnchen auch in einen Fortsatz fort, der von der Zelle abgeht. Aber immer erscheinen sie als Einlagerungen in „Zellen“, sie bleiben einwärts von der Kontur des Zelleibes und der gröberen Anteile der Fortsätze. Im Gewebe zwischen den Zellen finden wir diese Art von Körnchen selten. Der Kern bleibt stets frei. Wir können also sagen, sie liegen nicht *intercellulär*, sondern *intracellulär*²⁾. Suchen wir nun diese durch ihre Lage gut charakterisierten Gebilde am ungefärbten Schnitt oder Zupfpräparat oder am mit Alauncarmin gefärbten Schnitt ohne Eisenreaktion wieder zu erkennen, so ist uns dies nicht möglich, auch wenn wir direkt aufeinanderfolgende Schnitte einer Serie untersuchen. Ebenso wenig gelingt es, diese Körnchen durch Hämatoxylin oder basische Anilinfarben zur Darstellung

¹⁾ Unterschiede in der Intensität des Blauen bzw. Schwarzgraus kommen öfter zur Beobachtung.

²⁾ Wir stehen auf dem Boden der *Heldschen* Auffassung vom syncytialen Bau der Glia, wonach also zwischen dem bei der gewöhnlichen Darstellung als „Zellen“ imponierenden perinucleären Protoplasmasammlungen ein ebenfalls protoplasmatisches diffuses Netz ausgebreitet ist, in welches die gröberen Fortsätze übergehen und das derart alle fixen Gliazellen miteinander verbindet. Wir werden aber doch immer unterscheiden dürfen zwischen den im Einflußbereich eines Kernes stehenden Protoplasmaanteilen und den entfernteren, welche gewissermaßen dem ganzen Syncytium angehören. Unsere Granula finden sich also nur in den ersteren.

zu bringen. Das heißt, es handelt sich bei unseren feinen, die Eisenreaktion gebenden Körnchen um Gebilde, die sich weder durch ihr besonderes Lichtbrechungsvermögen noch durch ihre natürliche Farbe (wie die Pigmente), noch durch ihre Neigung zu den üblichen Farbstoffen erkennbar machen. Sie werden für uns erst durch ihre Eisenreaktion sichtbar. Gleichzeitig mit dem Auftreten der feinen Körnchen kann auch eine Diffusfärbung des Zelleibes eintreten, doch kann diese auch fehlen, wobei dann die Körnchen noch deutlicher hervortreten. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese von Natur farblosen Granula bzw. Tröpfchen, die durch andere Methoden nicht dargestellt werden können, keine präformierten Zellbestandteile sind¹⁾. Die Zahl der Körnchen unterliegt erheblichen Schwankungen. Niemals habe ich sie bei Anstellung der Turnbullblaumethode im Globus pallidus und der Subst. nigra beim Erwachsenen völlig vermißt. Doch finden sie sich *öfters nur sehr zerstreut*, und man muß länger nach ihnen suchen. Im Durchschnitt begegnet man aber fast in jedem Gesichtsfeld im Globus pallidus sowie der Zona reticulata der Subst. nigra einer Gliazelle, welche einzelne (oft nur 2—4) solcher feiner Körnchen in ihrem Zelleib beherbergt. Abb. 16b stammt von einem Falle, wo diese Körnchen zweifellos erheblich vermehrt sind; hier sehen wir sie in jedem Gesichtsfeld in mehreren Gliaelementen und meist innerhalb einer Zelle in größerer Anzahl. Form und Lage ist auch hier zunächst die gleiche. Jedes einzelne Korn bleibt gewissermaßen ein Individuum für sich. Es tritt im unkomplizierten Falle keine Verschmelzung oder Verbackung ein. Auch bei zunehmender Anzahl zeigt sich keine Anhäufung der feinen Körnchen an einer Stelle des Zelleibes, sondern dieselben bleiben gleichmäßig über das Protoplasma ausgebreitet. Wichtig ist ferner, daß die Verteilung der Körnchen innerhalb eines ganzen Gebietes meist eine recht gleichmäßige ist, d. h. innerhalb ein und desselben Zentrums findet man im allgemeinen in jedem Gesichtsfeld etwa die gleiche Anzahl von Gliazellen, welche solche beherbergen. Die Körnchen sind in den Gliazellen der die Zentren durchziehenden Markfaserbündel anscheinend nicht weniger reichlich als in den Trabanzellen der Nervenzellen. Dagegen findet man für gewöhnlich in der benachbarten inneren Kapsel oder dem Hirnschenkelfuß, also in Gebieten, die keine diffuse Durchtränkung zeigen, auch keine Spur von den feinen Körnchen.

¹⁾ Farblose eisenhaltige Körnchen sind von *Quincke* bei der Siderosis beschrieben worden. — Es erscheint mir fraglich, ob die von *J. Arnold* bei exogener Siderosis in Wanderzellen gefundenen Körnchen unseren Tröpfchen entsprechen. *Arnold* nimmt für seine sideroferen Körnchen an, daß sie umgewandelte Plasmosomen darstellen, also präformierte Zellbestandteile, welche das in die Zelle aufgenommene Eisen an sich gebunden haben.

Was nun die anderen, eine lebhaftere Eisenreaktion gebenden Zentren betrifft (Nucl. ruber, Nucl. dentatus, Corpus Luysi, Striatum), so finden sich in ihnen diese Körnchen nur selten — am häufigsten aber noch im Striatum — und zwar nur dann deutlicher, wenn der Intensitätsgrad der Reaktion überhaupt gesteigert ist. Ich kam zu der Überzeugung, daß die *Zahl der feinen Granula im allgemeinen dem Grade der Reaktion parallel geht*. Bei sehr lebhafter Reaktion kann man auch einmal im Corpus mammillare solche Granula antreffen.

Der Vergleich der 3 Methoden zeigt bezüglich Anordnung und Größe keine Unterschiede, dagegen war festzustellen, daß mit der Schwefelammonium- und der Turnbullblaumethode mehr Körnchen dargestellt wurden, als mit der Berlinerblaumethode. Bei der Anwendung der letzteren fanden sich wiederholt überhaupt keine Körnchen der beschriebenen Art. Alkoholfixierung gibt schärfere Bilder, doch sieht man die Körnchen auch sehr deutlich sowohl am Zupfpräparat als an in Glycerin eingeschlossenen Gefrierschnitten vom kurz formolfixierten Block.

2. In Nervenzellen.

Bevor wir zur Betrachtung des Eisenbildes übergehen, müssen wir uns einen Überblick verschaffen über den Bau der in Betracht kommenden nervösen Elemente des Globus pallidus und der Subst. nigra (vgl. auch S. 280). Die Nervenzellen dieser beiden Gebiete zeigen eine bisher nur von *Mirto* erkannte Verwandtschaft. *Mirto*, der mit der *Golgi*-methode untersucht hat, und zwar an einem Material von jungen Kindern und Föten, spricht sogar von Identität: „le cellule della *substantia nigra* non sono separate dal *globus pallidus* che dal solo segmento posteriore della capsula interna . . . esse per forma, grandezza e disposizione sono assolutamente identiche a quelle del *globus pallidus*, tanto che portando i preparati sotto al microscopio può accadere spesso anche ad un occhio molto esercitato di non saper dire, dalla forma e grandezza delle cellule, quale dei due nuclei si abbia in esame.“ Diese Feststellungen *Mirtos* sind sehr wichtig. Für irrtümlich aber halte ich die Vorstellung, welche er zur Erklärung seiner Beobachtung entwickelt hat, nämlich, daß die Zellen der Subst. nigra aus dem Globus pallidus ausgewandert seien. Es ist übrigens auch zu beachten, daß *Mirto* Kinder vor dem vierten Lebensjahre untersucht hat, d. h. also zu einer Zeit, wo in der Subst. nigra noch kein Melanin in den Nervenzellen der Zona compacta vorhanden ist. Ich vergleiche im folgenden die Nervenzellen des Globus pallidus mit denen desjenigen Teiles der Subst. nigra, welcher zeitlebens melaninfrei bleibt, denen der Zona reticulata. Betrachten wir zuerst die Nervenzellen des Globus pallidus: Dies sind ziemlich große Elemente mit mehreren Fortsätzen. Meist ist ein länglicher Durchmesser des Zelleibes deutlich. Die Nisslkörper zeigen die stichochrome Anordnung; man erkennt sie vorwiegend als grobe, längliche, der Längsrichtung der Elemente parallel angeordnete Schollen. Dazwischen liegen feinere basisch färbbare Substanzen, die auch etwas in die Fortsätze hinein sich ausdehnen. Ein Achsenzyylinderabgangshügel wird immer vermißt, der Kern ist groß und zeigt öfters Kernauflagerungen — sog. Kernfalten der Autoren. Wie wohl überall, gibt es neben Elementen, die in einem stattlichen Zelleib sehr deutliche, von einander gut abtrennbare Nisslkörper enthalten, sog. chromophile Exemplare, wo die einzelnen, sehr intensiv gefärbten Schollen dicht beieinander liegen, wo der Kern wenig deutlich hervortritt, und

wobei vielfach gleichzeitig die Erscheinungen der allgemeinen Schrumpfung vorliegen. Übrigens gibt es auch nicht geschrumpfte kleinere Elemente, welche in ihrem Bau durchaus den größeren entsprechen. Vergleichen wir nun hiermit die Nervenzellen der Zona reticulata (von hier und da vorkommenden melaninhaltigen natürlich abgesehen), so ist die Ähnlichkeit sehr groß. Außer in ihrem Bau entsprechen sich diese Elemente auch dadurch, daß sie hier wie dort *zerstreut liegen*. Die Zellen der Zona reticulata sind vielleicht im Durchschnitt etwas kleiner, pyknomorphe Exemplare scheinen besonders häufig zu sein. Das Hauptmerkmal der Nervenzellen des Globus pallidus tritt erst am Gefrierschnitt bei Anwendung der *Bielschowskyschen* oder auch sehr gut häufig der *Alzheimerschen* Methode V (*Mannsches* Gemisch Methylblau-Eosin nach Fixierung in Weigertbeize und 12stündigem Aufenthalt in 2proz. Phosphormolybdänsäure) hervor. Es sind dies die ganz eigenartigen dicken und langen Dendriten, welche *Kölliker* zuerst gesehen, *Bielschowsky* dann näher beschrieben hat (doch anscheinend nur im Globus pallidus). Diese Fortsätze haben das Kaliber von kleinen Capillaren, mit denen man sie beim ersten Blick verwechseln könnte. Oft sieht man diese Dendriten direkt im Zusammenhang mit Nervenzellen, dann aber auch in wirren Zügen quer und längs getroffen im Gewebe. Sie ergeben bei guter Darstellung ein ungemein charakteristisches, nicht zu verkennendes Bild, welches ich bisher nur noch in der Zona reticulata der Subst. nigra beobachten konnte, obschon die Dendriten hier nicht in so großer Anzahl vorzukommen pflegen wie im Globus pallidus.

An Nervenzellen *lediglich* des Globus pallidus und der Subst. nigra öfters, sowie einmal auch in den *großen* Nervenzellen des Striatum, beobachtete ich das Auftreten von feinen, die Reaktion gebenden Körnchen im Zelleib ganz von der Art wie wir sie oben als Einlagerung des Protoplasmas von Gliazellen geschildert haben. Die Erscheinung fand sich sehr ausgesprochen in einigen zweifellos pathologischen Fällen, da sie aber — nur viel schwächer ausgeprägt — doch auch sonst gar nicht selten vorkam (z. B. auch im Falle des Hingerichteten) wollen wir gleich hier näher auf sie eingehen. In dem stattlichen Zelleib der großen nervösen Elemente der genannten Zentren sehen wir wieder feine drehrunde, tröpfchenartige Gebilde, die bei Anstellung der Schwefelammoniumreaktion homogen grauschwarz, bei Anstellung der Berlinerblau- und der Turnbullblaureaktion homogen himmelblau erscheinen. Hier und da finden sie sich um den Kern herum etwas zahlreicher, am häufigsten begegnen wir aber dem Bilde, wie es Abb. 16a und b darstellen. Der ganze Zelleib samt den Abgangsstücken der dickeren Fortsätze sind gleichmäßig mit den Körnchen übersät, welche innerhalb des gleichen Elementes vorwiegend gleiche Größe besitzen. Die Tröpfchen treten bald mehr vereinzelt auf, bald in ziemlicher Menge, sowie in unseren Bildern dargestellt. Immer erscheint das einzelne Granulum durch einen gewissen Abstand von anderen geschieden und wenn man die Mikrometerschraube spielen läßt, so sieht man sie in allen Ebenen des Zelleibes in annähernd der gleichen Dichtigkeit vorhanden. *Niemals habe ich im Kern solche Körnchen gesehen*. Der Kern bleibt weitaus am häufigsten ganz ungefärbt, selten nur ist er gleichzeitig etwas diffus

angefärbt und nur ganz ausnahmsweise kann gleichzeitig der Nucleolus oder einige Chromatinpartikel eine deutliche Färbung erhalten, wie das oben geschildert wurde. Solche gefärbte Kernbestandteile sind aber mit den in Rede stehenden Körnchen im Zelleib nicht zu verwechseln, da sie gröber und unregelmäßig geformt sind und eben irgendwelchen Strukturbestandteilen des Kerns entsprechen, die auch bei anderen Färbungen dargestellt werden können. Ich betone, daß das gemeinsame Vorkommen der feinen Körner im Zelleib und der angefärbten Kernpartikeln innerhalb einer Zelle eine große Ausnahme ist. Es ist auffällig, daß gerade dann, wenn eine Diffusfärbung des Kerns oder von Teilen desselben eintritt, die beschriebenen feinen Tröpfchen im Cytoplasma nicht vorhanden sind. Der Grund des Zelleibes ist entweder ungefärbt (Abb. 16a) oder leicht diffus angefärbt (Abb. 16b). In den Fällen, welche eine exquisite Diffusfärbung ganzer Nervenzellen samt ihren Dendriten zeigen (Abb. 16d), fehlten die feinen Granula im Protoplasma. Wie schon erwähnt, handelte es sich in diesem Fall um schwer geschädigte Zellen. Hingegen können die Nervenzellen mit den eisenhaltigen Granulis im Zelleib (Abb. 16a und b) im übrigen ganz normal beschaffen sein. Färbt man einen in 96proz. Alkohol fixierten Schnitt, an dem die Turnbull-blaureaktion angestellt worden ist, nachher mit Toluidinblau oder mit Neutralrot, so gelingt es sehr gut, die Nisslschollen zur Darstellung zu bringen. Sie zeigen wir gewöhnlich ihre stichochrome Anordnung und in den Zwischenräumen sind die feinen Eisen-Granula eingestreut. Auch der Kern weist keine Besonderheiten auf. Bei hochgradiger Anreicherung der eisenhaltigen Granula im Zelleib allerdings pflegt das Tigroid spärlich zu sein, die Schollen können dann auch ganz fehlen. Der Nachweis, daß die homogen gefärbten gleichmäßig über den Zelleib ausgebreiteten, die Eisenreaktion gebenden Granula tatsächlich von Natur aus farblos sind, läßt sich an den Nervenzellen einwandfrei führen. Vergleicht man Schnitte aus einer Serie von entsprechenden Fällen, indem man einmal einen Schnitt betrachtet, an welchem die Eisenreaktion angestellt ist und dann einen darauf folgenden ohne irgendwelche Färbung oder nur mit Kernfärbung, so findet man in den Nervenzellen nichts, was den charakteristisch gleichmäßig verteilten Körnchen entsprechen würde. Ebenso wenig gelingt es, dieses Bild durch Färbung mit Hämatoxylin oder auch durch reduziertes Silber zur Darstellung zu bringen. Die Granula werden eben wie die der Gliazellen erst durch ihre Eisenreaktion unserem Auge erkennbar gemacht. Ich bemerke, daß ich Mitochondrienmethoden an dem nämlichen Material nicht angewandt habe.

Besonders interessiert uns das Verhalten der beschriebenen Granula zum Pigment der genannten Nervenzellen. Die Nervenzellen des Globus pallidus enthalten meist ziemliche Mengen des bekannten hellgelben

Pigments, das in Fettlösungsmitteln weitgehend unlöslich ist, sich mit Scharlach und anderen Fettfärbungsmitteln in einem orangenen Farbton darstellt (S. 310). Wir kommen im nächsten Absatz auf dieses, ja nicht nur in den Nervenzellen, sondern auch in den Elementen des Stützgewebes vorkommende lipoides Pigment des näheren zurück. Dies Pigment findet sich in unseren Nervenzellen in einer ganz charakteristischen Anordnung. Die gelben Pigmentgranula liegen nämlich immer dicht gedrängt beisammen in einem Häufchen im Zelleib zu Seiten des Kernes. Hier und da begegnet man auch zwei Pigmenthäufchen. Wir stellen nun fest, daß dieses Pigment die Eisenreaktion *nicht* gibt. Abb. 15a und 16a zeigen im gleichen Element gelbes Pigment und die eisenhaltigen Granula beisammen. Die letzteren unterscheiden sich vom Pigment erstens einmal dadurch, daß sie keine Naturfarbe besitzen, wie wir das schon ausgeführt haben, 2. dadurch, daß das einzelne Korn durchschnittlich kleiner und regelmäßiger geformt ist und schließlich dadurch, daß die Körner, wie gesagt, gleichmäßig über den ganzen Zelleib verteilt sind. So wie die eisenhaltigen Granula den ganzen übrigen Zelleib bevölkern, so kommen sie auch in dem Raum vor, wo das Pigment zu einem Haufen zusammengeballt liegt. Auch hier sind sie fast immer von den Pigmentkörnchen ohne weiteres zu trennen. Allerdings hat man hier vielfach zunächst — besonders bei raschem Drehen der Mikrometerschraube — den Eindruck, als seien die Körchen hier statt blau mehr grün. Ich glaube aber, daß dies nur eine optische Täuschung ist, hervorgerufen durch die Anwesenheit der Pigmentkörner, deren Gelb mit dem Blau der eisenhaltigen Körner sich bei flüchtiger Betrachtung oder bei der Bewegung zum Grün mischt. Fixiert man ein einzelnes die Eisenreaktion gebendes Granulum, so erkennt man, daß es ebenso homogen blau ist, wie die an anderen Stellen des Zelleibs befindlichen Körnchen und daß es sich außerdem durch die geringere Größe von den Pigmentkörnchen, zwischen denen es eingestreut ist, unterscheiden läßt. Dies ist der typische Befund. Nun kommen freilich Bilder vor, die komplizierter sind; das ist besonders dann der Fall, wenn die Zahl der eisenhaltigen Körnchen eine sehr große ist. Dann scheinen die einzelnen Körner näher aneinander gerückt und auch im Pigmenthäufchen lagern sie sich von allen Seiten den gelben Körnern an. Dann sieht man gelegentlich auch gröbere Körner, die reagieren und die dann auch nicht mehr den ganz reinen blauen Farbton besitzen. Ich betone aber, daß ich solche Bilder nur selten gefunden habe, und daß ich mich mit Ausnahme eines auf S. 344 erwähnten Falles, nie überzeugen konnte, daß ein Pigmentgranulum selber innerhalb einer Nervenzelle die Eisenreaktion gegeben hatte. Ich fasse also zusammen: *innerhalb der charakteristischen Nervenzellen des Globus pallidus und der melaninfreien Nervenzellen der Subst. nigra können farblose, im Proto-*

plasma liegende Granula durch die Eisenreaktion hervortreten, das Pigment pflegt die Reaktion nicht zu geben.

Auf das Verhalten der eisenhaltigen Granula zum melanotischen Pigment in der Subst. nigra müssen wir jetzt noch zu sprechen kommen: nach sorgfältiger Prüfung meines Materials komme ich zu dem Schluß: die Nervenzellen der Zona compacta der Subst. nigra, welche das schon an seiner eigentümlichen dunkleren Naturfarbe sofort erkennbare melanotische Pigment führen, entbehren immer der eisenhaltigen Granula. *Farblose eisenhaltige Granula und melanotisches Pigment kommen nie in ein und derselben Zelle zusammen vor.* Die melaninhaltigen und die melaninfreien Nervenzellen finden sich an der Grenze zwischen Zona compacta und Zona reticulata der Subst. nigra durcheinander gemischt, aber auch in Fällen, wo die Mehrzahl der letzteren mit eisenhaltigen Körnchen vollgepfropft sind, fand sich in den melaninhaltigen Elementen auch nicht ein einziges eisenhaltiges Körnchen. Mir ist dieses Verhältnis, dessen Deutung mir völlig unklar ist, durch seine absolute Konstanz außerordentlich aufgefallen. Ich bemerke noch, daß die diffuse Durchtränkung des ganzen Gewebes auch im Gebiet der melaninhaltigen Zellen der Subst. nigra gleichzeitig eine sehr intensive sein kann, daß auch eine stärkere Diffusfärbung des Zellleibes oder des Kerns der genannten Nervenzellen oder auch von Bestandteilen derselben vorkommt und daß ferner eisenhaltige Körnchen in den umgebenden Gliazellen sehr wohl beobachtet werden.

Auch in den Fällen, wo die feingranuläre Eisenspeicherung sehr ausgesprochen ist, findet sich doch immer im Globus pallidus und auch im melaninfreien Teil der Subst. nigra gleichzeitig eine mehr oder weniger große Anzahl von Nervenzellen, welche keine eisenhaltigen Körner enthalten. Zu betonen ist, daß die eigenartige Erscheinung dieses Auftretens von eisenhaltigen Tröpfchen im Leib von Nervenzellen auf die offenbar nahe verwandten Gebiete des Globus pallidus und der Subst. nigra beschränkt zu sein scheinen. Nur in einem Fall habe ich sie, wie erwähnt, außerdem noch vereinzelt in den großen¹⁾ Nervenzellen des Striatum gefunden. *Niemals konnte ich diese Erscheinung bisher an anderen Stellen des Gehirns, etwa in der Umgebung von Blutungen usw., beobachten* (vgl. S. 342 ff. u. 351).

3. Bindegewebszellen.

In den meisten Fällen habe ich Körnchen von der beschriebenen Art in Gefäßwandzellen vermißt (besonders im Globus pallidus) — im Striatum kommen solche noch am ehesten vor. Die die Reaktion gebenden Granula, die hier vorkommen können, sind vorwiegend Pigmentkörner.

¹⁾ Nach R. Hunt stehen diese in enger Beziehung zu den Nervenzellen des Pallidum.

c) *Eisen und Pigment.*

Als Pigment im weitesten Sinne können wir „jeden Stoff im Körper bezeichnen, der einem Gewebe eine Farbe verleiht“ (Hueck 1912, S. 85). Im engeren Sinne verstehen wir aber darunter gewöhnlich doch nur gewisse *körnige* oder *krystallinische Abscheidungen, welche unter dem Mikroskop eine Naturfarbe erkennen lassen*. Nur solche Gebilde — d. h. solche von körniger Beschaffenheit — krystallinische kommen bei den von uns hier behandelten Dingen nicht vor — sollen bei unseren Ausführungen unter der Bezeichnung Pigment verstanden werden. Wir bleiben uns dabei bewußt, daß diese unter dem Mikroskop sichtbar werdenden Körner nicht allein die natürliche Färbung von Geweben bedingen können. Das Zustandekommen der Naturfarbe der verschiedenen Bestandteile der Zentralorgane ist ein sehr kompliziertes Problem. Ich gebe ohne weiteres zu, daß hierbei auch das Vorhandensein von sog. gelösten Pigmenten eine Rolle spielen kann, d. h. daß die gefärbten Partikeln so hochdispers sein könnten, daß wir sie unter dem Mikroskop nicht zu erkennen vermögen.

Wie wir im 2. Kapitel gesehen haben, zeichnen sich gerade die eisenreichen Zentren durch ihre eigenartige rostfarbene Naturfarbe aus, die oft allerdings erst nach Alkoholfixierung deutlich hervortritt. So sehr ich betone, wie auffällig es ist, daß gerade die Zentren, welche sich durch ihre intensive Eisenreaktion auszeichnen, jene eigentümliche Naturfarbe aufweisen, so wenig glaube ich, daß hier ein direktes Verhältnis vorliegt. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß es Zentren gibt (Ganglion geniculatum), welche eine ganz ähnliche Naturfarbe aufweisen, aber kaum eine Spur von Eisenreaktion geben. In der Pathologie kennen wir eine ähnliche Färbung — d. h. oft noch viel intensiver — an den sog. „taches jaunes“; tatsächlich finden wir, auch in der großen Mehrzahl der Fälle in diesen rostbraunen Flecken eine intensive Eisenreaktion, diese *kann aber auch hier fehlen*. Man liest oft, daß der Nucl. ruber, bei welchem allein merkwürdiger Weise diese Färbung bisher aufgefallen war, seine „rote“ Farbe dem lipoiden Pigment seiner Nervenzellen verdanke. Ich glaube, daß dies zum mindesten nicht erwiesen ist. Wir finden an anderen Stellen das Pigment in Nervenzellen in mindestens derselben Reichlichkeit, ohne daß gleichzeitig diese eigenartige Naturfarbe vorhanden wäre. Eher scheint mir da das weiter unten näher zu beschreibende Abnutzungspigment, das wir beim Globus pallidus und der Subst. nigra beim Erwachsenen regelmäßig in der Glia in erheblicher Menge vorfinden, an dieser Färbung schuld zu sein. Doch kann auch dieses Moment nicht alles erklären; im Nucl. ruber ist es meist doch nur in spärlicher Menge vorhanden und doch hat der Kern die eigenartige Naturfarbe. Man wird einwenden, daß auch die farblosen Granula, welche die Eisenreaktion geben, einen

natürlichen Farbstoff enthalten könnten, den wir nur im dünnen Mikrotomschnitt wegen geringerer Konzentration nicht zu erkennen vermöchten, während er zum Ausdruck gelangt, wenn die Körner in dickerer Schicht liegen. Diese Annahme ist aber sicher durch nichts beweisbar, und man könnte ebensogut von jedem im Mikrotomschnitt ungefärbt erscheinenden Strukturbestandteil eine solche Annahme machen; außerdem fehlen gerade wieder im Nucl. ruber auch die farblosen eisenhaltigen Granula: Ich meine, *wir müssen uns vorläufig damit zufrieden geben, die Eigenschaft der Naturfarbe nur den Strukturbestandteilen zuzusprechen, von welchen wir sie direkt nachweisen können*. Dies ist der Grund, warum ich die Bezeichnung Pigment — übrigens in Übereinstimmung, soweit ich sehe, mit dem allgemeinen Sprachgebrauch — in dem obengenannten Sinne gebrauchen will. Die Naturfarbe eines Zentrums wird freilich durch den Nachweis von Pigment in diesem Sinne nicht restlos geklärt¹⁾. Diese schon im makroskopischen Block auffallende Naturfarbe mancher Zentren geht einerseits vielfach einem Gehalt von histochemisch nachweisbarem Eisen in irgendeiner Form parallel — ohne doch daran gebunden zu sein —, andererseits entspricht ihr oft unter dem Mikroskop das Vorhandensein von irgendeinem Pigment, ohne daß dem so sein müßte. — Auf den Ausdruck Abscheidung in unserer Definition legen wir Wert. Pigmente treten auf beim Zerfall und Abbau von Zellen bzw. Zellteilen. Man kann die Pigmente den „geformten Sekreten“²⁾ Biedermanns zurechnen. Bei jeder Sekretbildung (im weiteren Sinne) ist eine regressive Metamorphose von Zellen oder Zellteilen die Voraussetzung. Die meisten Pigmente bestehen aus ziemlich stabilen Stoffen, dies dürfte schon aus ihrem Verhalten gegenüber den meisten Lösungsmitteln hervorgehen.

Mit Hueck kann man vier große Gruppen von Pigmenten unterscheiden: das Abnutzungspigment (Lipofuscin), das melanotische Pigment, das eisenhaltige Pigment (Hämosiderin) und das Hämatoidin. (Malariapigment und Lipochrom können hier unbeachtet bleiben.) Abnutzungspigment und melanotisches Pigment werden auch als autochthone, Hämosiderin und Hämatoidin als hämoglobinogene Pigmente zusammengefaßt. Das besonders in Thromben beim Blutzersfall ohne Gegenwart lebender Abraumzellen entstehende durch seine Farbenreaktion beim Zusatz von konzentrierten Mineralsäuren ausgezeichnete Hämatoidin (Virchow) braucht uns hier ebenfalls nicht weiter zu beschäftigen, da es physiologischerweise im Gehirn nicht

¹⁾ Hier wird eben die Annahme eines „gelösten Pigmentes“ notwendig. Ich stelle mir vor, daß dieses ähnlich fein verteilt ist wie das Eisen bei der „diffusen Durchtränkung“ und wie dieses an keine bestimmten Strukturbestandteile gebunden ist.

²⁾ Die geformten Sekrete sind von den nicht geformten u. a. dadurch unterschieden, daß sie längere Zeit relativ unverändert im Organismus persistieren.

vorkommt. Bezüglich der Literatur sei auf die eben erschienenen Sammelreferate *Oberndorfers* verwiesen.

Das Abnutzungspigment (*Lubarsch*) wird von *Borst* und *Hueck* als Lipofuscin bezeichnet. Es handelt sich hier um den nämlichen Körper, der in der Neurologie meist unter der Bezeichnung „hellgelbes Pigment“ oder auch Lipochrom (*Obersteiner*) geht. Diese letztere Bezeichnung wird aber besser für einen als Farbstoff des Fettes bekannten, im Nervensystem anscheinend für gewöhnlich keine Rolle spielenden Körper reserviert, der mit Schwefelsäure eine tiefblaue Färbung annimmt und durch Fettlösungsmittel extrahierbar ist (*Lubarsch*). Nicht alles Abnutzungspigment gibt die Scharlachreaktion (z. B. das der glatten Muskulatur verhält sich negativ); *Lubarsch* bestreitet deshalb jetzt die Berechtigung des generellen Zusatzes „fetthaltig“, zu dem als Abnutzungspigment bezeichneten Körper, ebenso, wie er und seine Schule die Bezeichnung Lipofuscin ablehnen¹⁾. Von den Eigenschaften des Abnutzungspigmentes seien folgende hervorgehoben: es färbt sich meist mit Fettfärbungsmitteln, z. B. Sudan und Scharlach, aber nicht intensiv rot wie das Fett, sondern mehr orangerot (Mischton bedingt durch die gelbe Naturfarbe?). Im Gegensatz zu Fett ist es in Alkohol nicht löslich (in heißem Alkohol nach *Hueck* teilweise doch), deshalb ist es also im alkoholfixierten Celloidinmaterial noch nachweisbar. Sehr bemerkenswert ist seine Resistenz gegenüber Säuren (diejenige gegenüber Alkalien kommt auch anderen Pigmenten zu), so auch gegenüber konzentrierter Schwefelsäure. Durch längere Behandlung mit Wasserstoff-superoxyd verliert das Abnutzungspigment nach *Hueck* ähnlich wie das Melanin seine gelbbraune Naturfarbe, ist dann aber im Gegensatz zum Melanin mit blauen basischen Anilinfarben blau färbbar. Sicher ist, daß das Abnutzungspigment — jedenfalls in der großen Mehrzahl der Fälle — eine Affinität zu Lipoiden besitzt. Über seine chemische Natur wissen wir noch wenig. *Hueck* vermutete, daß es sich „vielleicht um Fettsäuren handelt, die durch Oxydation in braungefärbte Stufen übergeführt werden“. *M. Schmidtmann* kam hingegen zu dem „Resultat, daß die Fettfärbung der Pigmentkörner lediglich eine Beimengung mehr oder weniger zufälliger Natur ist, das Pigment jedenfalls nicht als Fettsäure angesehen werden darf“. Durch chemische Untersuchungen kam sie zu dem Ergebnis, daß es aus Eiweiß abstamme und chemisch ganz dem Melanin entspreche. *Hueck* (1912, S. 119) beobachtete das Auftreten einer mit der Bildung von Abnutzungspigment im Zusammenhang gebrachten Braunfärbung von Organen bei der Autolyse, welche bei Fernhaltung von Sauerstoff ausblieb. In der Bezeichnung Abnutzungspigment soll eine sehr interessante Eigentümlichkeit dieses im Organismus weitverbreiteten Pigments zum Ausdruck gebracht werden, dies ist seine vermutete Abhängigkeit vom Gebrauch bzw. der übermäßigen Funktion. Wir vermissen es bei Neugeborenen und finden es vermehrt — außer bei örtlichen Abbauvorgängen — einmal fast regelmäßig beim normalen Altern und sodann vielfach (aber nicht immer) bei chronischen, zu allgemeiner Erschöpfung führenden Leiden. Wir dürfen wohl aus seiner Gegenwart auf vermehrten Substanzverbrauch — unter Umständen aber auch auf verminderten Abtransport der Abbauprodukte — schließen. Wir müssen uns auf jeden Fall klar sein, daß die *Bezeichnung Lipofuscin eine große Sammelgruppe bedeutet* und daß wir hier Körper von, wie wir sehen werden, in mancher Beziehung wechselnden Eigenschaften zusammenfassen.

¹⁾ Für *Hueck* war anscheinend die Färbbarkeit mit Nilblau und die, wenn auch geringe Löslichkeit in Fettlösungsmitteln ausschlaggebend dafür, um das Pigment als lipoid zu bezeichnen. Neuerdings äußert er sich in dieser Hinsicht zurückhaltender. (1921, S. 439 u. 441.)

Das *Melanin* unterscheidet sich vom hellgelben Pigment zunächst durch seine dunklere Farbe. Dieses Unterscheidungsmerkmal ist zwar im allgemeinen durchaus kein absolut zuverlässiges. An der Fundstelle aber, wo uns dies Pigment beschäftigt, nämlich in bestimmten Nervenzellen der Subst. nigra, ist dieses durch seine Farbe so gut charakterisiert, daß eine Verwechslung mit dem Lipofuscin nicht in Betracht kommt. Das Melanin teilt viele Eigenschaften des Lipofuscins, unterscheidet sich aber von jenem durch seine Resistenz gegenüber Fettfärbemitteln und eine noch größere Resistenz gegenüber Fettlösungsmitteln, als sie jenem zukommt. Ferner ist ihm das Vermögen, Silbernitrat zu reduzieren, eigen-tümlich. *Lemmel* bringt neuerdings mit dieser letztgenannten Eigenschaft auch die Fähigkeit zusammen, Oxyphenylalanin zu oxydieren (Dopareaktion *Blochs*). Eine Beteiligung von Kernbestandteilen bei der Entstehung ist sehr wahrscheinlich gemacht worden. Über die chemische Konstitution des Melanins gibt es eine umfangreiche Literatur (vgl. *Oberndorfer*). Erwähnt sei nur, daß vielfach behauptet worden ist, daß das Melanin ein fermentativ entstandenes Oxydationsprodukt sei. Als Muttersubstanz sind hier in erster Linie Eiweißderivate angenommen worden. Von großem theoretischen Interesse sind die vermuteten Beziehungen zum Thyrosin, Tryptophan und Adrenalin. Doch sind abschließende Ergebnisse auf diesem Gebiete noch ausstehend. Für die Bedeutung der Oxydation scheinen auch die Ergebnisse von Untersuchungen mit Bebrütung von Hautstücken in sauerstoffreichem und sauerstoffarmem Medium zu sprechen (*K. Neubürger*).

3. Das „Eisenpigment“ ist in erster Linie charakterisiert durch den positiven Ausfall der Eisenreaktion. Es ist wichtig, zu wissen, daß man einem Pigment, wie *Hueck* nachdrücklich betont hat, aus seinem morphologischen Verhalten, d. h. aus seiner Form, seinem Lichtbrechungsvermögen, seiner Farbe, noch *nicht ansehen kann, ob es die Eisenreaktion geben wird oder nicht*. Wie das Lipofuscin ist das eisenhaltige Pigment bald mehr fein, bald mehr grobkörnig, bald hellgelb, bald braun bis rotbraun. Erst bei der Anstellung der Reaktion entscheidet sich, was „Eisenpigment“ ist. Eine sehr wichtige Eigenschaft, die offenbar allen im Organismus vorkommenden Eisenverbindungen, außer der ganz festen, welche dem Hämoglobin eigen ist, zukommt, ist ihre *Löslichkeit in Säuren*. Wie die alltägliche Erfahrung lehrt, entsteht eisenhaltiges Pigment aus dem Hämoglobin beim Zerfall von Erythrocyten. Man hat hieraus den Schluß gezogen, daß das Vorhandensein eines eisenhaltigen Pigments mit Notwendigkeit auf den Zerfall von Erythrocyten zurückzuführen sein müsse, und hat für dasselbe daher auch die Bezeichnung Hämosiderin (*Neumann*) geprägt. Von anderen Autoren wurde diese Bezeichnung sogar auf jegliches mikrochemisch nachweisbare Eisen, also auch auf das in diffuser Form oder an farblose Protoplasmagranula gebundene ausgedehnt. Und der *Nachweis von Eisen im Gewebe galt als gleichbedeutend mit dem Nachweis von Blutzerfall* (wenn dieser auch nicht immer lokal gedacht wurde). Wie ich im 2. Teil eingehend dartun will, aber hier gleich betonen muß, kann ich mich dieser fast allgemein gezogenen Schlußfolgerung *nicht* ohne weiteres anschließen. Von mancher Seite wurde und wird ferner der Versuch gemacht, auch eisenfreies Pigment vom Hämoglobin herzuleiten. Daß beim Blutzerfall eisenfreies Pigment, nämlich Pigment von den Eigenschaften des Lipofuscins, entsteht, ist sicher; aber durch nichts kann bewiesen werden, daß es aus dem eisenhaltigen Bestandteil des Hämoglobins stamme und Eisen in einer histochemisch nicht nachweisbaren Form enthalte. Wenn es aus Bestandteilen des Blutes herrührt, dann ist es viel näher liegend, daß es anderen Stoffen desselben seine Abstammung verdankt (*Hueck*). — Allgemein anerkannt wird, daß zur Entstehung des Hämosiderins die Gegenwart lebender Zellen (und wahrscheinlich die Tätigkeit von Fermenten derselben) nötig ist — im Gegensatz zu den Bedingungen bei der Entstehung des Hämatoidins.

Sehr eindrucksvoll wird das erstere neuerdings durch Versuche *Leupolds* demonstriert, der bei steriler Autolyse des Blutes Hämosiderin nur nach Zusatz von Bakterien oder steriler Organstücke erhielt.

1. Abnutzungspigment (Lipofuscin) und Fett.

Das auffällige Zusammentreffen von Eisen mit Lipofuscin zwingt mich, letzteres zuerst einer Beschreibung zu unterziehen. Wegen der Beziehungen des Abnutzungspigmentes zu den Lipoiden ist es wieder notwendig, auf das Vorkommen von ungefärbtem Fett (Lipoiden im weiteren Sinne) in fixen Gliazellen etwas näher einzugehen. Über das in den Ganglienzellen vorkommende Abnutzungspigment besitzen wir zahlreiche Untersuchungen, unter denen ich die von *Mühlmann* und *Obersteiner* hervorhebe, über das in den mesodermalen Gewebelementen (Endothel und Adventitialzellen) auftretende gelbe Pigment besitzen wir eine eingehende neuere Darstellung von *Odessey*. *Aber auch in der Glia* kommt Lipofuscin, und zwar *besonders in bestimmten Gehirnteilen*, beim Erwachsenen regelmäßig vor. Was das Auftreten von Fett anbelangt, so interessiert uns hier nur das von Fetttropfchen in fixen Gliazellen. Dieses Phänomen ist neuerdings wieder von *Wohlwill* bei den „Aufbauzellen“ in der ersten extrauterinen Entwicklungszeit beschrieben worden. Auch beim Erwachsenen ist uns dieser Typus ja unter pathologischen Bedingungen nicht unbekannt. Hier handelt es sich aber um die Frage, ob es in ganz bestimmten Teilen des Gehirns — etwa gleichzeitig mit dem Auftreten von Lipofuscin — mehr oder weniger *regelmäßig* vorkommt.

In der Glia.

Es ist eine sehr bemerkenswerte Tatsache, daß gerade in den Zentren, welche die Eisenreaktion in höherem Grade ergeben, ein *gelbes Pigment* in den Gliazellen angetroffen wird, und zwar immer besonders reichlich in den Zentren, welche hinsichtlich des Grades ihrer Eisenreaktion an der Spitze stehen und von deren Betrachtung wir auch hier ausgehen wollen. Im Globus pallidus und der Zona reticulata Subst. nigrae kommt — schon im ungefärbten Präparat sichtbar — beim Erwachsenen stets ein Pigment vor von gelber bis gelbbrauner Naturfarbe. Dieses Pigment gibt normalerweise, wie gleich hier festgestellt sei, in seiner großen Mehrzahl *keine* Eisenreaktion. Die Pigmentgranula unterscheiden sich von den Körnchen bei der feingranulären Eisenspeicherung wie folgt: 1. durch ihre gelbe Naturfarbe, 2. durch den Mangel der Eisenreaktion, 3. durch die erheblichere Größe des einzelnen Granulum und die geringere Regelmäßigkeit der Form derselben, sowie 4. endlich durch die vorwiegend intercelluläre Lagerung (Abb. 16b). Was den letzten Punkt betrifft, so ist allerdings nicht zu verkennen, daß das Pigment auch im Zelleib von Gliazellen vorkommen kann, meist finden wir es dann in

kleinen Grüppchen, die ähnlich wie in der Nervenzelle dem Kern an einer Seite anliegen (während die farblosen eisenhaltigen Granula mehr gleichmäßig über Zelleib und gröbere Fortsätze ausgestreut sind. Aber der größere Teil des Pigments liegt ganz zweifellos zwischen den „Zellen“. Hier und da begegnen wir auch in ein und demselben Element gelbem Pigment und den feinen farblosen eisenhaltigen Körnchen zusammen (eine Gliazelle auf Abb. 18a) doch ist dies ziemlich selten. Dem intercellulär abgelagerten gelben Pigment begegnen wir meist in größeren Haufen. Die einzelnen vielfach stark lichtbrechenden Körner sind oft kaum voneinander zu unterscheiden, oft scheinen kleinere Körner zu größeren Schollen verschmolzen zu sein, die dann gleichzeitig oft auch mehr dunkel gefärbt, mehr braun, ja dunkelbraun erscheinen. Die Menge dieses Pigments schwankt in einzelnen Fällen sehr erheblich, doch pflegt es an Zahl über die farblosen eisenhaltigen Granula zu überwiegen. — An dem mit Scharlach gefärbten Gefrierschnitt erkennen wir, daß für gewöhnlich die überwiegende Mehrzahl des Pigments im Streifenhügel wie in der Subst. nigra eine Färbung annimmt, doch findet sich meist auch etwas Pigment, welches die Reaktion nicht gibt. Obwohl wir hier ja einen anderen Vorgang bei der Entstehung der Färbung anzunehmen haben, als bei der Färbung mit Anilinfarben, so scheint mir doch auch hier der Gedanke nicht von vornherein abgelehnt werden zu dürfen, daß hierbei auch eine Mischung zwischen dem Gelb der Naturfarbe und dem Rot des Scharlachs eine Rolle spielt. Ich erwähne noch, daß man mit dem Lipoidfärbemittel Nilblau auch am Zupfpräparat von frischem Material meist ebenfalls eine Mischfarbe zwischen Blau und Gelb erhält. Durch Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure bleiben die Pigmentkörner in Form und Farbe unverändert. Durch Wasserstoffsuperoxyd werden sie, wenn auch langsam, gebleicht. Ich glaube, daß nach alledem kein Zweifel bestehen kann, daß hier Abnutzungspigment, *Lipofuscin*, vorliegt.

Wie verhält sich nun dieses Pigment bei Zusatz verschiedener anderer Farbstoffe? Färben wir mit *Toluidinblau* (Schnitte von in 96proz. Alkohol fixiertem Material), so stellen wir fest, daß die vorher im ungefärbten Präparat ziemlich gleichartig aussehenden Gebilde sich *sehr verschieden* verhalten. Die große Mehrzahl der Körner pflegt die gelbe Naturfarbe auch jetzt unverändert zu zeigen, andere Granula hingegen haben die zugefügte Farbe mehr oder weniger angenommen und wir finden dann alle Übergänge von Grün, Blaugrün, Graugrün zu Blau, Violett und schließlich zu Blauschwarz. Am häufigsten fand ich in den uns hier interessierenden Hirnteilen an den den Farbstoff annehmenden Körnern einen schwarzgrünen Ton, und zwar vorwiegend an kleineren oder mittleren Körnern. Wie das Hueck u. a. betont hat (1912, S. 89 u. 90), handelt es sich bei dieser „Färbbarkeit“ von Pigmenten

mit basischen Anilinfarben offenbar um eine verschiedene Mischung der Naturfarbe mit dem Farbton des zugesetzten Farbstoffes. Worauf es aber beruht, daß die Naturfarbe sich einmal vom blauen Farbstoff völlig überdecken läßt, das andere Mal ein Mischton auftritt, in der Mehrzahl der Fälle jedoch die Naturfarbe ganz rein hervortritt, diese Frage scheint, soweit mir bekannt, noch gar nicht näher erörtert worden zu sein. Ich kann zur Klärung des Problems nichts beisteuern, aber jedenfalls ist die Tatsache von Bedeutung, daß bei Nachfärbung mit blauen basischen Anilinfarben innerhalb der Pigmente, welche wir der großen Gruppe der Abnutzungspigmente eingereiht haben, derartige Unterschiede auftreten. Ferner möchte ich darauf hinweisen, daß gerade das mit Toluidinblau sich schwarzgrün färbende Pigment unter offenbar pathologischen Bedingungen stark vermehrt sein kann. Es fiel mir auch auf, daß gerade dann die Sudan- bzw. Scharlachfärbung, oft ein negatives Resultat ergab. Dieses bei Toluidinblaufärbung schwarzgrün erscheinende Pigment hat auch schon physiologischerweise eine Prädilektionsstelle, d. i. die Neurohypophyse (s. S. 332). Natürlich hat diese Farbe nichts zu tun mit der grünen Naturfarbe z. B. des Biliverdins. Die schwarzgrüne Farbe geht in keiner Weise irgendwie parallel mit dem Verhalten des Pigmentkornes bei der Eisenreaktion. Auch bei der Färbung mit anderen Farbstoffen (Hansens und Heidenhains Hämatoxylin, Alauncarmin) beobachten wir alle Übergänge von einer völligen Ablehnung der Pigmentkörner gegenüber dem Farbstoff bis zur vollständigen Deckung durch denselben.

Das Abnutzungspigment im *gliösen* Gewebe fand sich im Globus pallidus und der Subst. nigra, wie schon gesagt, regelmäßig. Auch im Striatum wird es selten vermißt, doch besteht ein Unterschied gegenüber den erstgenannten Zentren, speziell dem Globus pallidus, darin, daß bei Toluidinblaufärbung eine Überdeckung der Naturfarbe nur in viel geringerem Maße zu beobachten ist. Auch in den Fällen, wo im Globus pallidus das schwarzgrün gefärbte Pigment bei Toluidinblaufärbung in großen Mengen zu beobachten ist, auch da behält das Pigment im benachbarten Putamen vielfach ganz rein seine gelbe Naturfarbe. Gerade in diesen Fällen beobachtet man oft im Gebiete der Pigmentanhäufung gewisse Veränderungen an den Gliakernen. Viele von den Kernen fallen durch ihre Größe und durch ihre helle Färbung auf. Manche können dabei direkt an die bekannten großen Gliakerne *Alzheimers* bei der Pseudosklerose erinnern (doch habe ich ähnliche Kernveränderungen auch ohne gleichzeitige Pigmentvermehrung beobachtet). Weiter fällt auf, daß das schwarzgrün sich färbende Pigment in größerer Anzahl auch intracellulär vorkommt. Gelegentlich waren sogar Beziehungen zu Gliakernen bemerkbar, welche eine Beteiligung derselben an der Entstehung des Pigments nahelegen konnten. In der Subst.

nigra¹⁾ ist das Pigment besonders in den Teilen, welche keine melaninhaltigen Nervenzellen besitzen, also speziell in der Zona reticulata zu finden, und zwar oft in erheblich größerer Menge als gleichzeitig im Globus pallidus. Auch in den andren Zentren, welche wir außer den Teilen des Striatum zur zweiten Gruppe rechnen, findet sich oft, aber nicht regelmäßig, Abnutzungspigment im gliösen Gewebe. Jedenfalls ist es im Nucl. ruber, im Nucl. dentatus cerebelli und am wenigsten deutlich auch im Corpus Luysi häufiger anzutreffen, als in anderen subcorticalen Zentren oder der Rinde selber. Daß aber auch in letzterer, besonders bei Altersveränderungen, Abnutzungspigment in fixen Zellen der Neuroglia vorkommt, ist bekannt.

Wie ich schon an anderer Stelle mitgeteilt habe, treten im Globus pallidus, und zwar speziell in den äußeren Teilen des oralen Abschnittes desselben in fixen Gliaelementen neben fetthaltigem Pigment auch mit Scharlach intensiv rot gefärbte von Natur farblose Kugeln auf, welche nach Alkoholbehandlung verschwunden sind. Hier handelt es sich also um Fettsubstanzen oder *Lipoid*e im weiteren Sinne — leider konnten genauere Untersuchungen über die chemischen und physikalischen Eigenschaften nicht angestellt werden. Mit Nilblau färben sie sich tiefblau. — Vom rein morphologischen Standpunkt aus scheint mir manches dafür zu sprechen — dies sei mit allem Vorbehalt gesagt — daß diese Fetttröpfchen zu dem fetthaltigen Abnutzungspigment Beziehungen haben. Hier und da färben sich nämlich einzelne oder mehrere von den im übrigen auch in ihrer Größe von den Lipofuscingranulis geschiedenen Kugeln nicht so intensiv rot, sondern mehr orange, gleichzeitig nehmen sie dann an Stelle der runden, eben an Tropfen erinnernden Form eine mehr unregelmäßig körnig-schollige Beschaffenheit an; die größeren scheinen sich aus mehreren kleineren zusammenzusetzen. Es blieb aber auffällig, daß diese Substanzen nur im Globus pallidus vorkamen, während sie in der an Lipofuscin mindestens ebenso reichen Glia der Subst. nigra nach meinen Beobachtungen keine Rolle spielen. Gleichzeitig mit den Erscheinungen, welche an Lipofuscin erinnern können, habe ich dann auch das Auftreten von kleineren und größeren Vakuolen innerhalb der Kugeln beobachtet. Bilder, welche daran denken lassen können, daß hier eine teilweise Lösung der Substanz erfolgt ist. Bei einem Material von 16 Fällen (8 Geistesranke, 8 geistes- und nervengesunde Individuen) habe ich diesen Befund, allerdings sehr verschieden stark ausgesprochen, immer wieder im Globus pallidus

¹⁾ Hier ist das im Nisslbild schwarzgrüne Pigment der Glia öfters aufgefallen; es ist sicher nicht richtig, dasselbe ohne weiteres mit dem Melanin der hier befindlichen Nervenzellen in Zusammenhang zu bringen.

erhoben¹⁾²⁾. In einem Fall fanden sich ähnliche Fettansammlungen in fixen Zellen auch in Teilen der inneren Kapsel, dagegen fehlten sie im Striatum bemerkenswerterweise stets völlig; die *Lamina medullaris externa* bildet eine ganz scharfe Grenze.

In Nervenzellen.

Hier können wir uns kurz fassen. Es fällt uns auf, daß der Pigmentreichtum eines Gebietes keineswegs parallel geht mit dem Pigmentreichtum der Glia desselben. Die Nervenzellen des Nucl. dentatus z. B. sind ausgesprochen lipophil. In der Glia dieses Gebietes dagegen beobachten wir, wie schon gesagt, durchschnittlich nur einen sehr mäßigen Gehalt an gelbem Pigment. Das hellgelbe Pigment der Nervenzellen behält bei Nachfärbung mit Toluidinblau, soweit ich sehe, die Naturfarbe ziemlich rein. Nur unter pathologischen Bedingungen wurde auch hier eine graugrünliche, grüne oder graublaue Farbe beobachtet, wie sie am Pigment der Glia normalerweise öfters vorkommt. Ganz ungemein viel fetthaltige Körper enthalten die großen Nervenzellen des sich an der Basis des Globus pallidus lang hinstreckenden Kerns der Hirnschenkelschlinge. (Doch handelt es sich hierbei offenbar nur zum kleinen Teil um Pigment, zum größeren Teil um farblose Lipoid; die Naturfarbe der Einlagerungen ist nur eine sehr undeutliche, dafür ist die Färbung mit Scharlach viel intensiver rot als z. B. in den benachbarten Nervenzellen des Globus pallidus. Durch die Alkoholbehandlung wird ein großer Teil der Einlagerungen nicht mehr darstellbar.)

In Adventitialzellen.

Über das Vorkommen von fetthaltigen und nicht fetthaltigen Pigmenten, sowie von farblosen lipoiden Substanzen im Adventitialraum der Gehirngefäße gibt es eine sehr große Literatur. Vom morphologischen Standpunkt aus haben wir zu unterscheiden zwischen einer Speicherung in fixen Gewebelementen und einer Anhäufung in losgelösten Zellen, Körnchenzellen, die wir hier gewöhnlich als mesodermaler Abstammung annehmen dürfen. Es ist richtig, daß in den Zentren,

¹⁾ Neuerdings habe ich die durch ihre Lage so charakteristischen Fettkugeln in zwei Fällen vermißt.

²⁾ Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, daß man an Schnitten von alkoholfixiertem Material regelmäßig im Globus pallidus einer Erscheinung besonders häufig begegnet, die aber an anderen Stellen ebenfalls, nur gewöhnlich in geringerem Ausmaß, gefunden wird. Es handelt sich um einen „Artefakt“, welcher aber vielleicht durch seine Lokalisation doch nicht ganz belanglos sein dürfte: Man beobachtet im Gewebe an beliebiger Stelle ohne irgendwelche Beziehungen zu den Strukturen lange schmale spießartige Lücken, die vermutlich das Negativ von lipoiden Krystallnadeln darstellen, welche bei der Alkoholbehandlung hier entstanden und später wieder extrahiert worden sind.

deren Glia diese Stoffe im besonderen Maße beherbergen, auch die Gefäßwandzellen meistens dieselben nicht vermissen lassen. Andererseits ist zu betonen, daß das Vorkommen von lipoidem Pigment und farblosen Lipoiden in Gefäßwandzellen auch sehr allgemein verbreitet ist (bei alten Leuten besonders gehäuft). Das Auftreten von Pigment in der Glia läßt hingegen regionäre Unterschiede erkennen, die wegen ihrer Konvergenz mit der Verteilung des Eisens uns hier interessiert haben. In der Subst. nigra und im Streifenhügel beobachten wir ein Vorkommen von Abnutzungspigment, besonders in fixen Gefäßwandzellen. Bei den 2 Teilen des Streifenhügels macht sich hier ein bemerkenswerter Unterschied geltend, indem wir oft im Striatum in den Gefäßwandelementen erheblich mehr Pigment begegnen als im Pallidum — also ein Verhalten, das gerade entgegengesetzt ist demjenigen, das wir bei der Verteilung des Pigments in der Glia angetroffen haben. Allerdings darf hierbei nicht außer acht gelassen werden, daß das Striatum ein außerordentlich viel engeres Capillarnetz besitzt als das Pallidum, eine Tatsache, auf welche ich an anderer Stelle hingewiesen habe.

2. „Eisenhaltiges Pigment.“

Wie schon gesagt, erweist sich bei Anstellung der Eisenreaktion ein für gewöhnlich bedeutend kleinerer Bruchteil des Pigmentes als eisenhaltig. Es entsteht hiermit nun die Frage: haben wir hier zwei ganz verschiedene Pigmentarten vor uns, die wir als Lipofuscin und als Eisenpigment einander scharf gegenüberstellen können oder handelt es sich um ein und dasselbe Pigment, welches das eine Mal eisenhaltig ist, das andere Mal nicht? Zunächst muß einmal hervorgehoben werden, daß man am ungefärbten Präparat Pigmente von etwas kleinerem oder größerem Kaliber, von mehr hellgelber oder mehr brauner bzw. schwarzbrauner Farbe, von stärkerem oder schwächerem Lichtbrechungsvermögen unterscheiden kann, daß aber all diese Verschiedenheiten ebensowenig wie irgendwelche andere Momente irgendeinen Anhaltspunkt geben können — man mag noch so viel danach fahnden —, welcher uns ermöglichen würde, vor Anstellung der Reaktion zu sagen, was davon Eisen enthält und was nicht. Nach Anstellung der Eisenreaktion können wir die Schwefelsäureprobe anstellen, um das Pigment auf seine Säurebeständigkeit zu prüfen. Nach Hueck soll sich das Eisenpigment vom Lipofuscin dann dadurch unterscheiden, daß das erstere sich in konzentrierten Säuren löst, das letztere nicht. Ich habe diese Probe sehr häufig angestellt und glaube, daß man nach ihrem Ausfall ganz allgemein 2 Gruppen unterscheiden muß, in welche die Pigmente zerfallen, die die Eisenreaktion geben: Wenn man ausgeht von dem eisenhaltigen Pigment, dem man bei notorischen Blutungen in gewissen Stadien begegnet, so kann man feststellen, daß hier größtenteils ein

Körper vorliegt, bei dem die Eigenschaften des Gefärbtseins und des Eisengehaltes fest miteinander verknüpft sind. Die Mehrzahl dieser Körner hatte vorher eine braune Naturfarbe und wurde bei Anstellung der Eisenreaktion intensiv dunkelblau. Bei Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure fand ich, wie Hueck, daß sowohl der durch die Eisenreaktion gekennzeichnete Eisengehalt, als auch die braune Naturfarbe verschwindet¹⁾ und höchstens ein farbloses Substrat zurückbleibt. Es ist verständlich, daß man in diesem Fall von „Eisenpigment“ gesprochen hat, als einem Körper, bei welchem Eisengehalt und Pigmentcharakter anscheinend zusammengehören. Diesem Verhalten bin ich aber nur bei notorischen Blutungen begegnet; für uns sehr viel wichtiger ist der andere Fall: *In diesem verliert durch den Säurezusatz das Pigmentkorn nur die Fähigkeit, die Eisenreaktion zu geben. Das Eisen geht in Lösung* (wird in der Flüssigkeit nachweisbar). *Aber ein gefärbter Körper, ein Pigment, bleibt zurück.* Auch Hueck ist diesem Fall bei verschiedenen seiner Versuche (S. 111—113) begegnet und er betont, daß das Pigment, welches nach der Schwefelsäurebehandlung zurückbleibt, nichts anderes sei als Lipofuscin, d. h. der säureunlösliche Rückstand besitze alle Eigenschaften des Lipofuscins. Dieser Punkt erscheint uns sehr wichtig. Man muß sich fragen, ob in diesem Fall die Bezeichnung „Eisenpigment“ noch zutreffend ist, denn offenbar gehört hier die Eigenschaft, gefärbt zu sein, einem Körper zu, der mit der nun gelösten Eisenverbindung nur in irgendeiner offenbar recht lockeren Vereinigung gestanden hatte. Ob die Eisenverbindung selber noch eine Farbe gehabt hat, bleibt unentschieden; *jedenfalls scheint das Pigmentkorn durch den Entzug seines Eisens an Naturfarbe nichts eingebüßt zu haben.*

Meine Untersuchungen mit Schwefelsäure an dem physiologischerweise in *Subst. nigra* und *Globus pallidus* vorkommenden eisenhaltigen Pigment haben mir ergeben, daß es sich hierbei mindestens vorwiegend um den letzt genannten der beiden Fälle handelt.

Ich schildere kurz die Art des Vorgehens: Zunächst wird ein ungefärbter Schnitt einer Gefrierschnittserie unter dem Mikroskop betrachtet. Dann wird am nächsten Schnitt die Turnbullblaureaktion angestellt und nun unter dem Mikroskop ein Tropfen konzentrierter Schwefelsäure zugesetzt. Das Gewebe wird an der geätzten Stelle durchsichtig und schrumpft stark. Sehr deutlich läßt sich aber beobachten, wie die vorher blaugefärbten Pigmentkörner ihre blaue Farbe einbüßen, indem sie zuerst einen Augenblick grün (!) und dann braungelb werden. Besonders intensiv gefärbte Körner widerstehen der Lösung ihres Eisens am längsten. Hier und da ist der zurückbleibende Körper allerdings sehr hell gefärbt, hier und da vielleicht als farblos zu bezeichnen. Doch dieses waren dann solche Körner, welche vor der Schwefelsäurebehandlung auch nur eine schwache Naturfarbe besaßen

¹⁾ In der Flüssigkeit ist bei solchen Versuchen von anderer Seite braunes Eisenoxydhydrat gefunden worden, was zu dem allerdings nicht bündigen Schluß geführt hat, das Hämosiderin sei Eisenoxydhydrat (siehe Hueck, 1912, S. 213 und 214).

hatten. Legt man nun schließlich einen derart behandelten Schnitt nach gründlichem Auswaschen in Scharlach, so färben sich die Körner genau so wie die, welche vorher keine Eisenreaktion gegeben hatten, in der großen Mehrzahl orange.

Bei dem physiologisch im Gehirn vorkommenden eisenhaltigen Pigment handelt es sich also mindestens vorwiegend um *Abnutzungspigment*, das sich vom übrigen Abnutzungspigment einzig und allein dadurch unterscheidet, daß es eben Eisen enthält. Der Eisengehalt entspricht hierbei lediglich einer Beimengung, sowie nach M. Schmidtman der Lipidgehalt dieses Pigmentes lediglich durch eine Beimengung bedingt ist, die mit dem Wesen desselben nichts zu tun hat. So wie die Eisenbeimengung durch Säuren, so kann man die Lipidgebeimengung durch Fettlösungsmittel entfernen und es bleibt immer noch das farbige Substrat, eben das Abnutzungspigment, zurück. In welcher chemischen Verbindung dabei das Eisen auftritt und wie es physikochemisch an das Pigment gekettet ist, darüber kann hier nichts ausgesagt werden. Die Möglichkeit, daß die durch konzentrierte Säure lösliche Eisenverbindung auch ihrerseits eine Naturfarbe besessen hat, kann ich zwar nicht mit Sicherheit in Abrede stellen. Doch liegt mindestens keine Notwendigkeit vor, hier eine Farbe anzunehmen¹⁾. Ich habe dies vorausgesetzt, weil es mir von genereller Bedeutung zu sein schien. Ich bin aber weit entfernt zu glauben, daß wir in dem verschiedenen Verhalten in den beiden genannten Fällen einen durchgreifenden Unterschied des Gehirneisens etwa gegenüber dem aus dem Blutzerfall stammenden Hämosiderin besitzen. Davon kann keine Rede sein. —

α) Eisenhaltiges Pigment von mittlerem Kaliber.

In *Nervenzellen* habe ich, wie bereits auf S. 300 hervorgehoben, die Eisenreaktion gebendes Pigment mit Ausnahme eines einzigen pathologischen Falles vermißt. Dagegen kann es keine Frage sein, daß ein gewisser, wenn auch unter physiologischen Bedingungen nur geringer Teil des Abnutzungspigments in der *Glia* die Eisenreaktion geben kann. Ich betone aber, daß dies für gewöhnlich nur ein ganz kleiner Teil des in der *Glia* befindlichen Pigmentes ist, der normalerweise ganz zurücktritt gegenüber dem Gehalt an den farblosen Protoplasmatröpfchen, welche die Reaktion geben. Eisenhaltige Pigmentkörner kommen in erster Linie intercellulär, hier und da auch intracellulär in der *Glia* des Globus pallidus und der Subst. nigra vor. Gerade im letzteren Fall kann die Unterscheidung gegenüber den farblosen Protoplasmagranulis natürlich große Schwierigkeiten machen. Als Unterscheidungsmerkmale

¹⁾ Daß Eisen im Organismus in verschiedenen chemischen Verbindungen vorkommt, wird oft angenommen. A priori ist es durchaus möglich, daß ein Teil derselben farbig ist, ein anderer nicht, so wie auch der Chemiker farbige und farblose Eisenverbindungen kennt.

dienen wieder das größere Kaliber der Körner, die mehr unregelmäßige Form derselben, sowie die durchschnittlich intensivere Färbung, wobei außerdem statt des reinen Blaus Mischfarben zwischen Blau und Gelb auftreten. Vielfach geht die Farbe ins Schwarzblau über, während andererseits die gelbe Naturfarbe durchschimmern kann. Oft ist auch eine stärker gefärbte Kontur erkennbar. Die einzelnen Körner neigen zu Zusammensinterung. Ich gebe aber ohne weiteres zu, daß man nicht bei jedem intracellulär gelagerten, die Eisenreaktion gebenden Korn ohne weiteres mit Sicherheit sagen kann, ob es farblos ist oder ob es Pigmentcharakter hat.

Man muß Hueck zugeben, daß wir noch keinen einwandfreien Beweis dafür besitzen, daß im Fall der farblosen Granula und im Fall des Pigments das Eisen in verschiedenen chemischen Verbindungen vorliegt, wie das Quincke sich gedacht hatte, der in den farblosen eisenhaltigen Granulis Eisenalbuminate vermutete. Ich habe aber auch schon darauf hingewiesen, daß vorderhand auch der Beweis dafür aussteht, daß die farblosen Körner auch eine Naturfarbe besitzen, nur in geringerem Maße als dies bei den Pigmentkörnern der Fall ist. Aber selbst wenn dem so wäre, so ist vor allem zu bedenken, daß die Naturfarbe in unserem Fall ja mit dem Eisengehalt gar nichts zu tun hat. Für unseren Fall ist daher der Gedanke abzulehnen, daß die farblosen Granula deswegen farblos seien, weil sie noch weniger¹⁾ Eisen enthielten, als das eisenhaltige Pigment.

In *Adventitialzellen* finden wir eisenhaltige Pigmentgranula mittleren Kalibers öfters vorkommen als farblose eisenhaltige Granula. Während die letzteren in der Glia des Globus pallidus und der Subst. nigra vorherrschen, sind jene gerade in den beiden Teilen des Striatum, im Nucl. caudatus und im Putamen in vielen Fällen in stärkerem Maße vertreten.

β) Eisenhaltiges Pigment von grobem Kaliber.

Grobe Körner und Schollen, welche einerseits eine Naturfarbe besitzen, andererseits die Eisenreaktion geben, finden sich *besonders in der Nähe der Gefäße*. Im Globus pallidus, dem Putamen und besonders der Subst. nigra werden sie selten völlig vermißt, wenn man eine größere Anzahl von Präparaten durchmustert. Vielfach liegen gröbere Körner mit kleineren zusammen (Abb. 19). Die gröberen Körner sind meist ganz unregelmäßig gestaltet, oft lassen sie deutlich die Entstehung durch Verbackung aus mehreren kleinen Körnern erkennen. Soweit man überhaupt noch eine Zelle erkennen kann, ist sie vollgepfropft von Körnern, der Kern liegt an eine Seite gedrängt. Diese Zellen pflegen aus dem Verbande losgelöst zu sein, es gibt aber alle Übergänge

¹⁾ Ich möchte sogar vermuten, daß sie mehr Eisen enthalten als z. B. solche Pigmentkörner, die bei der Reaktion grün erscheinen.

zu solchen, die noch durch Fortsätze einen Zusammenhang mit dem Gewebsverband erraten lassen. Bei starker Anhäufung groben Pigments ist meist von einer Zelle überhaupt nichts mehr zu erkennen, man muß wohl annehmen, daß die überladene Zelle zugrunde gegangen ist, die unförmigen Klumpen liegen dann völlig frei in den Adventitialräumen größerer Gefäße oder sie sind der Wand von Capillaren außen angelagert. Seltener liegen sie auch ohne erkennbaren Zusammenhang mit Gefäßen im Gewebe. Es bestehen große Differenzen hinsichtlich der Naturfarbe sowohl auch hinsichtlich des Eisengehaltes dieser Klumpen, welche beide Eigenschaften aber nicht miteinander parallel gehen. Es gibt grobe Körner, die im Turnbullblaupräparat intensiv blauschwarz erscheinen, während andere nur leicht angefärbt erscheinen. Im letzteren Fall kommt dann die Naturfarbe zur Geltung, wobei auch wieder Unterschiede entstehen, je nachdem diese mehr braun oder mehr gelb gewesen ist. Es entstehen dabei die schon erwähnten Mischöne. Vielfach (s. Abb. 19) ist das Innere der Körper rein gelb, bei der Aufsicht erscheint dann der ganze Körper grün (Abb. 19, die große Kugel rechts), auf dem optischen Querschnitt hat man den Eindruck eines blauen Randes (Abb. 19, große Kugel links). Stets finden sich auch Körner vom selben Kaliber, die gar keine Eisenreaktion geben. Ich bemerke noch besonders, daß solche Bilder nicht allenfalls nur bei der unzulänglichen Berlinerblaufärbung auftreten, sondern auch nach gewissenhafter Ausführung der Turnbullblaureaktion. Die Bilder, welche ich hier geschildert habe, sind wohl bekannt. *Martin Benno Schmidt* hat sie 1889 wohl zuerst beschrieben, eingehend hat sich 1892 *Dürck* mit ihnen beschäftigt. *Schmidt* sah in diesem Phänomen einstmals den Beweis dafür, daß das „Eisenpigment“ in eine Stufe übergehen kann, bei welcher das Eisen nur nicht mehr nachweisbar ist. Die letztere Folgerung wird von *Hueck* m. E. mit Recht auf das entschiedenste bekämpft. Ich glaube, daß dieses Phänomen durch die Annahme seine Erklärung findet, daß eine (farbige oder farblose) Eisenverbindung in *verschiedener Konzentration* das gelbe Pigment (Lipofuscin) imprägniert. Die Eisenverbindung ist hierbei immer der vergänglichere Bestandteil. Sie wird allmählich im Organismus zur Lösung gebracht und verschwindet hiermit. Diesen Prozeß der Lösung des Eisens kann man am eisenhaltigen Pigment verfolgen, wenn man bei experimentell gesetzten Blutungen auf verschiedenen Stadien der Entwicklung untersucht (vgl. die schöne Experimentalreihe *Dürcks*). Dieser im Organismus sich langsam im Laufe von Wochen und Monaten abspielende Vorgang (vgl. *Dürck* 1892, Taf. 2, Abb. 6—11) kann nun, gewissermaßen enorm abgekürzt, dadurch vor Augen geführt werden, daß man die Schwefelsäureprobe anstellt. Aus den hellblau oder grün gefärbten Körnern verschwindet bei gleichen Eindringungsverhältnissen

der Schwefelsäure die Farbe sehr rasch, während die intensiv blau gefärbten Klumpen die Farbe oft erstaunlich lange behalten. Und bevor sie dieselbe ganz verlieren, erscheinen sie einen kurzen Moment grün (wie auf Abb. 8 und 9 *Dürcks*), bis sie schließlich völlig braun geworden sind. Die kleinen Körner sind meist mehr gelblich, die groben oft stark dunkelbraun, oft fast schwarzbraun. Hier und da beobachtet man, offenbar als Diffusionserscheinung des sich lösenden Turnbull-blaus, einen Moment auch eine circumscripte diffuse Durchtränkung¹⁾ der nächsten Umgebung solcher Körner.

Es gibt aber auch eisenhaltige Klumpen, die sich zwar nicht in toto in Schwefelsäure lösen, wo aber das Residuum doch völlig farblos ist. Ich glaube aber, daß es sich in unserem Fall hierbei gar nicht um Pigmentklumpen gehandelt hat, sondern, daß dies Gebilde sind, die schon vorher farblos waren, also nicht als Pigment in unserem Sinne aufzufassen wären. Solche farblose eisenhaltige Klumpen sind auch schon vor der Schwefelsäurebehandlung ganz gut erkennbar, wenn der Eisengehalt ein geringer ist, d. h. die Blaufärbung nur in den Randpartien auftritt. Die Gebilde sehen dann wie durchsichtig aus. Unter der blauen Oberfläche schimmert nicht der gelbe Farbton durch, sondern man hat den Eindruck einer glasigen Masse, welche den Kern dieser Klumpen bildet. Oft finden wir gerade hier an der unregelmäßig gestalteten, vielfach geradezu zerknittert aussehenden Oberfläche kleinere Körner und oft merkwürdige fortsatzähnliche Gebilde angelagert, welche die Eisenreaktion mehr oder weniger intensiv geben.

Das grobe eisenhaltige Pigment ist nicht gleichmäßig über die Zentren, in denen es vorkommt, ausgebreitet, sondern man findet es in lokalen *Ansammlungen, die meist in deutlichem Zusammenhang mit Gefäßen stehen*. Es gibt auch Fälle, wo man es nicht findet, während diffuse Durchtränkung und feingranuläre Eisenspeicherung auch da deutlich sind.

d) Zur Beurteilung der mikroskopischen Befunde.

Bei der Beurteilung der bisher geschilderten Befunde der mikroskopischen Untersuchung lege ich besonderen Wert auf das als „diffuse Durchtränkung“ gekennzeichnete Phänomen, sowie auf das der „feingranulären Speicherung“ (obwohl ich weiß, daß diese beiden Befunde in vielen Fällen zunächst vielleicht am wenigsten in die Augen fallen). *Die eisenhaltigen im Cytoplasma liegenden Tröpfchen und die diffuse Eisendurchtränkung, welche letztere keine einzelnen Gewebsbestandteile hervorhebt, sind gleichmäßig auf bestimmte Gebiete des Zentralorgans ausgebreitet. Auf diese beiden Erscheinungen ist die gleichmäßig ausgebreitete Eisenreaktion zurückzuführen, welche bei der makroskopischen Betrachtung die Aufmerksamkeit erregt hat. Hingegen spreche ich dem eisenhaltigen Pigment, welches 1. nicht regelmäßig vorkommt und 2. nicht gleich-*

¹⁾ Daß diffuse Durchtränkung sekundär hervorgerufen werden kann (*Langhans*), ist überhaupt keine Frage, dagegen leugne ich bestimmt, daß sie immer sekundär sei.

mäßig ausgebreitet ist, sondern in *lokalen Ansammlungen* auftritt, eine mehr nebensächliche Bedeutung zu (obwohl es häufig bei der mikroskopischen Betrachtung das zuerst in die Augen Fallende ist). (Vgl. auch S 339.)

Die Eisenverbindung, welche in unseren Schnitten die Reaktion gibt, ist entweder von Natur aus völlig farblos oder die ihr zukommende Naturfarbe ist doch so schwach, daß sie am Mikrotomschnitt jedenfalls nicht erkennbar wird. — (An der groben Hirnscheibe haben wir ja eine Naturfarbe gerade in den eisenreichen Zentren feststellen können; aber diese Färbung steht offenbar in keinem direkten Verhältnis zum Eisengehalt. Am Mikrotomschnitt ist dieser Farbton außerdem nicht mehr erkennbar.) Die uns in ihrer chemischen Konstitution unbekannte Eisenverbindung kann zwar mit Pigment im gleichen Granulum vorkommen, aber die Farbe des Pigments hat mit dem Eisen nichts zu tun, wie aus dem Schwefelsäureversuch hervorgeht. Die Eisenverbindung ist also im Schnitt praktisch farblos und muß erst unserem Auge erkennbar gemacht werden. Dies geschieht auf dem Wege der angewandten histochemischen Reaktion durch Überführung in eine Verbindung, welche durch ihre Farbe ohne weiteres für uns optisch erkennbar wird.

Die Reaktion von der Art der diffusen Durchtränkung läßt uns erkennen, in welchen großen Bezirken diese Eisenverbindung vorhanden ist. Aber wir ersehen aus ihr noch nicht, welche Elemente des Gewebes das Eisen insbesondere aufnehmen. *Dagegen gibt uns das Vorhandensein feiner eisenhaltiger Granula einen wichtigen Anhaltspunkt dafür, welche Gewebselemente es sind, die speziell das Eisen speichern.* Diese Bilder entsprechen den Bildern der sog. „granulären Speicherung“ der guten Vitalfarbstoffe. Besonders die Tröpfchenform der in den Glia- und Nervenzellen nachgewiesenen „Eisengranula“ weist auf die Ähnlichkeit mit jungen Speichervakuolen saurer Farbstoffe hin (*Schulemann, v. Möllendorff*). Diese sauren Farbstoffe haben ja das gleiche Verhalten mit vielen auch körpereigenen anodischen Kolloiden gemein. Bei der Deutung des Zustandekommens des Bildes der granulären Speicherung überhaupt stehen sich noch zwei verschiedene Ansichten gegenüber. *J. Arnold* und seine Schule (vgl. auch *Ernst*, Allgem. Pathologie der Zelle, S. 61ff und S. 200ff), denen sich auch *Goldmann* im wesentlichen anschloß, glauben, daß die präexistenten Mikrosomen des Cytoplasmas (= Plasmosomen nach *Arnold*) es sind, welche die verschiedensten Stoffe wie Fett, Glykogen, Eisen und so auch die Vitalfarbstoffe speichern. Die Plasmosomen sind gewissermaßen die „Receptoren gegenüber den haptophoren Gruppen der zirkulierenden Stoffe“ (*P. Ernst*). Andere Forscher (*Schulemann, v. Möllendorff*), welche moderne physiko-chemische Methoden angewandt haben, kommen dagegen — was den Fall der granulären Speicherung der sauren Vitalfarbstoffe (Trypanblau, Carmin

usw.) betrifft — zu einer anderen Auffassung. Sie glauben, daß hierbei die Granula dadurch entstehen, daß „innerhalb einer Vakuole der Farbstoff allmählich durch Konzentrierung ausflocken kann“ (*v. Möllendorff*). Doch ist scharf zu betonen, daß *v. Möllendorff* diese Anschauung nur für die Bildung der Granula bei Anwendung saurer Vitalfarbstoffe geltend macht. Bezüglich der basischen Vitalfarbstoffe (z. B. Neutralrot) hingegen wird auch von dieser Seite zugegeben, daß hier eine oft mit körniger Ausfällung verbundene Verankerung an präformierte Granula stattfinden kann. Es muß also ein grundlegender Unterschied zwischen dem Verhalten der sauren und der basischen Farbstoffe angenommen werden. Es kann heute noch nichts darüber ausgemacht werden, welchem der beiden an Farbstoffen beobachteten Typen unsere Eisenverbindung folgt; immerhin sind Momente vorhanden, so besonders die Tröpfchenform der „Granula“, die uns in erster Linie an den Typus der Speicherung der sauren Farbstoffe denken läßt. Jedenfalls wird es uns auch in der Eisenfrage in Zukunft weiterführen, wenn der Anschluß an die Ergebnisse der Farbstoffversuche gewahrt bleibt — auf deren Analogie *Eugen Albrecht* schon 1907 hingewiesen hat.

Besonders wichtig ist für uns, daß darin Übereinstimmung herrscht, daß das so charakteristische Bild der *granulären Speicherung der zuverlässigste* Ausdruck eines Vorganges ist, welcher sich an der *lebenden und der in ihrer Funktionstüchtigkeit nicht schwer geschädigten Zelle* abgespielt hat. An der toten und an der schwer geschädigten Zelle begegnen wir diesem Bilde nicht mehr, hier kommt es evtl. zu stärkerer Diffusfärbung und Mitfärbung des bei der granulären Speicherung freibleibenden Kernes. Durch artifizielle Einflüsse können die verschiedensten Bilder hervorgerufen werden, aber das der granulären Speicherung nicht. Wenn wir nun innerhalb des Globus pallidus und der Subst. nigra, als der Zentren mit der intensivsten Eisenreaktion, nach den Gewebsbestandteilen suchen, welche Eisen in der feingranulären Form gespeichert haben, so sehen wir, daß es die *ektodermalen Gewebsbestandteile* sind. Wir finden die Körnchen im Protoplasma der *Gliazellen* und in zweiter Linie auch dem der *Nervenzellen*. Dagegen bleiben die der Blutbahn anliegenden *mesodermalen Zellen für gewöhnlich ganz frei*. Das grobkörnige eisenhaltige Pigment aber (wo es vorkommt) findet sich vorzugsweise in Bindegewebelementen abgelagert und zeigt deutliche Beziehungen zu den Gefäßen, es kommt jedoch ganz unregelmäßig vor und ist nie gleichmäßig auf das ganze Zentrum ausgebreitet.

Ein im Blut zirkulierender saurer Vitalfarbstoff (und beim Eisen ist dies ganz ähnlich) erscheint ganz allgemein zuerst in gewissen der Blutbahn anliegenden Elementen des Bindegewebsapparates, den Reticuloendothelien der hämatopoetischen Organe und sodann in Klas-

matocyten und Fibroblasten des allgemeinen Bindegewebes. Durch Loslösung entstehen freie „Histiocyten“ (*Aschoff-Kiyono*), welche schließlich wieder ins Blut gelangen. Erst bei stärkerem Angebot erscheint der Farbstoff (und in ganz ähnlicher Weise offenbar das Eisen) in bestimmten Parenchymzellen (z. B. der Leber). *Hier im Globus pallidus aber finden wir nun gerade entgegengesetzte Verhältnisse.* In erster Linie ist es das Parenchym — wenn wir den Ausdruck beim Nervensystem gebrauchen dürfen —, welches das Eisen speichert, und nur unregelmäßig begegnen wir lokalen Ansammlungen eisenhaltiger Substanz an den der Gefäßbahn anliegenden Elementen¹⁾. Ich glaube, daß wir dies Verhalten so zu deuten haben, daß die *physiologische Speicherung des Eisens im Gehirn in den Parenchymzellen das Primäre ist. Sekundär bei der physiologischen Abnutzung der eisenspeichernden Gewebselemente wird das Eisen mit anderen Abbaustoffen wieder ausgeschieden* und so — ähnlich wie das *Alzheimer* für das Fett beim physiologischen Lipoidabbau im Nervengewebe gezeigt hat — *der Blutbahn zugeführt. D. h. das eisenhaltige Pigment, welches physiologischerweise in unseren Zentren vorkommt, stammt nicht aus dem Blut, sondern aus dem Gewebe, es ist nicht hämatogen, sondern histogen.* Natürlich ist das Eisen von den ektodermalen Gewebselementen auch einmal irgendwoher aufgenommen worden, aus dem Blut oder der Gewebsflüssigkeit, wir wissen darüber nichts. Aber ist dies letzten Endes bei den Stoffen, aus welchen sich z. B. die „autogenen“ Pigmente zusammensetzen, anders?

Einen gewissen Anhaltspunkt können vielleicht die schönen Versuche *Goldmanns* (1913) geben, der mit Trypanblau nur dann eine Speicherung in Glia- und Ganglienzellen erhielt, wenn er den Farbstoff subdural injizierte, während von der Blutbahn aus auch maximale Farbstoffzufuhr niemals zu einer Farbstoffablagerung in den ektodermalen Anteilen des Zentralorgans führte. Man könnte sich ebenso vorstellen, daß die Eisenverbindung, die wir in der geschilderten Weise in Glia- und Nervencytoplasmen vakuolär gespeichert finden, schon innerhalb des Systems der Gliagrenzsäume entstanden sein muß, da eine Zufuhr aus dem mesodermalen Gebiet bei Farbstoffen wenigstens niemals zu derartigen Speicherbildern Veranlassung gibt.

Ich berichte kurz über das wenige, was in der Literatur über das Vorkommen von Eisen im Nervensystem bei mikroskopischer Betrachtung bekanntgeworden ist. Die eingehendste Arbeit, welche wir hierüber besitzen, ist die von *G. Biondi* (1914). Weiterhin ist eine bereits zitierte Bemerkung von *Lubarsch* (1917) hier

¹⁾ Vielleicht könnte man dem reticulo-endothelialen Apparat im engeren Sinne, der nur den blutbereitenden Organen zukommt, einen im weiteren Sinne gegenüberstellen, dem dann auch u. a. die der Blutbahn anliegenden mesodermalen Elemente des Gehirns zuzurechnen wären.

erwähnenswert. Die von *Biondi* beschriebenen Bestandteile, welche innerhalb nervöser Zentren die Eisenreaktion geben, sind zweifellos der allerverschiedensten Art, und leider hat der Autor nicht den Versuch einer Sichtung derselben durchgeführt. *Biondi* hat fünf Fälle von Geisteskranken (zweimal arteriosklerotische Demenz, einmal progressive Paralyse, einmal Schwachsinn mit epileptischen Krämpfen, einmal Imbezillität untersucht). Wie er selber bedauernd bemerkt, konnte Vergleichsmaterial von Normalen oder wenigstens nicht Geisteskranken nicht herangezogen werden. Ein weiterer Nachteil der *Biondischen* Untersuchung liegt darin, daß sein Material bereits 6—8 Monate großenteils in Formalin (einiges allerdings auch in Alkohol) fixiert gewesen war. Ganz zweifellos ist, daß *Biondi* im dritten Fall (progressive Paralyse) in erster Linie die für jene Krankheit charakteristischen perivaskulären Hämosiderinansammlungen gesehen hat, sowie daß die Einlagerungen in der Gefäßwand, von welchen er beim ersten Fall berichtet, den Produkten entsprechen, welche wir im nächsten Kapitel unter der Bezeichnung „Pseudokalk“ besprechen werden. An dieser Stelle interessiert uns besonders, daß *Biondi* im ersten Fall *eisenhaltige Körner im Protoplasma von Glia und Nervenzellen des Globus pallidus sowie von Gliazellen der Subst. nigra festgestellt hat*. Nach Beschreibung und Abbildung zweifle ich nicht daran, daß *Biondi* Bilder vor sich gehabt hat, welche den unseren (Abb. 16a und 16b) entsprechen. Es wird auch besonders vermerkt, daß der Kern der Nervenzellen des Globus pallidus von den eisenhaltigen Granulationen freibleibt. Dagegen wurden in den melaninhaltigen Nervenzellen der Subst. nigra (von den melaninfreien ist nicht die Rede), welche in ihrem Protoplasma *keine* eisenhaltigen Körner aufwiesen, solche in den Kernen gefunden. (Ein ähnlicher Befund wurde an Kernen von Nervenzellen der „*Callota mesencefalica*“ festgestellt.) Ich möchte vermuten, daß es sich bei diesen eisenhaltigen Körnern in Kernen um ähnliche Phänomene gehandelt haben mag, wie sie auch uns an Kernen aufgefallen sind. Daß es aber Dinge gewesen sein müssen, welche von den Protoplasmakörnern im Zelleib der Globus-pallidus-Nervenzellen verschieden sind, dies scheint mir schon aus dem Vergleich der allerdings sehr schematischen Abbildungen 2 und 3 von *Biondi* hervorzugehen. Auch hier haben wir wieder, wie ich glaube, eine Bestätigung der Regel, daß da, wo granuläre Speicherung im Zelleib auftritt, der Kern freibleibt, und umgekehrt, daß da, wo eine Reaktion im Kern eintritt, die eisenhaltigen Protoplasmakörnchen fehlen. Von der Subst. nigra wird bemerkenswerterweise eine ventrale Zone gegen den Fuß, also offenbar das Gebiet der Zona reticulata, besonders genannt. Auch im zweiten Fall *Biondis* wurden im Globus pallidus und der Subst. nigra eisenhaltige Substanzen in den Stützgewebsteilen festgestellt. Im Globus pallidus fielen ferner hier auch Ansammlungen von eisenhaltigen Körnern und Schollen von verschiedener Größe auf, welche teils frei im Gewebe lagen, teils Beziehungen zu den Gefäßscheiden zeigten. Von diesen Gebilden wird hervorgehoben, daß sie am ungefärbten Präparat eine gelbe Naturfarbe besaßen. Besonders wird ferner bemerkt, daß in der Umgebung eines kleinen Erweichungsherd des im Occipitallappen keine Prädilektionsstelle für eisenhaltige Substanzen war.

Lubarsch erwähnt kurz das Vorkommen von eisenhaltigen Substanzen im „Streifenhügel“ (nähere Angabe, in welchem Teil, wird nicht gemacht) und in der Subst. nigra im Anschluß an seine Feststellungen über das eisenhaltige Pigment, welches er in der Neurohypophyse gefunden hatte. Von Nucl. ruber und Nucl. dentatus cerebelli ist nicht die Rede¹⁾. *Lubarsch* hält das eisenhaltige Pigment in

¹⁾ Ich zitiere hier wörtlich den ganzen Absatz, welcher sich in dem Aufsatz *Lubarschs* auf die Stammganglien bezieht: „Es kommt dazu, daß wir im Zentralnervensystem noch zwei Stellen haben, die mit fast derselben Regelmäßigkeit Sitz von Hämosiderin pigmentablagerungen sind — nämlich den Streifenhügel und

der Neurohypophyse und das im Streifenhügel und Subst. nigra für den Ausdruck eines diesen Gebieten gemeinsamen eigenartigen Stoffwechselvorganges. Von der Hypophyse sagt er ausdrücklich, daß sie „ein am Eisenstoffwechsel beteiligtes, wahrscheinlich ein Blutkörper zerstörendes Organ“ sei. Auch *Lubarschs* Schüler *Odefey* spricht nur von „Hämosiderinpigment“. Zweifellos hat *Odefey* auch tatsächlich in erster Linie wirkliches Pigment vor sich gehabt, da er speziell die „nicht nervösen Teile“, das will hier heißen, die der Gefäßbahn anliegenden mesodermalen Elemente untersucht hat. (Er betont hier die Zunahme der Häufigkeit der Ablagerungen mit dem zunehmenden Alter, so daß es in den Altersgruppen vom 60. Lebensjahre nur „ganz ausnahmsweise vermißt wird“. Wenn es in den ersten Lebensjahren bis zum Alter der Geschlechtsreife vorkomme, so habe es stets Bedeutung von Blutungsresten.) Außerdem fand *Odefey* aber auch eisenhaltiges „Pigment“ in Gliazellen und „in der Subst. nigra auch in Ganglienzellen“. Ob hier Pigment in unserem Sinne vorlag, geht aus der Mitteilung nicht hervor. Zusammenfassend berichtet *Odefey*, daß er einen positiven Befund im Streifenhügel in 56,5% und in der Subst. nigra in 70,3% der Fälle gefunden habe. Auch im späteren Alter (vgl. die Tabelle S. 33) wurde bei einem Teil der Fälle ein negatives Resultat vermerkt. (So waren von 23 Leuten zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr 12 positiv, 11 negativ.) Hierbei sei daran erinnert, daß ich bei den Leuten zwischen dem 16. bis 75. Lebensjahre in 100% im Globus pallidus und der Subst. nigra ein positives Resultat erhielt. Von unseren positiven Befunden im Nucl. ruber usw. soll gar nicht die Rede sein.

Die erwähnten Resultate der genannten Autoren sind überhaupt m. E. sehr schwer mit den vorliegenden zu vergleichen. Ich muß es als Mangel derselben bezeichnen, daß sich die Untersuchung offenbar nur auf das mikroskopische Bild erstreckt hat, daß Formolfixierung gewählt wurde, von welcher teilweise nicht angegeben wird, wie lange sie eingewirkt hat, sowie insbesondere, daß alle Feststellungen unter der uniformen Bezeichnung eisenhaltiges „Pigment“ oder Hämosiderin gemacht werden, so daß es schwer möglich ist, zu beurteilen, was für eisenhaltige Körper im einzelnen Falle vorgelegen haben mögen, ob eine Diffusfärbung und farblose Granula überhaupt mitberücksichtigt wurden.

die Gegend der Subst. nigra. Hier findet man etwa von der Pubertät an — sehr selten schon in früheren Lebensjahren — fast regelmäßig mehr oder weniger reichliche Eisenpigmentablagerungen in Gliazellen, Fasern und Adventitialzellen der Blutgefäße. Und es besteht, wovon ich mich in Hunderten von Untersuchungen immer von neuem überzeugen konnte, ein gewisses, wenn auch nicht vollständiges Parallelverhältnis mit den Befunden am Gehirnanhang. Ein Unterschied ist insofern vorhanden, als an den genannten Stellen des Gehirns das eisenhaltige Pigment ganz vorherrscht, zwar daneben auch nicht selten eisenfreies (ich meine hierbei weder das lipoide Pigment noch das der Ganglienzellen der Substantia nigra) gefunden wird, das Vorkommen gemischten Pigments aber zu den größten Seltenheiten gehört. Aber diese Abweichungen sind nicht grundsätzlicher Natur, und ich möchte hier nur feststellen, daß im Zentralnervensystem an drei Stellen dem Streifenhügel, der Substantia nigra und der Hypophyse ein eigenartiger, durch das Auftreten eisenhaltigen Pigments in der Glia gekennzeichneter Stoffwechsel besteht. Welchen Zwecken dieser eigenartige Stoffwechsel dient, darüber möchte ich vorläufig irgendwelche Vermutungen nicht anstellen.“

Schließlich soll hier vermerkt werden, daß bereits viel früher von Weber eine „Eiseninfiltration“ von Nervenzellen beschrieben worden ist. Hierbei handelte es sich aber um einen ganz anderen Vorgang als jenen, welcher den bisher geschilderten Bildern zugrunde liegt. Es handelt sich um eine Erscheinung, welche in das Kapitel gehört, welches wir jetzt gleich behandeln werden.

e) *Pseudokalk.*

Wir begegnen endlich einer positiven Eisenreaktion bei einer Gruppe von Bildungen, die als Produkte eines noch nicht näher bekannten Stoffwechselvorganges aufgefaßt werden müssen. Wir beschreiben die hierher gehörigen Körper vorläufig unter der Bezeichnung Pseudokalk, Es handelt sich hier um ein (albuminoides?, lipoides?) Substrat, dem die Eigenschaft, sich mit Kalksalzen zu imprägnieren, nur in fakultativer Weise zukommt. Eine beständige, wichtige Eigenschaft dieser Körper ist ihre *intensive Färbbarkeit mit Hämatoxylin* (welche vielleicht die Veranlassung gewesen ist, hier ohne weiteres von Kalk zu sprechen). Die mit Hämatoxylin so intensiv färbbaren Körper kommen nun sehr häufig gerade in einem unserer eisenreichen Zentren, nämlich dem Globus pallidus, vor; sie geben dann regelmäßig eine *sehr intensive Eisenreaktion*. Die Körper werden dabei gleichmäßig blau, und es handelt sich offenbar um einen Sonderfall des oben als „stärkere Diffusfärbung“ gekennzeichneten Phänomens. Manche Autoren sprechen auch in diesem Fall von eisenhaltigem „Pigment“ oder Hämosiderin. *Natürlich handelt es sich nicht um eigentliches Pigment, denn diesen Gebilden fehlt gerade jede Naturfarbe.* Mir ist es aber auch darum zu tun, diese die Eisenreaktion gebenden Körper möglichst scharf von allen anderen eisenhaltigen Gebilden zu trennen. Während die auf bestimmte Zentren des Gehirns beschränkte „diffuse Durchtränkung“ eine Erscheinung ist, die artifiziell ebenso wenig hervorgerufen wird wie die der „granulären Speicherung“, so haben wir es hier mit einer Erscheinung zu tun, die jedenfalls auch postmortal hervorgerufen werden kann. Diese Substanzen sind „eisengierig“ und reißen Eisen auch im fixierten Zustande an sich, wenn es ihnen — z. B. mit der Fixierungsflüssigkeit — zugeführt wird.

Nach Anstellung der Eisenreaktion am Schnitt, wenn eben alles, was Eisen enthält, blau geworden ist, sind diese „Kalkkonkremente“ oft schwer von anderen eisenhaltigen Bestandteilen, so besonders groben Pigmentkörnern, zu unterscheiden. Hier müssen wir dann das ungefärbte Präparat und das Hämatoxylin-Eosinpräparat heranziehen. Im ersteren Fall ist der Pseudokalk ungefärbt, im zweiten tritt er intensiv schwarz gefärbt hervor und *unterscheidet sich dadurch in beiden Fällen auf das deutlichste von den durch ihre Naturfarbe erkennbaren Pigmenten.*

Hinsichtlich der Morphologie der hier zu beschreibenden eisen- und hämatoxylingierigen Substanzen schließe ich mich im folgenden ganz der so außerordentlich anschaulichen Schilderung *Dürcks* an und verweise auf die Abbildungen der vor kurzem erschienenen Arbeit jenes Autors in dieser Zeitschrift.

1. Verkalkung von Nervenzellen.

„Verkalkte“ Nervenzellen habe ich in den Stammganglien nie beobachtet (vgl. auch *Lubarsch*, Diskussionsbemerkung zu *Dürcks* Vortrag, Verhandl. der Deutschen Pathol., Jena 1921). Die Bilder, die ich jetzt schildern will, stammen aus verschiedenen Hirnteilen von Individuen, welche an traumatischen Gehirnverletzungen und an arteriosklerotischen Erweichungsherden gelitten hatten. Ich muß deswegen hier auf sie eingehen, weil solche Zellen auch die Eisenreaktion geben können, wobei es mir wichtig erscheint, von vornherein zu betonen, daß es sich dabei um eine Erscheinung handelt, die *toto coelo* verschieden ist von der, die wir unter der Bezeichnung feingranuläre Eisenspeicherung geschildert haben. Die hier in Betracht kommenden Bilder sind zuerst im Jahre 1898 von *L. W. Weber* beschrieben worden, *v. Gierke* hat den Befund bestätigt; und entsprechende Bilder sind auch von *Claude* und *Loyez* beschrieben und abgebildet (Abb. 3 der Tafel) worden. *Weber* legt besonderen Wert darauf, daß bei seinen Nervenzellen kein Kalk nachweisbar war.

Auf Abb. 20 ist eine Gruppe von Nervenzellen dargestellt aus der Großhirnrinde eines Kriegsschußverletzten, welche durchaus der *Weberschen* Schilderung entsprechen. Die Zellen liegen in einer alten gliös-bindegewebigen Narbe, die reich an eisenpigmenthaltigen Körnchenzellen ist. Im ungefärbten Präparat haben diese Zellen eine glasige Beschaffenheit und zeigen hier schon eine Haupteigenschaft: die *starre Form*. Die Fortsätze sind teilweise auf größere Entfernung hin sichtbar, auch sie sind eigenartig starr und sehen oft aus, als wenn sie abgebrochen wären. Oft sind es bandwurmartige Glieder, die sich aneinander reihen. Im Hämatoxylinbild erscheinen die gleichen Zellen intensiv schwarz gefärbt. Man wird direkt erinnert an das Aussehen der Nervenzellen im Golgibild. Im Nisslbild sind die Körner und Schollen, die den Zellen meist anliegen, hier intensiv dunkelblau gefärbt, dagegen hat das Innere eine homogene, glasig durchsichtige Beschaffenheit. Der Kern ist entweder ganz ungefärbt bzw. ganz schwach angedeutet, oder er zeigt auf seiner Oberfläche auch wieder Inkrustationen; eine Innenstruktur läßt er stets vermissen. Ebenso ist im Zelleib von der normalen Struktur nichts mehr erkennbar, gelbes Pigment und Nisslschollen fehlen stets. Die Elemente geben seine sehr lebhaft Eisenreaktion, wie das unsere Abbildung erkennen läßt. Alles dies paßt durchaus auf die

gewöhnlich als „Verkalkung“ bezeichnete Veränderung. Nur die mit basischen Anilinfarben färbbaren meistens der Zelle wie echte Inkrustationen aufgelagerten Körner sind eine Besonderheit. Ebenso wie *Weber* hat nun *Perusini* bei einem Fall von Idiotie mit *Rankes* Status verrucosus deformans, der ganz ähnliche Nervenzellveränderungen zeigte, zwar Eisen¹⁾, aber keine Kalksalze nachweisen können; er bediente sich dabei außer der Säureproben auch der neueren Methoden von *Kossa* und *Röhl*. *Perusini* macht darauf aufmerksam, daß die Färbbarkeit der Körner und Schollen mit basischen Anilinfarben, die auch in seinem Fall vorhanden war, bei wirklicher Verkalkung der Nervenzellen fehle, da hier die durch ihr Lichtbrechungsvermögen ausgezeichneten Elemente völlig ungefärbt bleiben (*Nissl*, Enzyklopädie, 1910, S. 286). Ich bezweifle, ob es vorderhand möglich ist, das Vorhandensein von Calciumsalzen ohne Anstellung einer histochemischen Reaktion bestimmt vorhersagen zu können. Ich glaube ferner, daß das Wesentliche hier auch gar nicht der bestehende oder fehlende Kalkgehalt ist, ich sehe das Wesentliche vielmehr in einer eigenartigen Protoplasmaveränderung, bei welcher das Protoplasma in jene starre Masse von mehr oder weniger starkem Lichtbrechungsvermögen umgewandelt wird. *Diese Masse nun kann offenbar sowohl Kalk als auch Eisen anziehen, vielfach beides gleichzeitig, oft auch nur eines von beiden*, hier und da keines. Außerdem hat die Substanz die Eigentümlichkeit, sich intensiv mit Hämatoxylin zu färben, eine Eigenschaft, die aber sowohl von derjenigen der Eisenimprägnation als derjenigen der Kalkadsorption unabhängig ist. Wie *Aschoff* meint, ist offenbar bei dieser regressiven Metamorphose „je nach der Art der bei der Nekrose gebildeten Gerinnungsprodukte bald die Affinität zum Eisen, bald die zum Kalk, bald diejenige zu beiden erhöht.“ Sicher können Nervenzellen (gerade solche in alten Narben bei Schußverletzungen), die im Nisslbild und im Hämatoxylinbild ganz entsprechend aussehen, auch einmal bei der Eisenreaktion ein negatives Resultat geben, wie ich mich selber überzeugt habe. In einem solchen Fall fiel mir auf, daß auch in der Umgebung im Gegensatz zu dem Fall, von welchem Abb. 20 stammt, kein eisenhaltiges Pigment nachweisbar war. Ich vermute, daß eine wesentliche Bedingung für diese Art von Eisenimprägnation eben das Vorhandensein von Eisen in der Umgebung bildet. Wenn dem so ist, dürfen wir aber wohl nicht in dem Eisengehalt der „verkalkten Nervenzellen“ ein so wesentliches Moment sehen, daß wir hier eine besondere Form der Nervenzellveränderung annehmen wollten.

Es ist mir hier besonders darum zu tun, zu zeigen, daß die von *L. W. Weber* gefundenen Nervenzellen mit Eisengehalt nicht das geringste zu

¹⁾ Ein Bedenken kann bei der Untersuchung *Perusinis* auf Eisen nicht unterdrückt werden. Er findet nämlich die Turnbullblaureaktion negativ und nur die unzuverlässigere Berlinerblaureaktion positiv.

tun haben mit den von uns geschilderten und auf Abb. 16a und b reproduzierten Bildern von Nervenzellen des Globus pallidus und der Zona reticulata der Subst. nigra. Unsere Nervenzellen dort haben nichts von der starren Form, im ungefärbten Präparat fehlt der matte Glanz, die Fortsätze sind nicht weiter sichtbar als normal; „abgebrochene Formen“ finden sich nie; die Struktur des Zelleibes ist ganz oder annähernd unverändert, es sind Nisslschollen nachweisbar und das Abnutzungspigmenthäufchen. Die die Eisenreaktion gebenden Körner liegen nicht der Zelle auf, sondern erfüllen das Protoplasma in mehr oder weniger gleichmäßiger Weise. Sie sind viel gleichmäßiger und viel kleiner als die groben Körner und Schollen, welche bei der Weberschen Veränderung den Nervenzellen anliegen. Die eisenhaltigen Körner sind bei unserer Veränderung weder mit Toluidinblau noch mit Hämatoxylin darstellbar. Bei der Weberschen Veränderung (und ebenso bei der richtigen Verkalkung) handelt es sich um tote Zellen. Es wird hier die Frage zu ventilieren sein, ob die Eisenimbibition überhaupt nicht postmortal eingetreten ist, eine Frage, die bei den Kalkkonkrementen im allgemeinen wiederkehrt. Im Falle der granulären Speicherung dagegen dürfen wir mit Bestimmtheit annehmen, daß der Prozeß an lebenden funktions-tüchtigen Zellen vor sich gegangen ist.

Über die Beziehungen der Eisenaufnahme zur Kalkimprägnation haben *R. Schneider* (an zoologischem Material) und *von Gierke* (besonders an Knochen von Tier- und Menschenföten und verschiedenartigem pathologischen Material) sich eingehend geäußert. *Hueck* hat 1908 Zweifel geltend gemacht bezüglich der intravitalen Entstehung der Eisenimprägnation im verkalkten Gewebe und hat darauf hingewiesen, daß durch äußerst geringe Spuren von Eisen in den gebrauchten Flüssigkeiten eine intensive Eisenreaktion in verkalkten Substanzen hervorgerufen werden kann. *Gierkes* Schülerin *Eliascheff* konnte aber dann an fötalen Knochen den Eisengehalt mit eisenfreien Reagenzien auch an unfixierten Präparaten nachweisen. Jedenfalls ist das eine wohl unbestritten, daß die Knochengrundsubstanz im Augenblick der Verkalkung eine starke Neigung zur Beladung mit Eisen aufweist, sei es, daß dieses künstlich zugesetzt, sei es, daß es im Organismus vorhanden ist. Eigentümlicherweise zieht der fertige Knochen weder Hämatoxylin an, noch ist er eisengierig. Grundlegend für das Verständnis der physikochemischen Vorgänge bei der Kalkimprägnation sind die Untersuchungen von *v. Pfaundler* und von *Hofmeister*.

2. Pseudokalkkonkremente an Gefäßwandungen.

a) Konkreme in der Arterienwandung (vgl. Abb. 21 b und *Dürck*, 1921, Abb. 3—7; *C. und O. Vogt*, 1920, Abb. 3, Taf. 60).

In der Wand von Arterien finden wir Massen eingelagert, die in ihren Eigenschaften der Substanz der „verkalkten“ Nervenzellen entsprechen. Das erste, was man hier sieht, sind kleine Körner, die bei der Färbung, wie *Dürck* schildert, eine große „Ähnlichkeit mit Kokken und Kokkenhäufchen besitzen, wie man sie bei gewissen eitrigen Prozessen

in der Gefäßwand findet.“ Später werden diese Körner offenbar größer und sie „fließen, wie *Dürck* fortfährt, zu größeren Komplexen, zu Leisten, Bändern und Ringen zusammen und stellen endlich zusammenhängende Röhren von wechselnder Dicke dar, welche in der Kontinuität der Gefäßwand eingeschaltet sind“. Der Lieblingssitz dieser Massen ist die *Media*. Die Röhre, von welcher *Dürck* spricht, kann völlig der *Media* entsprechen, doch findet man die gleichen Massen oft auch im Adventitialraum und es kann dann hier schließlich eine zweite zur ersten in der *Media* gelegenen konzentrisch angeordnete Röhre entstehen. Hingegen ist die Intima bemerkenswerterweise fast stets völlig frei, sie weist auch sonst keine Veränderungen auf. Überhaupt zeigen die Gefäßwände außer den Einlagerungen kaum irgendwelche Abweichungen. Eine Hyalinisierung wird zwar gelegentlich gefunden, aber häufiger vermißt. Auch bei hochgradiger Konkrementeinlagerung findet man in der *Media* zwischen den Massen der Körner, Spangen und Schollen die typischen langen gewundenen Kerne der Muskelzellen mit ausgezeichnet erhaltenem Chromatingerüst. Die längeren Schollen und Bänder, die mit Hämatoxylin tiefschwarz, mit der Turnbullblaumethode am Alkohol fixierten Material intensiv blaufärbt erscheinen, passen sich in ihrer Lage dem Verlauf der Muskelfasern an. Besonders die Turnbullblaureaktion, welcher man eine Darstellung der Muskelkerne in einer Kontrastfarbe nachschickt, ergibt Bilder von ungewöhnlicher Schönheit. Abb. 21b zeigt eine kleine Arterie auf dem Längsschnitt; links unten erkennt man die kokkenartigen feinen Körner. Die letzteren können im Eisenbild ganz ähnlich wie die in Neuroglia- und evtl. Nervenzellen des Globus pallidus auftretenden farblosen eisenhaltigen Granula aussehen; ihr Lichtbrechungsvermögen und ihre intensive Färbbarkeit mit Hämatoxylin läßt sie aber von jenen ohne weiteres unterscheiden. Die Beschränkung der Konkreme auf die *Media* tritt an Querschnittsbildern, besonders bei etwas größeren Arterien, noch deutlicher hervor. Man kann solche Bilder auch mit der Elasticafärbung kombinieren, wobei man feststellen kann, daß auch die elastischen Anteile der Gefäßwand nicht wesentlich verändert sind. *Dürck* fand diese Konkreme der Arterienwandung speziell in Fällen akuter Encephalitis epidemica, und zwar hier außer im Streifenhügel auch einige Male im Nucl. dentatus und im Ammonshorn. Auch ich begegnete der letztgenannten Lokalisation in mehreren Fällen, mit besonderer Häufigkeit aber finde ich als solche den Globus pallidus. Hier konnte ich dies Phänomen überraschend häufig bei einem sehr verschiedenartigen Material von Geisteskranken und Geistesgesunden wiederfinden. Wenn man unter dem Mikroskop dieses charakteristische Bild im Linsenkern entdeckt, so kann man sich immer wieder davon überzeugen, daß man sich nicht im Putamen, sondern im Globus pallidus befindet. Ich bemerke, daß ich die geschil-

derte Veränderung in der dem Globus pallidus sonst so nahe verwandten Subst. nigra nicht finden konnte. Ob die Veränderung mit der Media-verkalkung der Extremitätenarterien irgendwie zu vergleichen ist, die besonders scharf jüngstens von *Mönckeberg* von der Atherosklerose geschieden worden ist, erscheint mir fraglich. M. E. sprechen in unserem Fall einige der genannten Punkte dagegen, daß wir hier überhaupt eine primäre Erkrankung bestimmter Gefäße (mit der Atherosklerose könnte diese natürlich auf keinen Fall etwas zu tun haben) vor uns haben.

Gerade wegen des guten Erhaltenseins der Struktur erinnert die Veränderung auch an die *Alzheimersche* Kolloidentartung. *P. Schröder*, der sich neuerdings hierüber geäußert hat, betont, daß bei dieser Konkrementablagerung die Struktur der Gefäßwandungen zunächst ganz ungestört ist. Bei den Konkrementen selber handelt es sich aber hierbei offenbar um ganz andere Massen, als es die hier geschilderten sind.

Wir müssen vielleicht auch in unserem Fall mit der Möglichkeit rechnen, daß es sich hier um Abscheidungsprodukte handeln könnte, die gar nicht aus der Arterienwand, sondern aus dem Gewebe bzw. der Gewebsflüssigkeit stammen und welche nur innerhalb der Gefäßwand diese eigenartige evtl. mit Kalkimprägnation verbundene Veränderung erfahren haben. Auch an Niederschlagsprodukte aus dem Blutserum wäre zu denken. Auffällig ist auch, daß diese Konkremeute sich gerade in den Arterienwandungen finden, während sie an Venen fast immer fehlen. Was nun den Kalkgehalt betrifft, so halte ich ihn wie bei der Nervenzellveränderung nur für fakultativ. Die Imprägnation mit Eisen ist leicht verständlich, da gerade in den in Betracht kommenden Gebieten (auch im Ammonshorn) reichlich Eisen im Gewebe zur Verfügung steht. Auf die Frage, ob in unserem Falle die Eisenimprägnation der Konkremeute ein vitaler oder ein supravitaler Vorgang ist, soll hier nicht eingegangen werden.

b) Konkrementbildung um Capillaren (vgl. Abb. 21a und *Dürck*, 1921, Abb. 8 und 9, *C. und O. Vogt*, 1920, Abb. 5 und 6, Taf. 59).

Gleichzeitig mit den oben beschriebenen Einlagerungen in der Arterienwand kann es zu folgendem charakteristischen Bild kommen, das hier und da in geringerem Grade auch ohne die Veränderung der Arterienwand auftreten kann. Wir finden größere und kleinere Kugeln perl-schnurartig der *Capillarenwand von außen* angelagert. Die Abb. 21a stellt ein Anfangsstadium dar; in offenbar weiter vorgeschrittenen Fällen kommt es zu einer Verschmelzung der Kugeln untereinander, es entstehen dadurch größere Konglomerate und lange Schollen von eigentümlich starrer, mit Tropfstein verglichener Figuration. Schließlich kann dann auch das Lumen stark eingeengt werden, und schließlich ist weder von ihm, noch auch von den Gefäßwandzellen noch etwas zu erkennen. Zweifellos sind Capillaren der letztgenannten Form schwer

geschädigt, doch kann man bei Anstellung der Elasticafärbung erkennen, daß die elastische Substanz auch dann noch vorhanden ist und uns einen sicheren Anhaltspunkt gibt, daß die beschriebenen Bildungen mit Capillaren zusammenhängen (was bei den vorgeschrittenen Formen sonst oft nicht ohne weiteres ersichtlich ist). In einigen Fällen habe ich das Capillarnetz des Globus pallidus auf größere Entfernungen derartig inkrustiert gefunden. In solchen Fällen ist dann auch nicht zu verkennen, daß das umliegende Gewebe vielleicht sekundär unter der mangelnden Blutversorgung Veränderungen erlitten hat. Insbesondere ist ein Ausfall von Nervenzellen in solchen Bezirken zu verzeichnen. Mit Hämatoxylin färben sich die Konkreme wieder zum größeren Teil intensiv schwarz, doch ist bei manchen auch nur eine Randfärbung zu bemerken, ja die Färbung kann gelegentlich auch ganz ausbleiben. Bei der Anstellung der Turnbullblaureaktion färben sich die Gebilde schön blau, wobei meist der Rand stärker gefärbt hervortritt. Gerade bei diesen Konkrementen um die Capillaren herum fielen die Kalkreaktionen stets negativ aus. Bei Anstellung der Säureproben verschwanden die Gebilde erst bei Zusatz von konzentrierten Säuren. Weder das Aufsteigen von Kohlensäurebläschen, noch die Entstehung von Gipsnadeln (bei Schwefelsäurezusatz) war zu beobachten. Die *Kossasche* und die *Röhlsche* Reaktion fielen negativ aus. Auch beim Zusatz von konzentrierter Oxalsäure konnte keine Bildung von Kristallen von oxalsaurem Kalk beobachtet werden¹⁾. Mit *Weigerts* Glia-beize war keine Färbung zu erzielen. — Bemerkenswert ist ferner, daß diese Gebilde, ebenso wie die Einlagerungen der Arterienwand und die Substanz in den Nervenzellen weder die Farbreaktionen des Hyalins, noch des Amyloids, noch des sog. Kolloids geben. — In ausgesprochenem Maße fand sich dies Bild wieder nur im Globus pallidus.

c) Vereinzelte Konkreme (vgl. *Dürk*, Abb. 1).

Hier und da in Beziehung zu Gefäßen stehend, öfters aber auch frei im Gewebe vorkommend, begegnet man Schollen, die sich von den oben beschriebenen auch durch ihre erheblichere Größe auszeichnen, sowie oft durch das stärkere Hervortreten einer an die Sandkörperchen des Plexus und der Epiphyse erinnernden Schichtung. Solche Gebilde fand ich im Gegensatz zu den oben beschriebenen auch in anderen Teilen der Stammganglien, so besonders öfters im Putamen; sie können auch ganz für sich allein vorkommen, ohne die Mediaverkalkung der Arterien und ohne die oben beschriebenen Ablagerungsprodukte an den Capillärwänden. Diese Konkreme können unter Umständen mit Ansammlungen von groben Pigmentklumpen (S. 322) verwechselt werden. Im Toluidinblaubild und im Eisenpräparat sind sie von solchen oft, wie

¹⁾ Ich erinnere, daß es sich um in 96proz. Alkohol fixiertes Material handelt, so daß eine artifizielle Lösung des Kalkes nicht in Betracht kommt.

gesagt, kaum zu unterscheiden. Man erkennt aber die Pigmentklumpen einmal an ihrer Naturfarbe und dann an der mangelnden Färbbarkeit mit Hämatoxylin. Nebenbei sei darauf hingewiesen, daß auch Myelinkugeln unter Umständen die intensive Färbbarkeit mit Hämatoxylin aufweisen; sie fallen im Formolgefrierschnitt natürlich weg.

Ich glaube, daß man erst höhere Grade dieser Erscheinung in der angegebenen Lokalisation für pathobiologisch ansehen darf, und (vgl. auch *Wollenberg*) sie für krankhafte Erscheinungen im Leben verantwortlich machen kann. Das letztere halte ich besonders dann für erlaubt, wenn eine Verödung im Gefäßbezirk eines größeren Gebietes vorhanden ist (Verschwinden der Capillarlumina, Nervenzellausfall).

In der Literatur finden wir gar nicht selten Angaben über das Vorkommen dieser Konkreme, besonders der in Beziehung zu Gefäßwänden stehenden, im Gebiet der Stammganglien. Die älteste Schilderung ist die von *Flechsig* und seinem Schüler *Jakowenko*. Sie wurden zuerst in Fällen von Chorea entdeckt, woher die alte Bezeichnung „Choreakörperchen“ herrührt. *Flechsig* betonte schon die Beschränkung der Gebilde auf den Globus pallidus und erwähnt ausdrücklich, daß sie im Putamen fehlen. *Wollenberg* hat dann nachgewiesen, daß das Phänomen nicht für die Chorea eigentümlich ist (bei 6 Choreafällen fand er die Gebilde dreimal, unter 64 Kontrollfällen zehnmal reichlich, *nur 19mal fehlten sie völlig*); die Lokalisation im Globus pallidus konnte er für die große Mehrzahl der Fälle bestätigen. Später sind offenbar entsprechende Gebilde von *Elischer*, *Walbaum*, *Biondi* (1. Fall), *Bielschowsky*, *C. und O. Vogt*, *O. Fischer*, *Herzog*, *Ruge* und *Wohlwill* beschrieben worden. Die drei letztgenannten Autoren beschreiben Bilder von Mediaverkalkungen in Arterienwänden an den Erweichungsherden des Globus pallidus bei der Kohlenoxydvergiftung.

Während es sich also hier um ganz bestimmt lokalisierte Prozesse handelt, gibt es auch Fälle, wo ähnliche Konkreme (mit und ohne Kalknachweis) auch ganz *universell* im Gehirn verbreitet, gelegentlich auch an beliebigen anderen Stellen besonders stark auftreten. Es sind hochgradige Fälle von wirklicher Verkalkung ganzer Hemisphärentteile beschrieben worden; ein großer Teil dieser Fälle betrifft Erkrankungen, die im Kindesalter zum Ausbruch gekommen waren (*Dürck*, 1911, *Vanzetti*, *O. Ranke*, *Rezza und Vedrani*, *Perusini*, *Schmincke* und *Weimann* [Lit.]).

Auf den positiven Ausfall der Eisenreaktion an solchen Gebilden ist von *Perusini*, *Rezza* und *Vedrani*, *Ziveri*, *Weimann* und neuerdings von *F. H. Lewy* hingewiesen worden (letzterer fand sie wieder im Globus pallidus lokalisiert, und zwar bei Fällen von Diabetes mellitus).

Wir haben unter der Rubrik „Pseudokalk“ Produkte eines Stoffwechselvorganges geschildert, von denen wir gestehen müssen, daß ihre Natur in wichtigen Punkten ungeklärt ist. Sicher erscheint nur, daß die Gebilde, welche durch ihre intensive Färbbarkeit mit Hämatoxylin sofort an Verkalkung denken lassen, bei der Untersuchung mit histochemischen Methoden sich meist als nicht kalkhaltig erweisen. Entweder ist es nicht (vielleicht auch *noch* nicht) zur Imprägnation mit Kalksalzen gekommen, oder aber bereits vorhanden gewesener Kalk ist — ähnlich wie dies beim Eisen vorkommt — wieder in Lösung ge-

gangen. Auf jeden Fall ist der Kalk selber gar nicht das Charakteristische, sondern das Wesentliche muß der Vorgang sein, durch den das Substrat entsteht, welches sich evtl. mit Kalk imprägniert.

Bei der Veränderung der Nervenzellen, welche wir beschrieben, und bei den Einlagerungen bzw. an den Gefäßwänden entstehen zwar Produkte, welche sich in morphologischer und histochemischer Hinsicht gleichen, indes scheinen die Bedingungen in beiden Fällen *weitgehend verschiedene* zu sein. Abgesehen davon, daß die so häufige Ablagerung von Pseudokalk an den Gefäßwänden im Globus pallidus in unseren Fällen nie mit einer „Verkalkung“ von Nervenzellen im selben Gebiete parallel ging, sind auch sonst hier einige wichtige Unterschiede zu betonen. Die verkalkten Nervenzellen, welche überall da gefunden werden können, wo die Voraussetzungen zu einer Nekrose vorhanden sind, lassen ohne weiteres erkennen, wo die Umwandlung vor sich gegangen ist; offenbar sind es Substanzen der Zelle selber, welche die Veränderung erlitten haben. Hingegen handelt es sich bei den auf bestimmte Zentren lokalisierten Ein- bzw. Anlagerungen an Gefäßwänden und Capillaren um Gebilde, von denen *wir nicht wissen, woher sie stammen*. Der nächstliegende Gedanke, daß hier Gefäßwandzellen eine ähnliche nekrotische Veränderung erlitten haben könnten wie die Nervenzellen, wird durch die Beobachtungen *nicht* gestützt. Es erscheint im Gegenteil im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß die Produkte primär in einer erkrankten Gefäßwand entstanden sind. Es bleiben dann zwei Möglichkeiten über; diese Einlagerungen könnten aus dem Blut stammen oder aus dem Gewebe bzw. der Gewebsflüssigkeit. Daß sie Niederschlagsprodukte aus einer eiweißhaltigen Flüssigkeit sind, wird durch verschiedene Erfahrungen nahegelegt.

Ich stimme durchaus mit *Dürck* überein, daß diese Konkrementbildung unabhängig ist von primären Veränderungen in der Umgebung (z. B. entzündlichen im Falle *Dürcks*). Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß unser Phänomen Prädilektionsstellen an ganz bestimmten, räumlich engbegrenzten Gebieten des Gehirns hat, unter welchen die oralen Gebiete der Globi pallidi an erster Stelle stehen. Die Gefäße, welche den Globus pallidus versorgen, ernähren auch das Knie und einen Teil des vorderen Schenkels der inneren Kapsel [*Kolisko*¹⁾], sowie wahrscheinlich auch angrenzende Teile anderer Grisea. Die eigentümliche Veränderung aber, von welcher wir sprechen, findet sich an diesen Ge-

¹⁾ Von anderen Autoren stammen andere, sich einander stark widersprechende Angaben über die Blutgefäßversorgung des Globus pallidus, des Striatum und des Thalamus. Ich möchte bezweifeln, ob auch auf die Versorgung von diesen oder jenen größeren Gefäßen aus überhaupt so großer Wert zu legen ist. Mir erscheint wichtiger die von *mir* festgestellte Tatsache, daß das Striatum im scharfen Gegensatz zum Pallidum ein besonders enges Capillarnetz besitzt.

fäßen *nur* während ihres Verlaufes durch das Gebiet des Globus pallidus, wobei sie sich ganz streng an die Grenzen dieses Zentrums halten. Nun ist bekannt, daß in eben jenem Abschnitt des Globus pallidus anscheinend regelmäßig eine symmetrische Erweichung bei Kohlenoxydvergiftung eintritt. (Literatur s. in einer eben erschienenen Arbeit von *Ruge*). Auch bei Blausäurevergiftung ist ein ähnlicher Befund erhoben worden (*Edelmann*). Man hat diese Erscheinung bisher mit einer entwicklungsgeschichtlich bedingten minderwertigen Anlage der den Globus pallidus versorgenden Gefäße in Zusammenhang gebracht [*Kolisko*¹⁾]. *F. Wohlwill* hat dagegen mit Recht betont, daß doch wohl auch eine Besonderheit jenes Bezirkes selber in Betracht zu ziehen sei. Ich glaube, daß wir bei diesem Phänomen auch an einen „spezifischen Chemismus“ (*C. und O. Vogt*) derjenigen Zentren denken müssen, in deren Gebiet wir jene Veränderungen an den Gefäßen so häufig finden. Freilich ist dies noch ein sehr allgemeiner Gedanke; wir bekommen dadurch noch keine Antwort auf die oben aufgeworfenen Fragen: stammen nun jene Produkte, deren Entstehung durch Degeneration von Elementen der Gefäßwand selber wir ablehnen, aus dem umgebenden Gewebe oder aus dem Blut?

III. Über das Pigment der Neurohypophyse.

In der Neurohypophyse bestehen eigenartige Verhältnisse, die eine besondere Betrachtung nötig machen. Die makroskopische Untersuchung ergab, daß die Neurohypophyse zu den Zentren der III. Gruppe gehört, und zwar zu deren zweiten Unterabteilung. *Die gleichmäßige Eisenreaktion ist eine sehr schwache*. Es fiel schon bei der makroskopischen Untersuchung auf, daß aber öfters schwarze bzw. blaue Punkte nach Anstellung der Reaktion (Abb. 12 unten) hervortreten. Vor Anstellung der Reaktion ist eine rostfarbene Naturfarbe ebenfalls *lokal* in Form von Flecken hier und da zu beobachten (Abb. 12 oben), die aber nur teilweise mit den reagierenden Stellen korrespondieren (Abb. 12 unten).

Am Mikrotomschnitt stellen wir zunächst mit bloßem Auge das Fehlen einer „diffusen Durchtränkung“ nach Anstellung der Eisenreaktion fest. Bei der Untersuchung mit dem Mikroskop finden wir entsprechend dem Fehlen einer „diffusen Durchtränkung“ auch das Ausbleiben einer gleichmäßig verteilten feingranulären Speicherung des Eisens. Dagegen

¹⁾ Es ist aber auffällig, daß z. B. bei atherosklerotischen Gefäßveränderungen der Globus pallidus keineswegs eine Prädispositionsstelle für Erweichungen ist. Diese sind vielmehr die in ihrer Gesamtheit durch sog. Endarterien versorgten Stammganglien im allgemeinen. Die bekannten multiplen Erweichungsherde bei Arteriosklerose finden sich im Thalamus und im Striatum mindestens ebenso häufig wie im Pallidum.

findet man an den Stellen, welche evtl. schon makroskopisch durch eine Verfärbung aufgefallen waren, individuell sehr verschieden reichlich *lokale* Ansammlungen von eisenhaltigem Pigment.

Es sei hierbei kurz auf die Rolle des Pigments in der Neurohypophyse überhaupt eingegangen. In der Neurohypophyse kommt regelmäßig relativ zahlreiches Pigment vor, das von *Kohn*, *Stumpf*, *Vogel* u. a. näher beschrieben worden ist. Über die Zurechnung dieses Pigments gehen die Ansichten noch auseinander. *Oberndorfer* glaubt, daß es dem Lipofuscin im Sinne *Huecks* zuzurechnen sei. *Lubarsch* betont, daß es nicht Melanin sei und auch nicht fetthaltiges Abnutzungspigment, da es die Scharlachreaktion vermissen läßt. Das Pigment wird beim Neugeborenen gewöhnlich vermißt und nimmt im allgemeinen mit dem Alter zu. Es soll sowohl in Glia- wie in Bindegewebszellen, nach *Stumpf* besonders in letzteren, abgelagert sein; seine Färbbarkeit mit basischen Anilinfarbstoffen ist allgemein aufgefallen. *Stumpf* und *Vogel* nehmen an, daß das Pigment sich aus eingewanderten Vorderlappenzellen bilde, die hier zerfallen. *Lubarsch* hat an einem großen Material besonders auf den häufigen positiven Ausfall der Eisenreaktion an einem Teil des Pigments hingewiesen. Er hält dieses für Hämosiderin, und da er eisenhaltiges und die Eisenreaktion nicht gebendes Pigment vielfach gemischt vorfindet, so glaubt er, daß auch das letztere vom Blutzerfall herrühre, den er allerdings an Ort und Stelle nicht nachweisen konnte. *Vogel* hat die interessante Feststellung gemacht, daß bei Frauen die Fälle mit wenig Pigment weit häufiger sind als bei Männern, wofür die Ursache in der großen Mehrzahl der Fälle in durchgemachten Schwangerschaften zu suchen ist. Dies Verhältnis von Pigmentgehalt und Schwangerschaft hat *Lubarsch* an einem großen statistischen Material bestätigt.

Es fällt uns auf, daß das beim Erwachsenen regelmäßig in der Neurohypophyse — an verschiedenen Stellen in verschieden reichlichem Maße vorkommende Pigment von gelber bis brauner Naturfarbe einige Eigentümlichkeiten besitzt, welche es vor dem von Natur ebenso gefärbten Pigment in den Stammganglien zu unterscheiden scheint. 1. Verhält es sich im Gegensatz zu jenem negativ bei der Scharlachfärbung, 2. wird es bei der Nachfärbung mit basischen Anilinfarben, z. B. Toluidinblau, *samt* und *sonders* überfärbt. Es treten auch hierbei wieder alle Nuancen von grün bis dunkelblau auf. Im Gegensatz zum Pigment in der Glia des Streifenhügels und der Subst. nigra ist hier aber fast kaum ein Korn zu finden, das seine gelbe Naturfarbe bewahrt hätte (was die Scharlachreaktion angeht, so haben wir ja schon festgestellt, daß sich in jenen Zentren wenigstens z. T. ein positives Ergebnis zeigte). Die Größe der Pigmentkörner in der Neurohypophyse ist sehr wechselnd. Man findet auch ganz grobe Klumpen in fixen Gewebszellen eingelagert, auf deren Identifizierung gliös oder bindegewebig ich hier nicht eingehen kann. Viele Zellen sind ganz erfüllt vom Pigment samt ihren Fortsätzen; reichlich Pigment enthalten auch die kernlosen „Pigmentkörper“ *Vogels*, dagegen finden sich losgelöste Wanderzellen seltener.

Bei Anstellung der Eisenreaktion fand ich nun oft — aber nicht immer —, daß ein meistens nur recht kleiner Teil des Pigments des

Hypophysenhinterlappens und des Hypophysenstieles einen positiven Ausfall der Eisenreaktion gibt. Dabei waren wieder alle Übergänge von gelben über gelbgrüne und blaugrüne zu rein blauen Körnern bei Anstellung der Turnbullblaureaktion zu beobachten. Öfters sieht man auch Körner von diesen verschiedenen Farbnuancen beisammen innerhalb einer Zelle (*Lubarschs* gemischtes Pigment). Auch hier ist es mir wieder wahrscheinlich, daß wir Abnutzungspigment vor uns haben, welches in verschieden starkem Maße Eisen enthält, d. h. die blauen Körner enthalten mehr, die grünen weniger und die gelben gar kein nachweisbares Eisen.

Besonders beachtenswert ist, daß wir hier keine gleichmäßig verteilte Eisenreaktion vorfinden. Eine diffuse Durchträngung ist am Mikrotomschnitt nicht erkennbar, oder höchstens in unmittelbarer Nähe von größeren Ansammlungen des eisenhaltigen Pigments zu beobachten. In solchen Bezirken kommen zweifellos auch farblose Granula vor, welche die Reaktion geben. Aber das ist dann alles *lokal* und beschränkt sich auf die *nächste Umgebung der gerade vorhandenen Ansammlungen von eisenhaltigem Pigment*. Diese Ansammlungen sind jedenfalls hinsichtlich ihrer Ausdehnung und Häufigkeit — im Gegensatz zu dem konstanten Verhalten der gleichmäßigen Reaktion unserer Zentren der 1. Gruppe — einem starken Wechsel unterworfen. Eine konstant vorkommende *gleichmäßig* über das Organ ausgebreitete Reaktion, so wie wir sie im Globus pallidus und der Subst. nigra in so auffälliger Weise vor uns haben, wiederhole ich, *fehlt hier*.

Wegen gewisser physiologischer Beziehungen der Hypophyse zum Plexus chorioideus (*Goldmann*) sei bemerkt, daß ich im Plexus für gewöhnlich kein oder nur sehr wenig Eisen nachweisen konnte; nur die Sandkörperchen geben manchmal eine ganz leichte diffuse Reaktion. *Lubarsch* hat bei der Neurohypophyse unter anderem gewisse Beziehungen gefunden zwischen „verstärktem Blutzerfall und stärkerer Durchlässigkeit der Blutgefäße und der Menge des eisenhaltigen Pigments.“ Mein Material bezüglich der Neurohypophyse ist zu klein, als daß ich hierüber mir ein Urteil bilden könnte. Nach den bisherigen Erfahrungen möchte ich aber bezüglich der Neurohypophyse der Ansicht *Lubarschs* zuneigen, daß das Eisen hier aus dem Erythrocytenzerfall stamme, also tatsächlich *Hämosiderin* darstelle. Dagegen muß ich mit Bestimmtheit feststellen: hier sind *ganz andere Verhältnisse als im Streifenhügel und der Subst. nigra*, welche *Lubarsch* mit der Neurohypophyse zusammenbringen will.

IV. Tabellarische Übersicht über die Befunde bei makroskopischer

Gruppe	dazugehörige Gebiete	Kennzeichen an der groben Scheibe
1	a) Globus pallidus b) Subst. nigra (besonders Zona reticulata)	Stets die jeweils intensivste, gleichmäßig ausgebreitete Reaktion (am frühesten beginnende und intensivste Färbung). Scharfe Beschränkung auf die Grenzen der Zentren.
2 a	a) Nucl. ruber b) Nucl. dentatus cerebelli	Nach der Gruppe 1 die stärkste gleichmäßig ausgebreitete Reaktion. Der Nucl. ruber, den Zentren der 1. Gruppe sehr nahestehend, gibt fast ebenso regelmäßig wie diese die Reaktion. Im Nucl. dentatus ist die Reaktion etwas schwächer und weniger scharf begrenzt, sowie auch nicht ganz so regelmäßig vorhanden.
2 b	a) Striatum (Nucl. caudatus + Putamen) b) Corpus subthalamicum Luysi	Reaktion deutlich später beginnend und schwächere Färbung. Diese ist nicht so gleichmäßig ausgebreitet (oft fleckig) und ist auch unregelmäßig in ihrem Auftreten (besonders beim Corpus Luysi).
3 a	a) Corpus mamillare b) Nucl. anterior und andere Teile des Thalamus; Ganglion habenulae c) Großhirnrinde, Claustrum, Nucl. amygdalae d) Vierhöhlplatte e) Kleinhirnrinde	Noch deutliche Reaktion nach längerem Einwirken der Reagenzien, aber unscharfe Begrenzung und individuell starke Verschiedenheiten. Bei der Großhirnrinde häufig deutlichste Reaktion an der Grenze gegen das Mark.
3 b	a) Größerer Teil des Thalamus b) Höhlengrau c) Haube der Brücke und der Med. oblongata d) Epi- und Hypophyse	Erst bei langem Einwirken der Reagenzien eintretende, schwache und sehr unregelmäßige Reaktion. In der Neurohypophyse öfter lokale, eng begrenzte Stellen stark reagierend.
4	Corpora geniculata, Oliva inferior Rückenmarksgrau, Spinalganglien, Grenzstrangganglien.	Überhaupt keine deutliche begrenzte Reaktion.

¹⁾ Als Maßstab für die hier durchgeführte Gruppierung der Zentren diene die liegenden „diffusen Durchtränkung“ bzw. feingranulären Speicherung. Eine Einteilung würde, müßte zu ganz anderen Gruppen führen. Dann würden „Striatum“ und Neuro-

und mikroskopischer Betrachtung mit Hinsicht auf die Lokalisation¹⁾.

Kennzeichen am Mikrotomschnitt	Bemerkungen
Gleichmäßig ausgebreitete, immer sehr deutliche „diffuse Durchtränkung“. „Feingranuläre Speicherung“ im Protoplasma von Gliazellen, evtl. auch von Nervenzellen. Lokale Ansammlungen von eisenhaltigem Pigment, besonders an Gefäßen individuell stark wechselnd.	Nach Alkoholfixierung an der groben Scheibe leicht rostfarbene Tönung (ohne Alkoholfixierung seltener). Stets Abnutzungspigment in der Glia. Im Globus pallidus (besonders oral) Fett in der Glia nachweisbar und häufig mit Hämatoxylin intensiv färbbare, die Eisenreaktion gebende Abscheidungen an den Gefäßwänden („Pseudokalk“), in der Subst. nigra nicht.
Diffuse Durchtränkung <i>meist</i> deutlich, am Nucl. dentatus in $\frac{1}{8}$ der Fälle nicht nachweisbar. Feingranuläre Speicherung meist nicht vorhanden, ebenso meist kein eisenhaltiges Pigment.	Schwach rostfarbene Naturfarbe meist im Nucl. ruber deutlich, im Nucl. dentatus unregelmäßig. Nur sehr spärlich Abnutzungspigment in der Glia.
Auch diffuse Durchtränkung öfters undeutlich oder, besonders am Corpus Luysi, ganz fehlend. Im Striatum oft eisenhaltiges Pigment, selten feingranuläre Speicherung (ganz selten auch in den <i>großen</i> Nervenzellen).	Rostbraune Naturfarbe im Corpus Luysi hier und da, besonders oral, erkennbar, im Striatum eventuell durch das Grau durchscheinend.
Für gewöhnlich negativ, hier und da angedeutete leichte diffuse Durchtränkung.	Nur a kann eine rostbraune Naturfarbe besitzen; bei stärkerer allgemeiner Eisenreaktion hier auch granuläre Speicherung möglich. Deutliche diffuse Durchtränkung hier und da an der Großhirn- und Rindenmarkgrenze, besonders im Ammonshorn.
Alles negativ. In der Neurohypophyse meist <i>lokale</i> Ansammlungen von eisenhaltigem Pigment.	In der Neurohypophyse regelmäßig reichlich Pigment, das größtenteils nicht eisenhaltig ist.
Alles negativ.	Die Corpora geniculata zeigen nach Alkoholfixierung öfters eine ähnliche Naturfarbe wie die Zentren der 1. und 2. Gruppe.
Intensität der Eisenreaktion an der unfixierten groben Scheibe und der dieser zugrunde die das Vorhandensein und die Menge des eisenhaltigen Pigments als Maßstab benützen hypophyse an erster Stelle stehen!	

D. Beobachtungen an Föten und Kindern.

Nachdem Beziehungen zwischen Eisenstoffwechsel im Gehirn und Pigmentablagerung ebenda ganz zweifellos vorhanden sind, war es von großem Interesse zu untersuchen, wie sich das unreife Gehirn, von dem wir wissen, daß es nur sehr wenig Pigmente enthält, bez. seines Eisengehaltes verhält. Während das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen etwa mit dem 6. Lebensjahr an einzelnen Stellen in Erscheinung tritt und dann mit zunehmendem Alter in vermehrtem Maße und in großer Ausdehnung vorkommt, beginnt das melanotische Pigment im Locus coeruleus am Ende des ersten, in der Subst. nigra und im vegetativen Vaguskern im 3. oder 4. Lebensjahr aufzutreten, um dann rasch zuzunehmen und, etwa von der Zeit der Pubertät angefangen, ziemlich konstante Verhältnisse zu zeigen (*Obersteiner*). Was das Pigment im Stützgewebe anlangt, so ist es besonders in der Neurohypophyse hinsichtlich seines ersten Auftretens untersucht worden; auch hier findet sich das Pigment, sowohl das eisenfreie wie das eisenhaltige, in der frühesten Jugend viel seltener, wenn es auch *Lubarsch* bemerkenswerterweise auch schon in den ersten Tagen nach der Geburt hier angetroffen hat. Was das eisenhaltige Pigment im Streifenhügel und Subst. nigra anbelangt, so fand es *Lubarsch* „etwa von der Pubertät an, — sehr selten schon in früheren Lebensjahren“.

Ich habe von menschlichem Material untersucht je 2 Frühgeburten vom 5., eine vom 7. Monat (die beiden erstgenannten hatten kurze Zeit gelebt), 2 ausgetragene totgeborene Früchte und 7 Kinder im Alter von $\frac{1}{2}$ bis 12 Jahren.

Im gesamten¹⁾ Zentralorgan der *Frühgeburten* fand sich auch nicht die Spur einer Eisenreaktion, auch nicht nach tagelangem Aufenthalt im Schwefelammonium. Auch durch vorherige Fixierung im Alkohol und Aufenthalt in Alkoholäther wurde an diesem Resultat nichts geändert. Dasselbe steht im schroffsten Gegensatz zu der intensiven Eisenreaktion, welche die Leber der gleichen Föten gab. Bei den ausgetragenen Neugeborenen war das eine Mal der Ausfall ebenfalls völlig negativ, das andere Mal fand sich eine ganz schwache, undeutliche Reaktion im Gebiet des Globus pallidus nach 12stündiger Einwirkung des Schwefelammoniums.

Bei dem Kind, das 6 Monate gelebt hatte, war die Reaktion an der groben Scheibe in den Zentren der 1. Gruppe ganz deutlich, sowohl im frischen, als noch mehr im alkoholfixierten Zustand. Aber während beim Erwachsenen die Färbung durchschnittlich nach $\frac{1}{2}$ Minute gut erkennbar ist, mußte man hier 10 Minuten warten, bis die ersten Spuren der Färbung sich bemerkbar machten. Der langen Zeitdauer bis zum

¹⁾ Die Neurohypophyse wurde in diesen Fällen nicht mit untersucht.

Eintritt der Reaktion entsprach auch eine viel schwächere Färbung. Andererseits war durch die Beschränkung der Reaktion auf die Zentren der 1. Gruppe das Bild ein besonders charakteristisches und nach mehreren Stunden ähnlich demjenigen, wie es beim Erwachsenen nach Einwirkung von $\frac{1}{2}$ Minute eintrat (vgl. Abb. 1). Die Färbung der Zona reticulata der Subst. nigra war noch schwächer als diejenige im Globus pallidus. Bei Anstellung der Berlinerblaureaktion mußte man über $\frac{1}{2}$ Stunde warten, bis die Reaktion im Globus pallidus deutlich zu werden begann. Nucl. ruber, Nucl. dentatus cerebelli, Striatum und Corpus Luysi blieben negativ. Am Mikrotomschnitt bekam man auch im Globus pallidus nicht die Spur einer Reaktion.

Mit zunehmendem Alter wird nun bei den genannten Zentren die Latenzzeit bis zum Eintritt der Reaktion immer kürzer, die Intensität der Färbung immer stärker, die nach 12 Stunden recht deutlich geworden war. Der Nucleus ruber begann bei einem 2jährigen Kind nach $\frac{1}{2}$ Stunde Aufenthalt im Schwefelammonium eine ganz leichte Reaktion zu geben. Im Striatum blieb die Reaktion auch bei den älteren Kindern schwach und unregelmäßig, im Nucl. dentatus war sie auch bei dem ältesten Kind nur äußerst schwach angedeutet, im Corpus Luysi fehlte sie bei allen Kindern völlig. Am Mikrotomschnitt von $20\ \mu$ fand sich nur bei dem älteren Kinde (12 Jahre) nach Anstellung der Turnbullblaureaktion im Globus pallidus eine mit bloßem Auge eben bemerkbare Bläuung; dieser entspricht bei mikroskopischer Betrachtung eine äußerst schwache „diffuse Durchtränkung“. Eisenhaltiges Pigment fehlte ebenso wie farblose eisenhaltige Granula. Bei sämtlichen Kindern war an den Prädilektionsstellen auch keine rostbraune Verfärbung nach Alkoholfixierung zu erkennen. Mikroskopisch fehlte das Abnutzungspigment sowohl in den Nervenzellen als in der Glia der untersuchten Stellen.

Wir stellen also fest, daß lange bevor irgendwelches Pigment sichtbar wird, bei der extrauterinen Entwicklung bereits eine deutliche Eisenreaktion im Globus pallidus und der Zona reticulata der Subst. nigra auftritt. Ähnlich wie bei den Tieren, auf welche wir im nächsten Kapitel zu sprechen kommen werden, ist die Reaktion viel schwächer als beim Erwachsenen. Die Reihenfolge des Auftretens der Reaktion in den einzelnen Zentren scheint, soweit das geringe Material einen Schluß zuläßt, dem Intensitätsgrad der Reaktion zu entsprechen, welcher den Zentren beim Erwachsenen zukommt (vgl. Tabelle S. 334.)

Von *jugendlichen Tieren* habe ich Hunde untersucht, die am Tag ihrer Geburt getötet worden waren. Es handelte sich um 5 Tiere, deren Mutter gleichfalls zur Untersuchung herangezogen wurde. Während bei der Mutter die Reaktion an den Prädilektionsstellen im Gehirn sehr deutlich ausfiel und lebhafter war als an ihrer Leber, hatten sämtliche neugeborenen Tiere intensive Eisenreaktion der Leber, aber keine Spur

von Reaktion im Gehirn, weder im frischen noch im alkoholfixierten Zustand, trotz tagelangem Einwirken der Reagenzien.

Diese sehr kursorischen Feststellungen über das Verhalten des Eisens bei der extrauterinen Entwicklung erfahren, wie ich nachträglich feststelle, eine Stütze in wesentlichen Punkten durch die in dieser Hinsicht auf ein viel größeres Material ausgedehnten Untersuchungen von *Guizzetti*. Ich zitiere die hierauf bezüglichen zusammenfassenden Ausführungen des italienischen Pathologen in der Übersetzung: „Bei menschlichen Föten mit unvollendeter Markscheidenbildung in der inneren Kapsel ist die Reaktion (Berlinerblaumethode) völlig negativ. Beim Kind mit vollkommener Markscheidenbildung in der Capsula interna beginnt sie allein im Globus pallidus. Bei Kindern von 9 Monaten bis zu 1 Jahr erstreckte sie sich auch auf die Subst. nigra. Von 2 Jahren an tritt der Nucl. ruber in Szene; zuletzt folgt der Nucl. dentatus, frühestens von 3 Jahren an, manchmal aber auch erst später, bis zu 7 Jahren. In allen diesen Formationen tritt die Färbung in dem Alter, wo die Reaktion beginnt, langsam auf und bleibt blaßblau; mit steigendem Alter kommt sie immer rascher und fällt auch intensiver aus. Der Globus pallidus ist anfangs gleichmäßig gefärbt, später mit leichter Prävalenz im inneren Glied; vom 8. Jahre an hat er das Maximum der Blaufärbung erreicht, welches er dann das ganze Leben beibehält. Die Subst. nigra beginnt sich von der lateralen Seite zur medialen zu färben, und erst später (mit ca. 16 Jahren) hat sie den vollen Grad der Färbung erreicht, welcher dann endgültig ist. Die Nuclei dentati beginnen sich von der latero-ventralen Seite aus zu färben und erreichen, ebenso wie der Nucl. ruber, das Maximum nach dem 25. Jahre.“ Die verschiedenen Zeiten, welche *Guizzetti* als Latenzperioden angibt, sind natürlich mit den meinen wegen der Verschiedenheit der Technik nicht direkt zu vergleichen.

Auch über junge Tiere hat *Guizzetti* einige Beobachtungen angestellt. Bei Kälbern und jungen Kaninchen, die er untersuchte, fehlte die Reaktion zuerst in allen Teilen völlig, um dann hier wie bei einigen anderen jugendlichen Tieren langsam zuerst im Globus pallidus und nachher in der Subst. nigra und schließlich eventuell im Nucl. dentatus aufzutreten.

E. Beobachtungen an Tieren.

Von ausgewachsenen Tieren wurden untersucht die Gehirne von 2 Affen (seit mehreren Jahren in 96 proz. Alkohol fixiert), 2 Hunden (einer frisch und fixiert, der andere nur alkoholfixiert), 2 Katzen (1 frisch und fixiert, die andere nur alkoholfixiert), 1 Rind (frisch und fixiert), mehrere Kaninchen und weiße Mäuse (frisch und fixiert). Zur frischen Untersuchung wurden den Tieren sofort nach der Tötung Stücke lebenswarm aus dem Gehirn entnommen. (Der Sektionsbefund hatte keinerlei Anhaltspunkte für irgendwelche krankhafte Veränderungen ergeben.)

Über die Ergebnisse berichte ich hier nur kursorisch: Bei den Mäusen erhielt ich keine deutliche Reaktion, bei den Kaninchen nach stundenlangem Einwirken des Schwefelammoniums eine ganz leichte grünliche Verfärbung, die im Globus pallidus und der Subst. nigra etwas deutlicher war als an anderen grauen Teilen. Bei allen anderen genannten Tieren trat sowohl bei der Untersuchung am frischen, als am in 96 proz. Alkohol fixierten Material Globus pallidus und Subst. nigra (die hier

ihren Namen wegen des Mangels melaninhaltiger Nervenzellen nicht verdient), sehr schön deutlich hervor. Besonders am frischen Material fällt aber auf, daß die *Reaktion bei sämtlichen hier untersuchten Tieren bedeutend langsamer eintritt als beim menschlichen Material*. Erst nach 10—15 Minuten, manchmal auch noch etwas später, war die erste Verfärbung zu bemerken. Die Färbung blieb auch immer eine weniger intensive als beim Menschen. Da dies aber für die Gesamtreaktion des ganzen Gehirns zutrifft, so kommt es, daß die Teile, welche die Reaktion stärker geben, hier beim Tier besonders auffallen. Erst bei längerer Einwirkung tritt auch in den Zentren der 2. und 3. Gruppe eine leichte Färbung auf. *Während Subst. nigra und Globus pallidus durch ihre intensive Färbung besonders schön und scharf begrenzt hervortreten, war es von den Zentren der 2. Gruppe nur der Nucl. dentatus, welcher einmal bei den Affen (Abb. 14b) und einmal bei einem Hunde durch eine stärkere Reaktion auffiel*. Dagegen erreichte sowohl Nucl. ruber als Striatum und Corpus Luysi gewöhnlich nur eine Färbung, die etwa die nämliche Intensität besaß als diejenige des Cortex. Nur bei dem Rind war die relativ stärkere Färbung des Striatum (Abb. 13a, b) nach längerer Einwirkung des Schwefelammoniums unverkennbar. Die Besonderheit des Globus pallidus gegenüber dem Zentrum, mit dem wir ihn im Linsenkern zu vereinigen pflegen, war bei den untersuchten Tieren noch auffälliger als beim Menschen. Ich erwähne hierbei, daß z. B. beim Rind auch ohne Reaktion eine schon makroskopisch sichtbare schärfere Trennung des Pallidum vom Putamen vorhanden ist dadurch, daß in der Gegend der Lamina medullaris externa bedeutendere Massen weißer Substanz eingeschoben sind als beim Menschen. Eigenartig ist beim Rind, daß das mediale Glied des Globus pallidus nach dorsal in das Gebiet der inneren Kapsel verschoben erscheint (Abb. 13).

Am Mikrotomschnitt von 15 und auch von 30 μ von alkoholfixierten Blöcken fand sich nur bei den Affen eine ganz leichte, eben bemerkbare diffuse Durchtränkung im Gebiet des Globus pallidus und dem der Subst. nigra. Es fanden sich weder farblose Granula noch Pigmentkörner, welche die Reaktion gegeben hätten.

Die Verhältnisse bei Tieren (ebenso wie bei Kindern) zeigen also besonders klar, wie notwendig es ist, außer dem Mikrotomschnitt auch das makroskopische Objekt zur histochemischen Untersuchung heranzuziehen. Die diffuse Anfärbung, welche sich allein beim Affen am Mikrotomschnitt erkennen ließ, war auch hier derart schwach, daß man wohl nur bei besonders daraufgerichtetem Augenmerk diesen leichtesten Hauch wahrnehmen konnte. Dagegen läßt der Ausfall der Reaktion an der groben Scheibe bei den größeren Tieren (bei den Kaninchen ist der Ausfall, wie gesagt, auch hier ein äußerst schwacher) an Deutlichkeit in den Zentren der 1. Gruppe nichts zu wünschen übrig. Der schwächere

Grad der Reaktion gegenüber dem Menschen kommt auch hier durch den viel späteren Beginn und den leichteren Grad der Färbung zum Ausdruck. Die Verhältnisse erinnern also in mancher Hinsicht an diejenigen beim Kinde. Aber ein stärkeres Hervortreten des Nucl. ruber habe ich im Gegensatz zu den älteren Kindern hier immer vermißt. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß wir diese Erscheinung wohl damit in Zusammenhang zu bringen haben, daß der Nucl. ruber beim Menschen in seinem Bau stark abweicht (v. Monakow, Hatschek) von dem der meisten Säuger.

Auf viele bei diesen Untersuchungen auftauchende Fragen kann ich nicht näher eingehen, zweifellos wäre eine exakte vergleichende Untersuchung unter einheitlichen Versuchsbedingungen an einem verschiedenartigen tierischen Material sehr lohnend. Augenblicklich wäre es verfrüht, Vermutungen darüber aufzustellen, von welchen Faktoren die stärkere Reaktion nun abhängt. Bei vergleichend anatomischen Untersuchungen dürften folgende Faktoren bei der Verwertung auftretender Unterschiede in Betracht zu ziehen sein: die Größe und besonders die Muskelmasse, dann aber auch die Beweglichkeit und der durchschnittliche Tonus der Muskeln bei der einzelnen Tierart, andererseits besonders das erreichte Lebensalter der einzelnen Individuen. Auch die betonten Beziehungen von Globus pallidus zur Zona reticulata der Subst. nigra dürften auf vergleichend-anatomischem Gebiet weitere Aufklärungen erfahren können.

Guizzetti hat ebenfalls vergleichend anatomische Untersuchungen angestellt, und zwar an einem weit größeren Material als ich. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf Meerschweinchen, Kaninchen, Katze, Hund, Schwein, Schaf, Ziege, Esel, Pferd, Rind und Affe. Beim Meerschweinchen fand er im ganzen Zentralorgan überhaupt keine Reaktion. Bei sämtlichen anderen Tieren war die Blaufärbung im Globus pallidus und der Subst. nigra mehr oder weniger deutlich (wenn die Tiere ausgewachsen waren). Die Reaktion trat aber langsamer ein und war schwächer als beim Menschen. Von Esel und Pferd scheint bemerkenswert, daß die Reaktion hier sofort nach dem Eintauchen in Salzsäure im Globus pallidus und der Subst. nigra die Färbung auftrat. Bereits nach $\frac{1}{2}$ Stunde war die Färbung sehr intensiv geworden. Bei der Ziege, dem Esel, dem Pferd und dem Rind reagiert auch noch der Nucl. dentatus, während beim Kaninchen, bei der Katze, beim Hund und beim Schwein Globus pallidus und Subst. nigra die einzigen Zentren mit stärkerer Reaktion blieben; bei zwei Affen (*Macacus rhesus*) war hinsichtlich des Nucl. dentatus, offenbar infolge längerer Formolfixierung (!), der Ausfall zweifelhaft. Der Nucl. ruber ließ bei sämtlichen Tieren eine stärkere Reaktion vermissen.

F. Beobachtungen an pathologischem Material.

I. Prozesse mit vermehrtem Blutzerfall.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß die Hauptquelle des im Gewebe sichtbar zu machenden Eisens der Zerfall von Erythrocyten ist, wobei das im Hämoglobin in histochemisch nicht nachweisbarer Form

vorhandene Eisen durch die Tätigkeit lebender Zellen in eine histochemisch nachweisbare Eisenverbindung umgewandelt wird. Der Zerfall der Erythrocyten kann einmal lokal beim Austritt in das Gewebe, also einer Blutung (sei es durch Rhexis, sei es durch Diapedesis) stattfinden, das andere Mal intravasculär. Ein gewisser intravasculärer Zerfall von Erythrocyten ist bekanntlich physiologisch und wir wissen, daß das dabei freiwerdende Eisen in ganz bestimmten Organen¹⁾ abgelagert wird, die am *Blutstoffwechsel*, d. h. am Abbau und an dem beim Ersatz notwendigen Aufbau des Hämoglobins beteiligt sind. Dies sind in erster Linie Milz, Leber und Knochenmark. Hier genüge der Hinweis, daß es wahrscheinlich gemacht werden kann, daß die Milz in erster Linie den Abbau besorgt, während die Leber als ein Speicher des nachweisbaren Eisens gelten darf, von wo dieses wahrscheinlich zum Aufbau abgegeben wird (u. a. *M. B. Schmidt*). Handelt es sich nun auch bei dem Gehirneisen um analoge Beziehungen — wie *Lubarsch* dies annimmt — so müßten wir erwarten, daß sowohl bei lokaler Blutung im Gehirn, als bei Krankheiten mit gesteigertem intravasculärem Blutzerfall (z. B. perniziöser Anämie) in den Verhältnissen des Gehirneisens auch eine regelmäßige Veränderung wahrzunehmen sein wird. Dem ist indes, wie wir sehen werden, nicht so.

a) *Extravasculärer Blutzerfall.*

Das mir zur Verfügung stehende Material besteht aus 12 Fällen; bei sieben handelt es sich um Blutungen nach Verletzungen des Gehirns durch äußere Gewalt, bei 5 um Blutungen im Anschluß an Gefäßprozesse.

Bekanntlich verraten sich ältere Residuen von Blutungen im Gehirn schon makroskopisch durch die rostbraune Verfärbung des Gewebes. Es wurde aber schon darauf hingewiesen, daß diese Verfärbung nicht mit Notwendigkeit einen Schluß auf das Vorhandensein von histochemisch nachweisbarem Eisen zuläßt (s. S. 302). Meist allerdings geben solche Stellen schon makroskopisch die Eisenreaktion, und zwar in sehr intensiver Weise. Die meist tiefschwarze bzw. azurblaue Färbung ist auf die Stelle der Veränderung beschränkt. *Bei sämtlichen Fällen war festzustellen, daß das Gewebe der weiteren Umgebung die makroskopisch*

¹⁾ Über das Verhältnis des histochemisch nachweisbaren Eisengehalts von Leber und Milz zu dem des Gehirns habe ich Untersuchungen angestellt, die an anderer Stelle veröffentlicht werden. Aus denselben geht hervor, daß im Gegensatz zu den Schwankungen, welche der Eisengehalt jener an der „Blutmauserung“ beteiligter Organe aufweist, das *Gehirneisen auffallend konstant bleibt* und in seinem Gehalt keinerlei Abhängigkeit von jenen Schwankungen (unter physiologischen und pathologischen Bedingungen) aufweist. Ganz besonders auffallend ist die Diskrepanz zwischen Eisengehalt der genannten Organe und dem Gehirneisen bei der Entwicklung (vgl. S. 336).

erkennbare Eisenreaktion nur in dem Grade gibt, welcher seinem natürlichen Eisengehalt entspricht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung können wir auch bei den Blutungen wieder unterscheiden zwischen diffuser Durchtränkung, der Reaktion farbloser Granula und dem Auftreten von eisenhaltigem Pigment. Wenn das Eisen hier aber auch wieder in diesen drei Formen auftritt, so ist doch scharf zu betonen, daß hier das Bild *meist* von dem *eisenhaltigen Pigment* beherrscht wird.

Bei den 5 Fällen der traumatischen Gruppe handelt es sich teilweise um sehr ausgedehnte Reste von Blutungen, deren Eintritt in den verschiedenen Fällen verschieden lang zurücklag. In 2 Fällen war auch das Gebiet der Stammganglien von der Blutung betroffen. Gehen wir aus von der Betrachtung der Stelle der Blutung selber und zwar zunächst in den Fällen, wo diese außerhalb der Stammganglien lag. In 3 Fällen waren ausgedehnte Thromben erkennbar, die in ihrem Innern, wie bekannt, die Eisenreaktion vermissen lassen, während am Rande Eisen in den drei verschiedenen Formen nachweisbar wurde. Das Pigment findet sich sowohl in fixen Bindegewebszellen als in losgelösten Makrophagen (Pigmentkörnchenzellen); die letzteren sind besonders charakteristisch. Oft, aber nicht immer, erkennt man noch den gitterigen Bau des Protoplasmas und den dunklen meist mehr oder weniger an den Rand gedrängten Kern der Elemente. Das Pigment in Zellen dieser Art ist häufig besonders grobkörnig, d. h. offenbar sind kleinere Körner zu größeren Klumpen verbacken. Diese großen Klumpen färben sich bei Anstellung der Turnbullblaureaktion für gewöhnlich *intensiv schwarzblau*, bei *Schwefelsäurezusatz* pflegt nicht nur die Bläuung, sondern auch die gelbbraune Naturfarbe zu schwinden. In dem umgebenden Granulationsgewebe findet man auch zahlreiche eisenhaltiges Pigment in fixen Zellen, deren bindegewebige Natur durch eine nähere Analyse erkennbar ist. Es handelt sich um vorwiegend langgestreckte Elemente mit ebensolchem Kern. (In diesen Elementen mesodermaler Abstammung begegnet man meistens auch gleichzeitig einem eisenfreien Pigment.) Hingegen stelle ich fest, daß ich eisenhaltige Granula, sowohl farblose, wie gefärbte, in einwandfreien Gliazellen nur auffällig selten nachweisen konnte. Ich gebe zu, daß an Stellen, wo eine innige Durchflechtung des bindegewebigen und des gliösen Narbengewebes stattgefunden hat, im Eisenpräparat die Feststellung was gliös, was bindegewebig ist, sich oft nur schwer treffen läßt. Das eine war aber sicher festzustellen: begibt man sich in die Gebiete, wo der grobe Aufbau der nervösen Substanz noch erhalten ist, so findet man hier in den fraglos gliösen Elementen meistens überraschend wenig histochemisch nachweisbares Eisen, während die Gefäßwandelemente auch hier noch reichlich Hämosiderin enthalten. Innerhalb von Nervenzellen habe ich bei Blutungen

in der *Großhirnrinde* Eisen trotz vielen Suchens *nie* nachweisen können.

Was nun die Prädilektionsstellen des Eisens in den Stammganglien betrifft, so fand ich hier in jenen Fällen, wo die Blutung außerhalb derselben stattgefunden hatte, keine Abweichung von den durchschnittlich gefundenen Verhältnissen. Es fanden sich zwar auch hier gleichmäßig verbreitet in der Glia einzelne farblose Körner, welche die Reaktion gaben, diese waren aber spärlich und jedenfalls in keiner Weise vermehrt gegenüber entsprechenden Kontrollfällen. In den Nervenzellen fehlten eisenhaltige Granula in den beiden Gebieten völlig. In einem Falle fiel allerdings auf, daß sich in dem engen Capillarnetz des Putamen in den fixen Gefäßwandzellen mehr eisenhaltiges Pigment vorfand, als hier gewöhnlich zu finden ist. Auch grobkörniges eisenhaltiges Pigment in der Umgebung von Gefäßen war ebenda auffällig häufig. Der Eisengehalt der ektodermalen Elemente entsprach aber auch hier der Norm. Bei einem Fall von Schußverletzung der einen Hemisphäre, wobei die alte Blutung auch das Gebiet der Stammganglien derselben Seite mit ergriffen hatte, fand sich eine nur geringe Vermehrung des Eisens ebenda. Die geschädigten Nervenzellen des Globus pallidus zeigten deutliche Diffusfärbung des Zelleibs und des Kerns.

Bei Blutungen auf Grund einer Gefäßerkrankung fanden sich in den Fällen, wo die Blutung die Prädilektionsstellen des Eisens nicht direkt mitergriffen hatte, an Ort und Stelle der Blutung im Prinzip die gleichen Verhältnisse wieder, die bei den Verletzungen aufgefallen waren. Auch hier herrschte das grobkörnige eisenhaltige Pigment vor als Einlagerung mesodermaler Gewebsbestandteile. Die diffuse Färbung war verschieden stark ausgeprägt, beschränkte sich aber auf den Sitz der Läsion. Nervenzellen blieben stets frei. Die Stammganglien zeigten keine Vermehrung ihres Eisengehaltes. Bei den 3 Fällen von Blutungen im Gebiet der Stammganglien handelte es sich bei zweien um kleine, mit Blutaustritt verknüpfte Erweichungsherde multipler Art besonders im Striatum. Am Ort der Blutung selber war hier wieder das Vorherrschen des grobkörnigen eisenhaltigen Pigments zu bemerken. In der Umgebung fanden sich das eine Mal sehr mäßige Mengen farbloser eisenhaltiger Granula und vereinzelt eisenhaltiges Pigment in der Glia, so wie dies normal vorkommt. In dem anderen Fall allerdings schien in *unmittelbarer Umgebung* der Blutung sowohl in den gliösen als auch in einzelnen nervösen Elementen (große Zellen des Putamens) eine gewisse Vermehrung des Eisengehalts stattgefunden zu haben. Die auffälligsten Verhältnisse bot der 3. Fall. Hier handelte es sich um eine ausgedehnte alte apoplektische Narbe im Putamen und in der angrenzenden weißen Substanz. Die Patientin war an einer frischen Apoplexie ad exitum gekommen. Leider konnten nur Stücke aus der Umgebung der alten apoplektischen

Narbe untersucht werden. Die makroskopische Untersuchung hatte in dem der Blutung so nahe benachbarten Globus pallidus keinen stärkeren Ausfall der Eisenreaktion erkennen lassen. Auch die diffuse Durchtränkung, wie sie am Mikrotomschnitt hervortrat, war nicht auffällig intensiv. Dagegen lag hier eine erhebliche Vermehrung sowohl der farblosen Granula als des an Pigment gebundenen Eisens vor. Insbesondere war dies an den Nervenzellen des Globus pallidus unverkennbar, und in der unmittelbaren Umgebung der Blutung konnte hier auch festgestellt werden, daß die Körner, welche im Zelleib der Nervenzellen die Reaktion gaben, z. T. eine Naturfarbe besaßen. Der Vergleich mit dem ungefärbten Präparat und mit dem Nisslbild ergab, daß die hochgradig veränderten Elemente mit gelbem Pigment vollgepfropft waren. Es ist dies der einzige Fall, wo ich innerhalb von Nervenzellen einem eisenhaltigen Pigment begegnet bin. Nach meinen Erfahrungen ist dies Vorkommnis ein seltenes im Gegensatz zum Auftreten farbloser die Eisenreaktionen gebender Granula im Zelleib jener Elemente.

Die Beobachtungen, besonders im letztgenannten Fall, ergeben immerhin, daß bei Blutungen im Gebiet der Stammganglien, also bei einem vermehrten Angebot von Eisen, *lokal* eine vermehrte Speicherung auch in den ektodermalen Elementen an den Prädilektionsstellen stattfinden kann. Hieraus aber den Schluß zu ziehen, daß die physiologische Eisenspeicherung in eben jenen Zentren auch mit dem Blutzerfall in Zusammenhang stehe, würde ich für ganz ungerechtfertigt halten; auch wurde in der Mehrzahl der Fälle von Blutungen ein sicherer Einfluß auf den Gehalt des histochemisch nachweisbaren Gehirneisens *nicht* beobachtet. Ich betone besonders, daß an den Stellen, wo physiologisch keine oder nur eine schwache Reaktion auf Eisen vorhanden ist, *auch bei starkem Angebot von Eisen* — so bei Blutungen in der Rinde, — nur inkonstant eine mäßige lokale *Speicherung* in den glösen und *überhaupt keine in den nervösen Elementen* auftritt. Hieraus ist der Schluß zu ziehen, daß die Eisenspeicherung in den ektodermalen Elementen jedenfalls nicht allein vom Eisenangebot abhängen kann.

Obwohl Blutungen im Gehirn, und zwar besonders im Bereich der zentralen Ganglien eine so große Rolle spielen, so sind doch Arbeiten, in welchen die feineren Vorgänge am Gewebe hierbei mit speziellen Methoden genauer untersucht wurden, nicht besonders zahlreich¹⁾. Die Arbeit *Dürcks* wurde schon zitiert (S. 315). *Friedmann* gibt an, daß man bei Resorption von Hämorrhagien Blutpigment nicht nur freiliegend im Narbengewebe sowie in Körnchenzellen eingeschlossen findet, sondern auch in „pigmentös entarteten Ganglienzellen in der Nähe“. Leider fehlt eine genauere Beschreibung, ebenso wie auch die Angabe der Lokali-

¹⁾ Die große Literatur über die Vorgänge bei Blutungen im allgemeinen wird im II. Teil besprochen werden.

sation solcher Nervenzellen. Eine ausführliche Arbeit über die histopathologischen Vorgänge bei Blutungen aus neuerer Zeit (1912) stammt von *Claude* und *Loyez*. Auch hier finden wir die Angabe des Vorkommens von eisenhaltigen und anderen aus dem Blutzerfall abgeleiteten Pigmenten innerhalb von Nervenzellen. Wie es aber hiermit beschaffen ist, das möge ein näheres Eingehen auf die Arbeit der beiden Autoren beleuchten.

Claude und *Loyez* unterscheiden drei Arten von Pigment, die aus dem Blutzerfall entstanden sein sollen: 1. ein schwarzes Pigment („hémomelanine“), das vorwiegend krystallinisch ist und keine mikrochemische Eisenreaktion gibt, 2. ein ockerfarbenes, immer amorphes Pigment, dessen Eisengehalt mikrochemisch leicht nachweisbar ist, 3. ein gelbes, glänzendes Pigment, welches sowohl krystallinisch als amorph vorkommt und keine Eisenreaktion gibt. Das schwarze Pigment wurde nur bei ganz frischen Blutungen (weniger als 48 Stunden) in Leukocyten (Körnchenzellen?) sowie in Nervenzellen (Pyramidenzellen und „Nervenzellen der grauen Kerne“) sowie auch in Gliazellen gefunden. In späteren Stadien fand sich das Pigment nicht mehr. Was aus ihm wird, kann nicht angegeben werden, jedenfalls findet eine direkte Umwandlung in die beiden anderen Arten von Pigment nicht statt. Die Verfasser verweisen auf die Ähnlichkeit mit dem Malaria-pigment. Dieselbe Substanz findet sich auch, ohne Blutungsherde im Inhalt von Gefäßen. Ich kann mit Bestimmtheit nur das eine feststellen, daß dieses Pigment keinem der in meinen Fällen vorkommenden Pigmente entspricht. Nach den Angaben der Autoren über die chemisch-physikalischen Eigenschaften dieses Stoffes (Unlöslichkeit in konzentrierten Säuren, Löslichkeit in Schwefelammonium), möchte ich aber die Vermutung aussprechen, daß es sich dabei um das sog. „Formalin-pigment“ (*Hueck*), also ein Kunstprodukt, gehandelt haben möchte. — Das eisenhaltige Pigment (Pigment ferrugineux) soll *Neumanns* Hämosiderin entsprechen. Es findet sich bereits nach wenigen Tagen nach der Blutung als Einschluß von Pigmentkörnchenzellen an den Rändern des Herdes. Nach Untergang der Zellen findet es sich auch frei im Granulationsgewebe und später in der Narbe. Später kommt dieses Pigment auch in größerer Entfernung vom Herde im nervösen Gewebe und besonders in den Gefäßscheiden vor. Besonders feine eisenhaltige Körper fanden sich öfters in großen proliferierenden Gliazellen mit wandständigem Kern¹⁾, und zwar an der Peripherie des mächtigen Zelleibes. Diese feinen Körnchen sind sehr gleichmäßig und meist nicht so intensiv gefärbt wie ein großer Teil der in Pigmentkörnchenzellen eingeschlossenen Schollen (vermutlich handelt es sich hier um farblose Granula, was indes aus der Schilderung nicht mit Sicherheit hervorgeht). Außerdem beobachten nun die Autoren, ganz so, wie das von Blutungen in anderen Organen bekannt ist, eine diffuse Anfärbung (angewandt wurde die Berlinerblaumethode) verschiedener Gewebsbestandteile. Schließlich fanden die Autoren auch eine positive Eisenreaktion in Nervenzellen. Solchen Nervenzellen begegneten sie meist in Gruppen im Narbengewebe, sie färben sich mit Hämatoxylin schwarz. *Wie die Autoren angeben, handelt es sich um verkalkte Exemplare von*

¹⁾ Hierbei handelt es sich nach Beschreibung und Abbildung um wohlcharakterisierte Elemente, wie sie in der Umgebung von Erweichungen häufig gefunden werden. Diese Zellen verschwinden mit zunehmender Faserbildung. Sie sind häufig umgeben von einem Kranz von kleinen Glia-Satelliten, wobei ein an die Neuronophagie erinnerndes Bild entsteht, welches schon von verschiedener Seite (*O. Ranke*), und so auch von *Claude* und *Loyez* mit der Bezeichnung „Gliophagie“ (in Analogie zur Neuronophagie) belegt wurde.

Nervenzellen. Die Abb. 3, Tafel 24 sowie die ganze Beschreibung paßt durchaus zu dem Bilde, welches wir in Abb. 20 dargestellt haben. Einzelne Schollen von eisenhaltigem Pigment, ebenso wie verkalkte Nervenzellen, welche Eisen enthielten, fanden sich noch 12 Jahre nach stattgehabter Blutung. Das „gelbe Pigment“ soll am spätesten auftreten. Im Herde selber findet es sich in Form von größeren und kleineren Krystallen, am Rande aber nach innen von der Zone mit dem eisenhaltigen Pigment, findet es sich vorwiegend amorph. Der größte Teil ist hier wieder in Pigmentkörnchenzellen eingeschlossen. Es gibt auch Makrophagen, welche eisenhaltiges und gelbes Pigment zu gleicher Zeit enthalten. Hier sind dann auch alle jene Mischfarben beschrieben, die so vielen Autoren schon aufgefallen sind. Hierdurch wurden auch *Claude* und *Loyez* zu dem Schlusse verleitet, daß auch das gelbe Pigment ein eisenhaltiges sein müsse, dessen Eisengehalt nur mikrochemisch nicht nachweisbar sei. Es ist nicht nötig, hier nochmals auf die Gründe *Huecks* hinzuweisen, die er diesem Schluß entgegenhält. Im übrigen möchten wir vermuten, daß nur ein Teil der Substanzen, die in dieser Rubrik aufgezählt sind, Hämatoidin darstellen, ein großer Teil ist wahrscheinlich Lipofuscin.

Es ist *Claude* und *Loyez* nicht entgangen, daß es sehr verschiedene Substanzen sind, die bei ihnen die Eisenreaktion geben. Sie machen auch ausdrücklich auf die Unterschiede aufmerksam, trotzdem fassen sie alles, was die Reaktion gibt, unter der Bezeichnung „Pigment ferrugineux“ zusammen. Ich glaube, daß das Beispiel besonders klar zeigt, wie irreführend eine derartige Bezeichnung sein kann. Die diffuse Färbung der Gefäßwände und die Eisenimprägnation von verkalkten Nervenzellen ist doch sichtlich etwas ganz anderes, als jenes Pigment, welches *Neumann* als Hämosiderin bezeichnet hat. Aber auch bei den körnigen Bestandteilen muß man wieder von den gefärbten die feinen farblosen Granula abtrennen. Und schließlich sind auch unter dem Rest, welcher wirklich die Bezeichnung Pigment verdient, wieder Unterscheidungen zu treffen, nach dem Gesichtspunkt, ob die Naturfarbe bei der Schwefelsäureprobe mit verschwindet oder ob sie erhalten bleibt.

Guizzetti endlich hat die Eisenreaktion bei Blutungen an makroskopischen Präparaten versucht. Er fand, dies ist sehr bemerkenswert, wenn er sich auch nur kurz über diesen Punkt ausläßt, — daß hierbei ein Bild zu beobachten ist, welches von dem der physiologischen Eisenreaktion bestimmter Zentren verschieden ist. Ich zitiere wörtlich: „Difatti nei cervelli con residui di emorragie antiche, non solo grandi, ma anche semplicemente capillari, le emosiderine, appena avvenuta l'immersione nella soluzione cloridrica, si colorano subito con grande rapidità, tanto che dopo pochi minuti hanno raggiunto il loro massimo grado; di più il loro colore presenta la tinta blu-indaco; invece il globus pallidus e le altre parti anatomiche analoghe si colorano molto più lentamente, sempre a grandi e la loro tinta è celeste.“

b) *Intravasculärer Blutzerfall.*

Untersucht wurden 3 Fälle¹⁾ von *perniziöser Anämie*. In zweien dieser Fälle fanden sich in den Prädilektionsstellen durchaus normale Verhältnisse, und weder in den glösen noch in den bindegewebigen Elementen auch nur die Andeutung einer Vermehrung der eisenhaltigen Körper. In den Nervenzellen des Globus pallidus und der Subst. nigra war überhaupt kein Eisen nachweisbar. Etwas abweichende Verhältnisse bot ein 3. Fall, den ich ausführlich beschreiben will. Es handelte sich um ein Individuum mit allen klinischen Anzeichen der perniziösen Anämie. Die Anstellung der Eisenreaktion an frischen makroskopischen Gehirnschnitten ergab auch hier die *gewöhnlichen Verhältnisse im Gegensatz zu der sofort in die Augen fallenden äußerst intensiven Eisenreaktion an Milz und besonders Leber*. Die Untersuchung des Mikrotomschnittes ergibt, daß die gleichmäßig ausgebreitete diffuse Durchtränkung, sowohl als die Zahl der farblosen und der gefärbten eisenhaltigen Körner in der Glia dem Durchschnitt entspricht. Dagegen fand sich im „Striatum“ ein besonderer Befund. Das Capillarnetz ist dicht besät mit eisenhaltigen Pigmentkörnchen und allerorts finden sich in der Nachbarschaft der Blutbahn den hier besonders zahlreichen Capillaren anliegend und im Adventitialraum der Gefäße grobkörniges eisenhaltiges Pigment in Pigmentkörnchen eingeschlossen oder auch frei liegend. (Außerdem schien mir noch die Ablagerung von eisenhaltigem Pigment in der Subst. nigra an manchen Stellen vermehrt zu sein, während andere Stellen hier von der Norm nicht abweichen.) Der Globus pallidus zeigte durchaus gewöhnliche Verhältnisse. Leber und auch Milz boten auf Schnitten das Bild der hochgradigsten Hämosiderose dar. Wir können also auch in diesem Fall von einer Vermehrung des spezifischen Gehirneisens nicht sprechen. Nur im Striatum, also einem Hirnteil, den *Guizzetti* gar nicht zu den Hauptstätten des physiologischen Gehirneisens rechnet, fand sich eine Vermehrung von Eisen, aber ausgesprochen des an Pigment gebundenen, und zwar in den *der Blutbahn anliegenden mesodermalen Elementen*.

II. Die progressive Paralyse.

Eine ganz besondere Rolle spielt das Vorkommen von Eisen bei der progressiven Paralyse. Die Art des Vorkommens ist hier sehr charakteristisch, sie ist von praktischer Bedeutung für die Diagnose, ebenso wie sie hohes theoretisches Interesse mit Hinsicht auf die biologischen Vorgänge bei dieser Krankheit besitzt. Es ist sicher auffällig, daß in den

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: In einem vierten und fünften Fall war wieder sehr charakteristisch der Unterschied zwischen der hochgradigsten Hämosiderose in Leber sowie etwas geringer auch in der Milz und den durchaus gewöhnlichen Eisenverhältnissen im Gehirn, auch im Striatum.

klassischen Arbeiten von *Nissl* und *Alzheimer* über die Paralyse das Vorkommen von eisenhaltigem Pigment nicht erwähnt wird. Das Interesse dieser Autoren, denen wir die Grundlagen der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse verdanken, war auf die Feststellung der degenerativen Veränderungen am nervösen Parenchym, auf das Verhalten der Glia und auf die exsudativen und proliferativen Erscheinungen an den Gefäßen gerichtet. Höchst wahrscheinlich ist die Eisenreaktion nicht angestellt worden und so konnte dieser Befund auch nicht erhoben werden, denn das Vorkommen von Pigment an und für sich im Adventitialraum ist nichts Besonderes oder gar für Paralyse Charakteristisches.

Der erste Autor, welcher bei der Paralyse die Eisenreaktion angewandt hat, scheint *Bonfiglio* zu sein, dessen Arbeit mir leider nur im Autoreferat zugänglich ist (Vortrag, gehalten auf dem italienischen psychiatrischen Kongreß zu Perugia, 1911). *Bonfiglio* stellte fest, daß das gelbe Pigment, welches in runden, stark lichtbrechenden Schollen in den Adventitialscheiden in reichlicher Menge vorkommt, und dessen Verhalten er zuerst im Nisslbild schildert, mit der Berlinerblaumethode größtenteils die Eisenreaktion gibt. Auch in Plasmazellen soll das eisenhaltige Pigment anzutreffen sein. Höchstwahrscheinlich stammt es aus dem Blut. Auffällig ist, daß *Bonfiglio* den Befund außer bei Paralyse auch bei Hirnlues und „bei anderen Gehirnkrankheiten“ erhoben hat, immerhin scheint er ihm bei der progressiven Paralyse am meisten aufgefallen zu sein. Aus dem Jahre 1913 stammen „histologische Studien über Eisenreaktion an der paralytischen Großhirnrinde“ von *Hayashi*¹⁾. *Hayashi* untersuchte die Großhirnrinde von acht Fällen von *Dementia paralytica*, vier von *Dementia praecox* und zwei von epileptischer Idiotie. Er wandte in erster Linie die Turnbullblaumethode an. Bei den Fällen von *Dementia praecox* und von Idiotie mit Anfällen war in der Rinde nirgends Eisen nachweisbar, während bei der Paralyse die Probe immer positiv ausfiel. Er fand das Eisen abgelagert in mesodermalen und gliösen Elementen, während die nervösen frei blieben. Beziehungen zu Kalkablagerungen bestehen nicht, dagegen ist die Eisenbildung immer von Fettablagerungen begleitet, wenn diese auch etwas später auftreten als jene. In Stäbchenzellen wurde ebenfalls Eisen nachgewiesen, und zwar sowohl im mesodermalen als in angeblich gliösen. *Hayashi* nimmt als Ursache des Eisengehaltes Blutungen an, welche an kleinen bis mittelgroßen Arterien infolge degenerativer Prozesse ihrer Wand stattfinden sollen, welche letztere evtl. auf Toxinwirkungen zurückzuführen wären. Die bei den Blutungen ausgetretenen Erythrocyten werden in Makrophagen aufgenommen, die sich in Gitterzellen umwandeln. Auf dem Wege über die perivaskulären Lymphräume soll das Eisen endlich zu den Gliazellen gelangen. Die beiden genannten Arbeiten scheinen ziemlich unberücksichtigt geblieben zu sein. Erst im Jahre 1917 wurde durch *Lubarsch* (dem die Arbeiten seiner Vorgänger offenbar ebenfalls unbekannt geblieben sind) das Augenmerk wieder auf das Vorkommen von eisenhaltigem Pigment bei der Paralyse gelenkt. Gelegentlich seiner Arbeit über das Pigment der Neurohypophyse erwähnt *Lubarsch*, daß er eisenhaltige Pigmentzellen in der Großhirnrinde bei der Paralyse bei einem Material von über 100 Fällen regelmäßig vorgefunden habe. Er will diesem Befund eine größere diagnostische Bedeutung zugesprochen wissen, als dem des plasmacellulären Infiltrates.

¹⁾ Leider ist mir auch diese in einer japanischen Zeitschrift veröffentlichte Arbeit nur im Referat zugänglich.

Ich habe den Befund des Vorkommens eisenhaltigen Pigments in der Großhirnrinde bei der Paralyse in 25 daraufhin untersuchten Fällen bestätigen können. Wir beginnen auch hier mit der Betrachtung des Ausfalles der Schwefelammoniumreaktion am frischen, *makroskopischen* Gehirnschnitt. Die *Rinde* zeigt hier durchschnittlich nach $\frac{1}{4}$ Stunde die leichte Grau-Färbung, die meist am deutlichsten in den unteren Schichten an der Grenze gegen das Mark auftritt. Ich habe öfters die Reaktion gleichzeitig mit Rindenstücken von Nichtparalytikern (Geistesgesunden und Geisteskranken) angestellt. Eine regelmäßige und deutliche Verstärkung der Reaktion konnte ich bei den Paralysefällen *nicht* feststellen. Dagegen fiel in allen bisher untersuchten Rinden ein anderer Befund auf. Nach etwa $\frac{1}{4}$ Stunde erkennt man hier und dort im Rindengrau, meist am zahlreichsten in Frontalrinde und Ammons-horn, kleine dunkle Punkte, deren Zusammenhang mit Gefäßen offenbar ist. In ihrem Aussehen erinnern diese Punkte an die auf Abb. 12 unten abgebildeten Hämosiderinansammlungen in der Neurohypophyse, obgleich sie häufig erheblich kleiner sind und nur mit Lupenbetrachtung deutlich werden. Bringt man nun eine solche Stelle mittels Glasstäbchens auf einen Objektträger, verzupft das Gewebe und betrachtet es nach Nachfärbung mit Lithioncarmin unter dem Mikroskop, so erkennt man, daß tatsächlich auch hier *lokale* Anhäufungen von eisenhaltigem Pigment vorliegen, welche in einwandfreier Beziehung zu Gefäßen stehen. — In den Stammganglien kehren zunächst dieselben Verhältnisse wieder, wie wir ihnen immer begegnet sind. (Bei schärferem Zusehen kann man aber auch hier bei den Paralysefällen innerhalb des diffus gefärbten Gebietes meist kleine dunkle Punkte erkennen, und zwar finden sich diese hier vorzugsweise im „Striatum“.)

Zur Untersuchung des in 96proz. Alkohol fixierten Materials benutzen wir zunächst Blöcke aus verschiedenen Rindengegenden. Wir vergleichen entweder aufeinander folgende Schnitte, an denen einmal die Turnbullblaureaktion angestellt, das andere Mal mit Thionin oder Toluidinblau gefärbt wurde, oder wir vereinigen Eisenreaktion und Zellfärbung in einem Schnitt, indem wir nach der Turnbullblaureaktion mit Toluidinblau oder wegen des besseren Kontrastes mit Neutralrot nachfärben. Schon bei schwacher Vergrößerung erhalten wir im Eisenpräparat ein sehr charakteristisches Bild: hier und dort sehen wir in der grauen Substanz der Rinde und meist weniger zahlreich auch in der Pia, *lokale Ansammlungen von intensiv blaugefärbten Massen*. Bei näherer Betrachtung stellen wir fest, daß da, wo die Gefäße die durch den Gehalt an Plasmazellen charakterisierten Rundzellinfiltrate in ihren adventitialen Scheiden aufweisen — nicht in allen, aber in einem verschieden großen Teil der infiltrierten Adventitialscheiden —, große, losgelöste, in der Mehrzahl sphärische pigmentbeladene Elemente enthalten sind.

Die groben Pigmentkörner, welche in diesen Zellen eingeschlossen sind, geben z. T. die intensive Eisenreaktion, während ein verschieden großer Teil auch seine gelbe Naturfarbe bewahrt hat und keine Reaktion gibt. Es handelt sich hier um Makrophagen, die Pigment aufgenommen haben, sog. *Pigmentkörnchenzellen*. Auf der Abb. 17 erkennt man, daß einmal die ganzen Gebilde diffus blau gefärbt sein können, und zwar sowohl der Zelleib als auch der meist etwas pyknotische Kern. Fernerhin erkennt man öfters einige feine blaue Körnchen und endlich die charakteristischen groben Brocken, die hier alle ziemlich intensiv blau gefärbt sind. Zwischen den langgestreckten Kernen der fixen Adventitialzellen liegen zahlreiche runde Kerne, von deren Zelleib hier bei der Nachfärbung mit Alauncarmin nichts sichtbar geworden ist. Der Vergleich mit dem Nisslbild lehrt uns aber, daß wir es hier vorwiegend mit Lymphocyten und Plasmazellen zu tun haben. Es ist scharf zu betonen, daß wir in diesen beiden letztgenannten Zellarten nie Pigment, sei es eisenhaltig, sei es eisenfrei, sei es grob, sei es feinkörnig, vorgefunden haben. Es gibt keine Übergangsbilder von den hämatogenen Elementen (wenn wir mit der Mehrzahl der Autoren die Plasmazellen als Abkömmlinge von Lymphocyten auffassen) zu den geschilderten Pigmentkörnchenzellen. Dies stimmt gut überein mit den Erfahrungen bei der Vitalfärbung, welche uns lehren, daß Lymphocyten und Plasmazellen keine Farbstoffe speichern (*Aschoff-Kiyono*). Diese meine Feststellung steht allerdings im Widerspruch zur Angabe von *Bonfiglio*, der eisenhaltiges Pigment auch in Plasmazellen gesehen haben will; ich konnte hier nur gelegentlich eine diffuse Färbung feststellen. Dagegen finden wir zahlreiche Übergangsbilder zwischen den geschilderten losgelösten Pigmentkörnchenzellen und den fixen Zellen der Gefäßwand. Sowohl Elemente der Adventitia als des Endothels beladen sich mit Körnchen (Abb. 17, 18b). Ganz offenbar ist der Vorgang hierbei derartig, daß die Zellen sich mit zunehmender Pigmentspeicherung allmählich abrunden und aus dem Gewebsverband loslösen, um so zu freien „Wanderzellen“ zu werden. Offenbar entsprechen diese letzteren Elemente den *Aschoffschen* Histiocyten. Aus den Übergangsbildern geht also mit größter Wahrscheinlichkeit hervor, daß die geschilderten eisenpigmenthaltigen Körnchenzellen mesodermaler Abstammung sind. Was nun die Ausbreitung dieser die Infiltrate begleitenden Pigmentkörnchenzellen betrifft, so ist festzustellen, daß diese im großen ganzen der Ausdehnung der Erscheinungen des entzündlichen Prozesses entspricht. Prädilektionsstellen sind besonders Frontalgebiet und Ammonshorn, das Occipitalgebiet ist durchschnittlich weniger stark betroffen. Im Mark finden wir sie viel seltener als in der grauen Substanz.

Wie gesagt, können sich auch fixe Bindegewebszellen, Adventitia- und Endothelelemente mit eisenhaltigen Pigmenten beladen. Wir finden

das nicht nur, wie bereits geschildert, an Gefäßen und Capillaren, die gleichzeitig Infiltrate enthalten und in diesen losgelöste eisenhaltige Pigmentkörnchenzellen. Öfter findet man vielmehr auch, daß an Stellen, die Infiltrate vermissen lassen, die Wandzellen der meist zweifellos vermehrten Gefäße und Capillaren oft auf größere Strecken hin mit eisenhaltigen Körnchen dicht besetzt sind. Und noch in einer dritten Zellart finden wir eisenhaltige Körner öfters vorkommen: dies sind die von *Nissl* entdeckten Stäbchenzellen, welche zum mindesten größtenteils auch mesodermaler Herkunft sind. Dadurch, daß auch dieses charakteristische Element, das oft noch deutlich seinen Zusammenhang mit Gefäßwandzellen erkennen läßt, an der Eisenspeicherung teilnimmt, können ebenso charakteristische wie reizvolle Bilder entstehen.

Neben eisenhaltigem Pigment enthält das System von Adventitial-, Endothel- und Stäbchenzellen auch farblose eisenhaltige Körner, und häufig findet sich auch eine stärkere Diffusfärbung des Zelleibes oder des Kerns dieser Elemente.

Die Eisenspeicherung in dem proliferativ veränderten mesodermalen Apparat kontrastiert nun auf das lebhafteste mit dem Befund an den ektodermalen Elementen, zu welchen wir jetzt kommen. Die zahlreichen Formen von proliferativ und evtl. auch proliferativ-regressiv veränderten Gliazellen, welche *Nissl* so eingehend geschildert hat, sind auch im Eisenpräparat zu erkennen, besonders wenn man Schnitte einer Serie, die mit Thionin gefärbt wurden, vergleicht. Ich konnte nie mit Sicherheit in solchen Elementen (mochten sie nun mehr die Form des *Nissl*schen „Rasens“, der „gemästeten Gliazellen“ oder andere Typen zeigen), Eisen nachweisen. Auch in der perivaskulären Glia ist mir dieser Nachweis nicht gelungen. *Alle Elemente der Rinde, welche sicher als gliös anzusehen waren, ließen eisenhaltige Granula, sei es farblose, sei es gefärbte, vermissen¹⁾*. Nur eine Diffusfärbung in der nächsten Nähe von größeren Anhäufungen eisenhaltigen Pigments in den Gefäßscheiden kann man gelegentlich erkennen. *Ebensowenig wie in den gliösen Elementen habe ich in Nervenzellen der Rinde Eisen nachweisen können, auch wenn noch so viel eisenhaltiges Pigment in den perivaskulären Infiltraten und in fixen Bindegewebszellen vorhanden war.* Das für die Nervenzellen des Globus pallidus und der Subst. nigra beschriebene Bild der feingranulären Speicherung ist mir hier nie begegnet. *Dadurch, daß (am Mikrotomschnitt) keine „diffuse Eisendurchtränkung“ nachweisbar ist; treten die reagierenden perivaskulären Pigmentansammlungen durch ihre Färbung auf dem ganz ungefärbt bleibenden Gewebsgrund besonders markant hervor.*

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Ausgedehnte feingranuläre Speicherung in der Glia der Rinde ist sicher überhaupt selten. Neuerdings besitze ich einen derartigen Fall. Dieser betrifft aber keine Paralyse sondern eine Idiotie (wo übrigens derartiges auch sicher nicht die Regel ist), und bemerkenswerterweise fehlt hier auch die Eisenspeicherung in den mesodermalen Elementen.

Aus dem Geschilderten ergibt sich die wichtige Feststellung, daß das vorwiegend an Pigment gebundene Eisen in der paralytischen Großhirnrinde bei unseren Fällen *nur in den mesodermalen Gewebsbestandteilen* vorkommt. Als solche sind zu unterscheiden losgelöste Pigmentkörnchenzellen und fixe Bindegewebszellen, die als Endothel-, Adventitial- und Stäbchenzellen auseinanderzuhalten sind. Das Bild bei intensiver Eisenspeicherung in den mesodermalen Elementen kann ich nur vergleichen mit dem der Speicherung von Vitalfarbstoffen (Lithioncarmin, Trypanblau) *in dem sog. retikulo-endothelialen System* der hämatopoetischen Körperorgane (Leber, Milz, Knochenmark und der Lymphdrüsen). *Hingegen nehmen die ektodermalen Bestandteile des nervösen Gewebes an der Eisenspeicherung nicht teil.* Wir vermissen das Bild der feingranulären Speicherung ganz, das der diffusen Durchtränkung kommt höchstens an besonders dicken Mikrotomschnitten zum Ausdruck und entspricht ebenso wie die Reaktion am groben Block dem Verhalten, wie wir es auch an nichtparalytischen Rinden gewohnt sind¹⁾. Das beschriebene charakteristische Bild der Eisenspeicherung in der paralytischen Rinde drängt uns zur Annahme, daß *hier das Eisen aus dem Blut stammen muß.* Die Eisenspeicherung beschränkt sich auf *die der Blutbahn anliegenden Elemente.*

Den Unterschied zwischen perivaskulären Ansammlungen eisenhaltigen Pigments und den Erscheinungen der an bestimmten Gebieten besonders hervortretenden, gleichmäßig ausgebreiteten Eisenreaktion, den uns das Beispiel der Paralyse so schön zeigt, lehrt besonders klar das Studium des Eisengehalts in den Stammganglien, weil hier ein direkter Vergleich mit dem physiologischen Gehirneisen möglich ist. Die Stammganglien wurden bei 17 Paralysefällen untersucht.

Diese Untersuchung führte zunächst zu einem Ergebnis, das unabhängig von der Eisenfrage von allgemeinerem Interesse zu sein scheint. Es ging nämlich schon aus dem Studium der in jedem Fall zum Vergleich herangezogenen Nisslbilder hervor, daß in *sämtlichen 17 Fällen das „Striatum“ vom paralytischen Prozeß ergriffen war.* Man hat dem Streifenhügel bei der Paralyse bisher keine sehr große Beachtung geschenkt; wo man dies aber tat, da scheint gleichfalls seine Beteiligung an dem Prozeß aufgefallen zu sein. Was *Alzheimer* in seiner großen Monographie bezüglich des Streifenhügels sagt, ist allerdings sehr kurz, aber doch sehr bezeichnend; er schreibt: „Der Streifenhügel erkrankt nach meinen Erfahrungen ebenso wie die Hirnrinde, doch, soweit ich sehe, meist in geringerer Stärke.“ Genauer haben *C. und O. Vogt* in zwei Fällen von Paralyse die Veränderungen im Gebiet des Streifenhügels geschildert. Über klinisch festgestellte extrapyramidal motorische

¹⁾ Lokal allerdings können wir gelegentlich eine verstärkte Diffusfärbung feststellen. Diese beschränkt sich dann aber auf die unmittelbarste Umgebung größerer Ansammlungen von eisenhaltigem Pigment. Und wir dürfen in dieser Erscheinung, wie hier vorweggenommen sei, zweifellos ein artifizielles Phänomen erblicken, das scharf von der auf die Grenzen bestimmter Funktionsgebiete beschränkten diffusen Durchtränkung zu scheiden ist.

Störungen bei der Paralyse existieren auch von verschiedenen Seiten Angaben, und es ist nicht daran zu zweifeln, daß solche Fälle sich, nachdem der diagnostische Blick durch die Erfahrungen des letzten Jahrzehnts sich verschärft hat, bei weiterer Beachtung vermehren lassen werden. An dieser Stelle erwähne ich aus der Literatur, außer den zwei genannten Fällen von *C.* und *O. Vogt*, Fälle, die *O. Fischer*, *Stertz* und neuerdings *A. Foerster* beschrieben haben. Bei all den genannten Fällen überwog die hyperkinetische Komponente (choreatische, athetotische, myoklonische Erscheinungen sowie evtl. Spasmus mobilis) gegenüber den Symptomen des akinetisch-hypertonischen Syndroms¹⁾. Bei den von mir untersuchten Fällen war aber nun auffälligerweise nur in einem einzigen Andeutungen von extrapyramidalen Störungen festgestellt worden. *Trotzdem fanden sich regelmäßig für Paralyse charakteristische Veränderungen im Striatum.* Es sei bemerkt, daß die Fälle während des letzten Jahres ad exitum gekommen waren, also während einer Zeit, wo das Augenmerk immerhin schon auf die Erkennung von extrapyramidal-motorischen Störungen gelenkt war. Vom anatomischen Standpunkte aus ist besonders hervorzuheben, daß in sämtlichen Fällen in *erster Linie das „Striatum“ betroffen war, das Pallidum erwies sich in der Mehrzahl der Fälle frei von Veränderungen*; in denen, wo sich solche fanden, waren sie doch *weit geringer als im „Striatum“*. Dieses Verhalten scheint mir ein Hinweis zu sein für die schon von *Obersteiner* betonte Verwandtschaft des Striatums mit der Großhirnrinde; denn daß die letztere die Prädilektionsstelle der primären paralytischen Veränderungen darstellt, darüber kann ja kein Zweifel sein, wenngleich auch im Thalamus, im Rückenmark und vielen anderen Teilen des Zentralorgans ebensolche — aber eben in geringerem Maße — zur Beobachtung kommen. Es sei darauf hingewiesen, daß das anscheinend regelmäßige Betroffensein des Striatum vom paralytischen Prozeß vielleicht auch zur Erklärung gewisser bei der Paralyse regelmäßig beobachteter motorischer Störungen (Sprachstörung, Mitbewegungen) herangezogen werden könnte.

Das Bild des paralytischen „Striatum“ ist im allgemeinen durchaus das der paralytischen Großhirnrinde. In der durchschnittlichen Intensität steht nach meinen Erfahrungen der Prozeß hier etwa zwischen Frontalhirnrinde und Occipitalrinde. Im Nisslbild finden wir die Infiltrate an größeren Gefäßen, die „Plasmazellmäntel“ um die Capillaren (letztere nicht immer gleich ausgesprochen), evtl. eine Wucherung der Glia, und oft eine zweifellose Vermehrung der im Striatum an und für sich ganz besonders zahlreichen Capillaren. Der Grad der Veränderung war in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Zu einer Störung der Architektur und einem erheblichen Ausfall von Nervenzellen war es nur in wenigen Fällen gekommen. Wie bei der Rinde ist der Prozeß im allgemeinen auf die graue Substanz beschränkt, sowohl die umgebenden weißen Substanzmassen der inneren und äußeren Kapsel, als auch die in den Zentren selbst befindlichen Markfaserbündel, so besonders die im Putamen durch ihre radiäre Anordnung gut charakterisierten Bündel, lassen für gewöhnlich Veränderungen vermissen. Hierbei sei bemerkt, daß *C.* und *O. Vogt* auch vom architektonischen Standpunkt aus ein

¹⁾ Ich bemerke, daß es mir möglich war, auch an der hiesigen psychiatrischen Klinik zwei Fälle von Paralyse mit auffälligen Erscheinungen des extrapyramidal motorischen Syndroms zu sehen.

Intaktbleiben der Fasermassen gegenüber dem Grau festgestellt haben („Status fibrosus“). Schon im Nisslbild erkennt man innerhalb der Infiltrate Zellen mit größerem Pigment¹⁾ von gelbbrauner Naturfarbe. Stellen wir nun die Turnbullblaureaktion an, so erscheint der größere Teil dieser Brocken wieder intensiv blau. Auch in fixen Bindegewebszellen befindliches Pigment gibt größtenteils die Reaktion. Ich habe hier im Striatum ganz besonders das Bild gefunden, das die Wandelemente des Capillarnetzes oft in großer Ausdehnung mit blauen Körnchen besetzt zeigt. Eisenhaltige Stäbchenzellen wurden in einem Teil der Fälle gefunden, in einem Teil auch vermißt.

Gehen wir nun vom Striatum (d. h. also hier dem Putamen) in das benachbarte Pallidum, so konstatieren wir einen überraschenden Wechsel des Bildes. Bei 13 von meinen 17 Fällen fehlten hier Infiltrate und hiermit auch die Ansammlungen von Pigmentkörnchenzellen in denselben völlig. In 4 Fällen waren auch im Pallidum Infiltrate und dann auch gleichzeitig eisenhaltige Pigmentkörnchenzellen vorhanden, aber in viel geringerem Maße als im Striatum²⁾. In den 13 erstgenannten Fällen bildet also die Lamina medullaris externa, die Grenze zwischen Putamen und Globus pallidus, eine ganz scharfe Scheide für die Ausdehnung des paralytischen Prozesses. Zur Illustration dieses Verhaltens kann ich auf eine Abbildung von C. und O. Vogt (1920, Taf. 40, Abb. 2) verweisen.

Wie verhält sich nun das ektodermale Gewebe im Eisenbild in den paralytischen Stammganglien? Auf diese Frage kann ich nur die Antwort geben: durchschnittlich finde ich keinen Unterschied gegenüber dem Kontrollmaterial. Betrachten wir die Fälle, wo das Putamen vollgepfropft ist mit eisenhaltigem Pigment, dessen Verteilung auf die mesodermalen Gewebsbestandteile wir kennen gelernt haben. Man möchte erwarten, daß hier bei dieser kolossalen Anhäufung von eisenhaltigem Pigment auch in der Glia und evtl. in Nervenzellen mehr Eisen nachzuweisen wäre. Es ist nicht der Fall. Die diffuse Durchtränkung ist in der nämlichen Intensität wie gewöhnlich auf die Prädiaktionsstellen ausgebreitet (vgl. Tab. S. 334). Ebenso finden wir die feingranuläre Speicherung in der Glia im Globus pallidus stärker ausgesprochen als im Putamen. Natürlich kommt im Globus pallidus eisenhaltiges Pigment vor, aber nicht in höherem Maße als es in Kontroll-

¹⁾ Dieses ist auch Bielschowsky im Fall 19, C. und O. Vogt, 1920, S. 743, Bemerkung zu Taf. 10, Abb. 1, aufgefallen; die Eisenreaktion scheint nicht angestellt worden zu sein.

²⁾ Hierbei sei daran erinnert, daß Ansammlungen von eisenhaltigem Pigment in der Nachbarschaft von Gefäßen in mäßigen Mengen in beiden Anteilen des Linsenkerns physiologisch sind. Bei der Paralyse sind diese im Striatum einmal weit ausgedehnter und sodann haben wir hier das Nebeneinander von eisenhaltigem Pigment mit Infiltratzellen (Plasmazellen, Lymphocyten), welches ebenso charakteristisch ist.

fällen zu beobachten war. Auch feingranuläre Speicherung in Nervenzellen des Globus pallidus wurde bei einigen Fällen von Paralyse beobachtet. Aber auch hierin ist ja nichts Auffälliges zu erblicken. Die Anwesenheit von großen Mengen eisenhaltigen Pigments in den der Blutbahn zunächst liegenden Gewebselementen erscheint auch hier auf die Menge des im Parenchym vorhandenen Eisens keinen merkbaren Einfluß auszuüben. Einige Male fand ich auch bei Paralytikern Pseudokalkkonkremente¹⁾ in den Arterienwandungen des Globus pallidus.

Werfen wir noch einen Blick auf die Neurohypophyse. In den Fällen von Paralyse, wo ich das Organ mituntersuchte, konnte ich *Lubarschs* Befund bestätigen, daß hier der Gehalt an eisenhaltigem Pigment vermehrt ist. Ich wiederhole, daß es sich dabei um lokale Ansammlungen von eisenhaltigem Pigment handelt, welchen keine stärkere gleichmäßige Färbung des Organs entspricht. Infiltrate habe ich bei den untersuchten Fällen in der Neurohypophyse vermißt.

Wir kommen zu dem Ergebnis, daß bei der Paralyse in deutlicher Abhängigkeit von dem Entzündungsprozeß eine Ablagerung von eisenhaltigem Pigment in den *mesodermalen* Gewebsteilen festzustellen ist. Das gleichmäßig ausgebreitete physiologische Gehirneisen, das in bestimmten Zentren seine Prädilektionsstelle hat und in den ektodermalen Zellen gespeichert wird, wird von diesem Vorgang anscheinend nicht beeinflußt.

Es fragt sich nun: ist das gehäufte Auftreten von eisenhaltigem Pigment in den der Blutbahn zunächst liegenden Gewebselementen etwas für die Paralyse Charakteristisches oder begegnen wir diesem Phänomen auch bei anderen Prozessen, seien diese entzündlicher, seien sie nichtentzündlicher Natur. Es fragt sich, mit anderen Worten: haben wir im Vorkommen eisenhaltigen Pigments in der geschilderten Verteilung einen Anhaltspunkt für die Diagnose Paralyse. *Lubarsch* nimmt das an, und ich kann nach meinen bisherigen Erfahrungen nur sagen, daß ich bisher nichts gefunden habe, was dieser Annahme entgegenstehen würde. Nur bei 3 Fällen von menschlicher Schlafkrankheit habe ich, wie schon früher berichtet, einen der Paralyse entsprechenden Befund erheben können. Bei der sonstigen nahen Verwandtschaft zwischen Schlafkrankheit und Paralyse (*Spielmeyer*) erscheint dieser Befund nicht unverständlich. Dagegen war bei einer Reihe anderer entzündlicher Prozesse des Gehirns (*Encephalitis epidemica*, multiple

¹⁾ Bei oberflächlicher Betrachtung mit schwacher Vergrößerung könnte man solche blaufärbte Gefäßwände vielleicht einen Augenblick mit den ebenfalls blau erscheinenden Gefäßen, die mit eisenhaltigem Pigment vollgepfropft sind, verwechseln. In Fällen, wo die Unterscheidung Schwierigkeiten machen kann, ist die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin zur Identifizierung der Konkreme heranzuziehen.

Sklerose in akutem Stadium, *Bornasche* Krankheit und Staupe der Tiere sowie Encephalitis nach Schußverletzung) ein ähnlicher Befund nicht vorhanden. Die 7 Encephalitis epidemica-Fälle gehören teilweise zu einem Material, das von *Creutzfeldt* früher bearbeitet worden war. Die Infiltrate fanden sich dabei mit Vorliebe im zentralen Höhlengrau des III. Ventrikels, der Regio hypothalamica, der Subst. nigra, der Brücke, der Medulla oblongata und in anderen Teilen des Hirnstammes. In einem Fall war aber auch in erster Linie die Großhirnrinde ergriffen, und es entstand hierbei ein Bild, das in seiner Ausbreitung stark an das der progressiven Paralyse erinnern konnte. Aber auch hier fehlten ebenso wie in den anderen Fällen von Encephalitis epidemica die eisenhaltigen Pigmente in den Infiltraten. Besonders bemerkenswert sind ferner 2 Fälle von subakuter, nicht gummöserluetischer Meningitis. In beiden Fällen war eine ausgedehnte Periarteriitis und Periphlebitis festzustellen; an zahlreichen Stellen griff der Entzündungsprozeß auf die überflächlichen Partien des Gehirns und des Rückenmarks über. Bei dem einen Fall herrschten unter den Infiltratzellen die Plasmazellen vor. In den ausgedehnten Infiltraten sowohl der Pia als auch des nervösen Gewebes beider Fälle fand ich fast kein Eisenpigment. Das Bild kontrastierte auch hier auf das lebhafteste mit dem bei der Paralyse gefundenen. Ich möchte noch anfügen, daß neuerdings auch bei zwei Fällen von juveniler Paralyse Eisenpigment in den Infiltraten gefunden wurde. Ebenso bei einem Fall, wo die paralytischen Erscheinungen kombiniert waren mit solchen der Endarteriitisluetica der kleinen Hirngefäße. Fälle von gummöser Hirnlues und von reinerluetischer Endarteriitis, sei es der großen, sei es der kleinen Gefäße, sind bisher noch nicht auf die Eisenverhältnisse untersucht worden.

Von nichtentzündlichen Prozessen wurden eine größere Anzahl arteriosklerotischer und seniler Abbauvorgänge zur Kontrolle herangezogen, bei welchen Blutungen nicht in Betracht kamen. Wie bekannt, findet man hier in den Gefäßscheiden, und zwar vielfach im Mark in stärkerem Grade als in der Rinde, reichlich Pigment abgelagert. Wir konnten aber feststellen, daß dieses Pigment nur ausnahmsweise eine positive Eisenreaktion gibt. Nie beobachteten wir hier ein Bild, das nur im entferntesten dem bei der Paralyse beobachteten entsprochen hätte. Obwohl ich betonen muß, daß mein Kontrollmaterial noch lange nicht ausgedehnt genug ist, so möchte ich nach dem Gesehenen doch mit *Lubarsch* dem Vorkommen von eisenhaltigen Pigmentzellen in der geschilderten Verteilung bei der progressiven Paralyse einen großen diagnostischen Wert zusprechen. Mein Material erlaubt mir aber noch nicht zur Frage Stellung zu nehmen, ob nun dieses neue Hilfsmittel der histologischen Diagnose noch feiner ist als diejenigen, welche wir bisher besessen haben. In allen meinen Fällen war die Diagnose Paralyse auch durch den übrigen

anatomischen Befund, speziell durch das Vorhandensein der plasmacellulären Infiltrate im Rindengrau gesichert. Das große und ungewöhnlich gründlich untersuchte Material von *Nissl* und *Alzheimer* berechtigte uns bisher zur Aufstellung des Satzes, daß Paralyse ohne Plasmazellen nicht vorkomme. Es ist ja allbekannt, daß bei der stationären Form der progressiven Paralyse die typischen exsudativen Erscheinungen sehr *zurücktreten* können. Und gerade da mag es dann sehr wünschenswert erscheinen, daß wir in den perivascularären eisenhaltigen Pigmentzellen einen neuen, anscheinend sehr zuverlässigen Anhaltspunkt für die Diagnose Paralyse besitzen. Sowohl bei den stationären Fällen als auch wiederum in ganz akuten wird man oft viele Rindenblöcke durchuntersuchen müssen, bis man den charakteristischen Befund erheben kann, aber nach unseren bisherigen Erfahrungen ist er eben doch da. Wenn es nun aber Fälle geben sollte, wo im Gegensatz zu dieser Erfahrung, bei einwandfreier klinischer und serologischer Diagnose und trotz Durchuntersuchung vieler Rindenpartien, keine Plasmazellen zu finden sein sollten, dagegen das eisenhaltige Pigment, so würden solche Fälle zweifellos würdig erscheinen, genauestens veröffentlicht zu werden. — Man könnte vielleicht einwenden, daß eisenhaltige Pigmentzellen doch bei allen Blutungen vorkommen. Ich habe aber bisher keine Fälle beobachtet, welche dabei ein der Paralyse ähnliches Aussehen im Eisenbild dargeboten hätten. Der Zusammenhang mit den Infiltraten und die ganze Verteilung über das Grau der Großhirnrinde schaffen bei der Paralyse Verhältnisse, wie sie unter anderen Bedingungen nicht einzutreten scheinen.

Was ist nun die Bedeutung des eisenhaltigen Pigments bei der Paralyse? Schon die Ausbreitung in den der Blutbahn anliegenden Elementen deutet, wie gesagt, hier auf eine hämatogene Entstehung hin. Offenbar haben wir es hier mit dem bekannten Abbauprodukt des Hämoglobins, mit richtigem *Hämosiderin*, zu tun. Es scheint, daß für gewöhnlich das Eisen dabei die biologische Grenzscheide gegen das Parenchym¹⁾ nicht überschreitet, da wir weder in Glia noch in Nervenzellen eine Eisenspeicherung nachweisen konnten, da wo sie nicht physiologischerweise auftritt. Es fragt sich nun noch, stammt das Eisen, dessen hämoglobingene Entstehung wir hier annehmen, aus zugrunde gegangenen Erythrocyten lokaler Blutextravasate oder stammt es aus intravasculärem Blutzerfall? Für die erstere Annahme konnte ich bisher keine Stütze finden, bei der letzteren Annahme müssen wir — da eine Steigerung des intra-

¹⁾ Man kann hier einwenden, daß diese Grenzscheide von den mesodermalen Stäbchenzellen bereits überschritten ist; vielleicht ist aber gerade das auffällige Verhalten dieser Elemente bei der Eisenaufnahme (im Gegensatz zu den gliösen Elementen) ein Zeichen dafür, daß sie im *biologischen* Sinn noch außerhalb der Grenze liegen.

vasculären Blutzerfalls allein nach unseren Erfahrungen bei perniziöser Anämie durchaus nicht notwendigerweise zu einer Eisenspeicherung in den der Blutbahn anliegenden Zellen des Gehirns führt — noch eine weitere Annahme machen. Dies wäre eine *abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwand, und zwar der inneren gegen das Lumen zugewandten Fläche*. Mit anderen Worten, eine Veränderung der endothelialen Elemente hinsichtlich ihrer Aufnahme von im Blute kreisenden Substanzen müßte hier Voraussetzung sein. Mir erscheint eine solche Annahme vorderhand tatsächlich als die am besten begründete. Ich beschränke mich auf die Andeutung, daß die Bestätigung dieser Annahme natürlich von größter Bedeutung wäre, einmal für das Verständnis der Resorptionsverhältnisse im Gehirn im allgemeinen und dann für *die Biologie der Paralyse* im besonderen. Die *innere Gefäßwand* hat offenbar im Zentralorgan gewisse physiologische Eigenschaften, die noch nicht genügend bekannt sind. Bei der vitalen Einverleibung saurer Farbstoffe auf dem Blutwege nehmen die der Gefäßwand anliegenden Zellen im Zentralorgan auch bei hochgetriebener Färbung an der Speicherung *nicht* teil, während die Zellen des retikulo-endothelialen Systems, ebenso wie die Klastocyten des Körper-Bindegewebes, sowie die aus beiden hervorgehenden freien Wanderzellen („Histocyten“ *Aschoffs-Kiyonos*) mit dem Farbstoff überladen sind. Gegenüber dem im Blute kreisenden Eisen scheinen sich für gewöhnlich die der Blutbahn anliegenden mesodermalen Zellen des Zentralorgans in ähnlicher Weise ablehnend zu verhalten. Bei der Paralyse aber, so müssen wir annehmen, ändert sich dies Verhalten; hier wird das Eisen in den der Blutbahn anliegenden Elementen aufgenommen. Es sei aber noch einmal darauf hingewiesen, daß unsere Befunde nur dafür sprechen, daß das Eisen bei der Paralyse — evtl. durch die Schädigung eines physiologischen Mechanismus — aus dem Blut in die mesodermalen Begleitzellen der Blutbahn eintreten kann. Wir haben aber keinen Beweis dafür, daß dann von hier aus auch eine Speicherung dieses Stoffes im ektodermalen Parenchym statthabe.

III. Fälle mit Vermehrung des Gehirneisens.

Es ist keine Frage, daß das Gehirneisen, sei es nun in farblosen Körnchen vorkommend, sei es diffus verbreitet, sei es mit Pigment zusammen auftretend öfters bei älteren Leuten besonders reichlich gefunden werden kann. Gesetzmäßig ist aber eine solche Zunahme ganz sicher nicht. Ich habe bei Leuten über 60 wiederholt durchaus mittlere Verhältnisse angetroffen, ja einmal sogar solche, wie sie als unter dem Durchschnitt der Fälle von Erwachsenen bezeichnet werden mußten.

Unter meinem pathologischen Material fielen nun einige Fälle von Individuen mittleren Alters dadurch auf, daß die Eisenreaktion an den Prädilektionsstellen eine ganz besondere intensive war. Einer dieser

Fälle ist dadurch zum Ausgangspunkt dieser Untersuchungen geworden. Bei diesem Fall, der an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden soll, handelte es sich um einen im 44. Lebensjahr verstorbenen Mann, bei welchem sich ganz langsam eine lokale reine Hypertonie (ohne Erscheinungen der Pyramidenbahnläsion) entwickelte, welche zur Ausbildung von Contracturen geführt hatte, die zeitweise mit lebhaften, anfallsweisen, durch ihre Schmerzen charakterisierten Muskelkrämpfen verknüpft waren. Sowohl Globus pallidus als Subst. nigra gaben eine Eisenreaktion, die schon bei Betrachtung des Mikrotomschnittes mit dem bloßen Auge durch ihre Intensität auffiel. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in beiden Gebieten eine außerordentliche Menge von farblosen, die Eisenreaktion gebenden Protoplasmagranulis in den Gliazellen und ebensolcher auch in den Nervenzellen des Globus pallidus und der Zona reticulata der Subst. nigra. Die Abb. 16 stammt von diesem Fall. Gleichzeitig bestand auch eine außerordentliche Vermehrung des in der Glia deponierten Pigments. Dasselbe hatte größtenteils die oben erwähnte Eigentümlichkeit, daß es bei der Färbung mit Toluidinblau oder Thionin eine graugrüne bis schwarzgrüne Färbung annahm. Nur ein geringerer Teil dieses Pigments aber gab die Eisenreaktion. Die Ablagerung von Pigment und besonders von eisenhaltigem Pigment in den mesodermalen Elementen war nur verhältnismäßig wenig vermehrt. Insbesondere die Ansammlung von groben eisenhaltigen Pigmentbrocken in den Adventitialräumen war auffällig gering im Vergleich zu der Ansammlung farbloser eisenhaltiger Körner in der Glia. Die starke Diffusfärbung äußerte sich besonders in einer Anfärbung der Gefäßwände. Außerdem bestanden die ausgesprochensten Gefäß- und Capillar-„Verkalkungen“, welche ich jemals gesehen habe. Natürlich verrieten auch diese streng auf den Globus pallidus lokalisierten „Verkalkungen“ ihre Eisengier durch eine intensive Reaktion bei Anwendung der Turnbullblaumethode.

Ein in vieler Hinsicht ähnlicher Befund konnte erhoben werden bei zwei Fällen von Encephalitis epidemica. In beiden Fällen lag die Infektion länger zurück: Im Verlauf des Leidens war es schließlich zu jenem akinetisch-hypertonischen Zustandsbild gekommen, das neuerdings als „Parkinsonismus“ bezeichnet zu werden pflegt und offenbar häufiger im *Endstadium* der Krankheit deutlicher hervortritt (Schultze u. a.). Hier war aber ein unterschiedliches Verhalten zwischen Globus pallidus und Subst. nigra insoweit festzustellen, als die letztere eine viel stärkere Eisenreaktion gab als der erstere. In dem einen Fall waren sämtliche melaninfreien Nervenzellen der Zona reticulata der Subst. nigra mit feinen eisenhaltigen Granulis erfüllt. Ebenso war die Glia an der granulären Eisenspeicherung hochgradig beteiligt. Dagegen war von dem außerordentlich zahlreichen Pigment (das auch wieder die

Eigentümlichkeit zeigte, bei Nachfärbung mit Thionin grünschwarz zu werden), nur ein kleinerer Teil eisenhaltig. Das Nisslbild ließ erkennen, daß die Subst. nigra auch sonst hochgradig verändert war. Neben allerhand Degenerationsformen an den Nervenzellen war auch eine erhebliche Zunahme der protoplasmatischen Glia festzustellen. Besonders auffällig erschien, daß im übrigen an den ausgedehnten Stellen, wo wir bei den akuten Stadien der Encephalitis epidemica die in neuerer Zeit so oft beschriebenen Veränderungen auffinden, hier keine sicheren Läsionen nachzuweisen waren. In beiden Fällen¹⁾ war die Subst. nigra auch die *einzigste Stelle*, wo noch Infiltrate aufzufinden waren. Der Befund der Lokalisation der Hauptveränderungen bei Encephalitisendstadien in der Subst. nigra hat auch über die Eisenfrage hinaus Interesse. Es scheint, daß es sich hier nicht um etwas Zufälliges handelt. K. Goldstein hat in mehreren alten Fällen ebenfalls hauptsächlich in der Subst. nigra lokalisierte Veränderungen (er spricht von Atrophie) feststellen können, und dieser Befund deckt sich wieder mit dem, welcher neuerdings von mehreren französischen Autoren erhoben worden ist (*Lhermitte, Foix, Achard*; vgl. auch *Harvey* und *Levaditi*).

Ich möchte von vornherein betonen, daß ich die Veränderungen im Eisenbild, die hier beschrieben wurden, keinesfalls für charakteristisch für einen bestimmten Krankheitsprozeß ansehe. Inwieweit sie auch nur gewissen Symptomen parallel gehen, auch darüber müssen wir uns vorläufig sehr zurückhaltend äußern. Wie schon früher bemerkt worden ist, erweisen sich Nervenzellen, die hochgradig Eisen gespeichert haben, auch im Nisslbild nicht oder nur wenig verändert. Zum mindesten war die Schädigung keine derartige, daß man eine völlige Funktionsuntüchtigkeit hätte annehmen mögen. Ich glaube, daß das Auftreten von eisenhaltigen Protoplasmagranulis in ganz bestimmten Nervenzellen einen Hinweis bedeutet, daß diese vor anderen Nervenzellen Stoffwechseleigentümlichkeiten voraus haben, welche wiederum mit ihrer Funktion in einer Beziehung stehen dürften. Das Eisen muß m. E. im Leben dieser Elemente eine besondere Rolle spielen. Die Anhäufung eisenhaltiger Körnchen unter pathologischen Bedingungen ist nicht ohne

¹⁾ Ein weiterer Fall eines solchen Encephalitisendstadiums betrifft einen sechsjährigen Knaben. Das Material verdanke ich der Universitätskinderklinik in München (Prof. v. Pfaundler). Der betreffende Fall ist klinisch in einer Veröffentlichung von F. Hofstadl (Encephalitis epidemica, II. Teil, Fall 7) publiziert worden. Der anatomische Befund ergab wieder in erster Linie eine deutliche Veränderung der Subst. nigra, besonders an einer erheblichen Gliawucherung erkennbar. Wieder war die Subst. nigra die einzige Stelle, an der sich einige perivasculäre Infiltrate fanden. Ferner war bemerkenswert die für das Alter relativ intensive Eisenreaktion. Sowohl in der Subst. nigra als auch im Globus pallidus fanden sich bereits reichlich farblose Granula, welche die Reaktion gaben, in der Glia. In den Nervenzellen fanden sie sich allerdings nicht. Eine genauere Publikation des Falles ist an anderer Stelle beabsichtigt.

weiteres zu deuten, da wir auch über die physiologische Bedeutung des Eisens in unseren Zentren nur Vermutungen aufstellen können (s. S. 376). Ich möchte die pathologische Eisenspeicherung aus einem *Mißverhältnis von Angebot und Verbrauch* erklären. So wird man wohl besonders daran denken dürfen, daß bei herabgesetzter Zelltätigkeit — bei gleichbleibendem Angebot — es zu einer Verhaltung des (für die Oxydation?) nötigen Gewebeeisens im Zelleib kommen könnte. Wir können hierbei an Parallelen im Fettstoffwechsel denken.

G. Das „extrapyramidal motorische System“ und die Zentren mit starker Eisenreaktion.

Die Tatsache, daß eine Reihe von Gehirnzentren durch die Intensität ihrer Eisenreaktion hervorgehoben wird, drängt uns die Frage auf, ob diese z. T. räumlich ja weit voneinander entfernten Gebiete sonst irgendwelche Beziehungen zueinander haben oder ob die Eisenreaktion ganz beliebig irgendwelche Grisea hervorhebt?

Was die Struktur der Zentren der I. und II. Gruppe betrifft, so ist festzustellen, daß sie außerordentlich verschiedenartig ist. Nur Globus pallidus und Zona reticulata der Subst. nigra zeigen große Verwandtschaft, wenn auch keine Identität ihres Baues. Das Striatum erinnert mit seinen vielen kleinen Neuronen an den Bau der Großhirnrinde, mit der es auch entwicklungsgeschichtlich nahe verwandt ist. Nucl. ruber und Corpus Luysi sind wieder ganz eigenartig gebaute Kerne, die auch unter sich nur in gewissen allgemeinen Grundzügen übereinstimmen. Wieder ganz anders strukturiert ist das gewellte Band des Nucl. dentatus cerebelli mit den großen lipophilen Nervenzellen. Die Bauart dieses Kerns finden wir an einer anderen Stelle wieder, nämlich in dem der Olive inferior des verlängerten Markes. Die Olive aber gehört zu den Zentren, welche keine deutliche Eisenreaktion geben. Wir sehen also: *strukturell in jeder Hinsicht verschiedenartig gebaute Zentren geben eine intensive Eisenreaktion, strukturell ganz gleichgebaute dagegen zeigen bez. der Eisenreaktion die größten Unterschiede*. Auch die Gefäßversorgung der in Betracht kommenden Gebiete ist eine sehr mannigfaltige. Es kommen nicht nur ganz verschiedenartige Hauptäste in Betracht, von welchen aus die Ernährung dieser Gebiete geschieht (Arteria cerebri anterior, media und posterior und cerebelli superior), sondern auch die mir wichtiger erscheinende Dichtigkeit des Capillarnetzes ist in den einzelnen Teilen eine außerordentlich verschiedene.

Daß trotzdem Beziehungen zwischen unseren Zentren vorliegen, dafür spricht einmal das Vorhandensein von *Faserverbindungen* unter ihnen.

Die letzteren sind teilweise schon lange bekannt, teilweise haben auch erst die Forschungen der letzten Jahre (*Wilson 1913/1914, Grünstein, C. und O. Vogt,*

Spiegel u. a.) neues Licht in dieser Hinsicht gebracht. Das Striatum, das seine zuführenden Fasern aus dem oroventromedialen Teil des Thalamus¹⁾ (und außerdem aus einigen kleinen, ventral vom Thalamus gelegenen Kernen (Tuber cinereum, Nucl. campi Foreli) erhält, entsendet seine abführenden Bahnen in den Globus pallidus (Radiatio strio-pallida). Das Pallidum stellt also die Sammelstätte für alle Erregungen dar, die sowohl vom Nucl. caudatus als vom Putamen weitergeleitet werden; außerdem erhält es auch direkte Zuleitungen aus dem Thalamus. Vom Globus pallidus führt eine abführende Bahn auf dem Wege der Linsenkernschlinge und des Forelschen Haubenbündels H_2 zu einer Reihe von Zentren; diese sind Corpus Luysi und die ventromedialen Teile des Thalamus, Nucl. ruber und Subst. nigra (Tractus strio-peduncularis *Edingers*), sowie einige kleinere Kerne (Nucl. Darkschewitschi und Nucl. interstitialis). Die räumlich ausgedehntesten dieser *subpallidären* Zentren, der Nucl. ruber und die Subst. nigra, erhalten ferner Faserverbindungen auch aus anderen Gegenden, und zwar kommt hier neben dem Thalamus auch die Großhirnrinde²⁾ als übergeordnetes Zentrum in Betracht, sowie für den roten Kern außerdem auch der Nucl. dentatus cerebelli. Von letzterem Zentrum aus verläuft bekanntlich die Bindearmbahn zur kontralateralen Mittelhirnhaube, wobei ein großer Teil der Fasern im roten Kern endet, während ein kleinerer zum Thalamus weiterzieht.

Ein noch ungenügend geklärtes Kapitel ist das der abführenden Bahnen der subpallidären Zentren. Nur für den roten Kern ist ein solches besonders im Tractus rubrospinalis *Monakows* gut bekannt. Bzgl. des Corpus Luysi und der Subst. nigra ist vielleicht anzunehmen, daß der Abfluß in Fasern erfolgt, welche nicht in einem räumlich gesonderten Bündel beieinanderliegen. Jedenfalls müssen wir aber das Vorhandensein solcher caudalwärts ziehender Fasern postulieren. Was die Subst. nigra betrifft, so ist bereits darauf hingewiesen worden, daß schon die Tatsache, daß die Fußfasern an ihrem caudalen Pol deutlich zahlreicher sind als an ihrem oralen, beweist, daß von ihr aus Fasern in caudaler Richtung ausgehen müssen, die sich also den Fußfasern beimischen. Wie diese Fasern allerdings weiter verlaufen, ob sie zu den Brückenkernen ziehen, oder ob sie bis in die Medulla oblongata oder gar ins Rückenmark gelangen, dafür besitzen wir noch keinerlei Anhaltspunkte. Aus dem Gesagten geht hervor, daß unsere Zentren der I. und II. Gruppe durch gut bekannte Faserbündel miteinander in Beziehung stehen. Um besonders starke Faserverbindungen handelt es sich bei der Radiatio strio-pallida, bei den Verbindungen des Pallidum mit dem Corpus Luysi und der Markkapsel des roten Kerns, sowie bei der Verbindung des Nucl. dentatus mit dem roten Kern. Dagegen ist auffällig, daß Faserverbindungen zwischen Globus pallidus und Subst. nigra nach den vorliegenden Befunden eine geringere Rolle spielen. Aus den bisherigen Ausführungen geht aber auch ferner hervor, daß die einzelnen Zentren

¹⁾ Zuleitungen von Großhirn- und Kleinhirnrinde geschehen nach den Ansichten der Mehrzahl der neueren Forscher über den Thalamus.

²⁾ Bezüglich des Nucl. ruber besteht hier ein merkwürdiger Unterschied beim Menschen einerseits, den meisten Säugetieren andererseits (*Hatschek*).

nicht nur durch zentripetale, sondern auch durch zentrifugale Verbindungen mit Gebieten mit schwacher Eisenreaktion in Beziehung stehen.

Mehr als das physiologische Experiment, welchem durch die zentrale Lage der in Betracht kommenden Gebiete große Schwierigkeiten bereitet werden, hat uns die *klinische Beobachtung* in Gemeinschaft mit der *pathologisch-anatomischen* Untersuchung wichtige Aufschlüsse über die Funktion der uns hier interessierenden Zentren gebracht. Es ist zwar schon vorher wiederholt — ich nenne von Namen nur *Anton* und *Bonhoeffer* unter anderen — der Gedanke klar ausgesprochen worden, daß es cerebrale motorische Störungen gibt, welche nicht auf das früher als einziger Apparat für die Motilität angesprochene Pyramidenbahnsystem zu beziehen sind, aber die Beobachtungen blieben vereinzelt. Hauptsächlich bleibt es doch eine Errungenschaft der Forschung des letzten Jahrzehnts, wenn wir heute sagen können, ganz bestimmte subcorticale Zentren haben eine Funktion, welche erstens motorisch ist und zweitens zu trennen ist von den Funktionen, welche an das System der Pyramidenbahn gebunden sind. Zu einer Zeit, wo die Lokalisationslehre sonst schon weit vorgeschritten war, sind die ausgedehnten Grisea des Stammes in ihrer funktionellen Bedeutung noch fast völlig unerkannt geblieben. Nur bez. des Thalamus hatte man einige Beobachtungen gemacht, welche eine Lokalisation in diesem Gebiet zuließen und die für die vorzugsweise sensible Funktion dieser großen Nervenzellansammlung sprachen (*Dejerine, Roussy* u. a.). Dagegen kannte man keine sicheren Kennzeichen einer Herderkrankung im Grau der anderen großen basalen Ganglien, nicht einmal die motorische Funktion wagte man für diese Gebiete mit Sicherheit zu behaupten. Erst die Untersuchungen von *K. Wilson* und *C. Vogt* sind es gewesen, welche durch die Beobachtungen an zwei voneinander ganz unabhängigen Krankheitsbildern die allgemeine Aufmerksamkeit darauf lenkten, daß sich ein Komplex von motorischen Störungen, von denen, welche eine Läsion der Pyramidenbahn begleiten, scharf trennen läßt und daß es hierbei gelingt, eine Lokalisation dieser Störungen in subcorticalen Zentren anzugeben. Vielleicht zu sehr, wie wir meinen möchten, wurde durch diese Beobachtungen die Aufmerksamkeit der Forscher auf ein bestimmtes Gebiet, den Streifenhügel (im weiteren Sinn), gelenkt. — Die *Wilsonsche* Krankheit und die im Status marmoratus *C. Vogts* sich kundgebende Entwicklungsstörung sind seltene Krankheitsbilder, heute wissen wir, daß die ätiologisch verschiedenartigsten Erkrankungen beim Sitz im Streifenhügel Veranlassung für extrapyramidal motorische Erscheinungen sein können.

So groß der Fortschritt auf diesem Gebiete ist, so weit sind wir noch von einer völligen Klärung wichtigster Fragen entfernt. Das, was wir heute als extrapyramidalen Symptomenkomplex begreifen können, umfaßt Erscheinungen von außer-

ordentlich verschiedener Art. Diese Erscheinungen bilden eine Reihe, deren Endglieder sich fast ausschließen (Chorea und Rigidität). Schon bei den Krankheiten, von denen *Wilson* und *C. Vogt* ausgegangen sind, ist das klinische Bild ein sehr verschiedenes. Bei der *Wilson*schen Krankheit, welche mit der Pseudosklerose von *Westphal* und *Strümpell* offenbar eine (wahrscheinlich hereditäre) Krankheitseinheit darstellt (*Spielmeyer*; siehe auch *Hall*), beherrscht die Rigidität und gewisse Akinesen (Ausfall von automatischen Bewegungen) mit oder ohne Tremor das Bild. Bei der *C. Vogt*schen Krankheit (einer offenbar gut abgrenzbaren Gruppe, welche früher unter der großen Sammelgruppe der *Little*schen Krankheit eingereiht war) treten zu den genannten Symptomen noch Hyperkinesen hinzu, nämlich Zwangsbewegungen vom Charakter der Athetose. Dadurch, daß man dann lernte, die Störungen bei verschiedenen anderen Erkrankungen (Chorea, Paralysis agitans, das als „Parkinsonismus“ bezeichnete Zustandsbild in meist späteren Stadien der Encephalitis epidemica usw.) als Erscheinungen des extrapyramidalen Symptomenkomplexes zu verstehen, wurde das Bild des letzteren noch mannigfaltiger. Allen hierher gehörigen Erscheinungen gemeinsam ist zunächst das Fehlen der Erscheinungen, welche dem pyramidalen Symptomenkomplex zugehören. Eine feinere Analyse hat es ermöglicht, auch die bei pyramidalen Störungen auftretende Hypertonie von derjenigen zu scheiden, welche als extrapyramidal bedingt aufzufassen ist¹⁾. *v. Strümpell* hat versucht, die extrapyramidal motorischen Funktionen mit der „Myostatik“ in Zusammenhang zu bringen, während das Pyramiden-system der „Myodynamik“ dient. Bei Läsionen im Gebiet der „motorischen Hauptbahn“ kommt es zur Störung der willkürlichen Muskelbewegung. Die Erscheinungen des extrapyramidal motorischen Symptomenkomplexes dagegen bestehen in Störungen der vielen unbewußten Innervationen, welche bei jeder Bewegung die richtige Zusammenarbeit der die einzelnen Gelenke fixierenden Muskeln garantiert (sowohl die Anspannung der Agonisten als die Erschlaffung der Antagonisten besorgend). Das pathologische Gesamtbild bei Störungen der letzteren Art nennt *v. Strümpell* „amyostatischen Symptomenkomplex“ oder „Myastasia“. Sowohl die Rigidität und die eigenartigen Stellungsfixationen als die Zwangsbewegungen, wie Tremor und Athetose, werden hierbei auf das gleiche Prinzip zurückgeführt. *Strümpell* hat fernerhin (1920 und 1921) betont, daß man sich bei jeder normalen Zweckbewegung ein enges Zusammenspiel der (ontogenetisch und phylogenetisch) älteren myostatischen und der jüngeren myodynamischen Innervationen als wirksam vorzustellen habe. *Stertz* führt aus, daß man alle die als extrapyramidal bezeichneten Krankheitssymptome unter dem freilich sehr weiten Gesichtspunkt der „Regulationsstörung des Muskeltonus“ zusammenfassen kann. *Stertz* hat den ganzen Symptomenkomplex deshalb auch in seiner jüngst erschienenen Monographie als das „dystonische Syndrom“ bezeichnet. Freilich ist die Beeinträchtigung des „Tonus“ bei den verschiedenen Bildern eine äußerst verschiedenartige. *Stertz* unterscheidet einmal eine mehr kontinuierliche Tonusänderung von einer diskontinuierlichen. Die erstere zeigt sich im Symptom der Starre (welche unter Umständen zur Contractur führen kann). Bei den diskontinuierlichen Veränderungen können wir je nach dem Tempo der einzelnen Zwangsbewegungen, ihrem Zwischenraum und dem Rhythmus ihrer Aufeinanderfolge Athetose, Chorea, Myoklonie und Tremor unterscheiden. Der Spasmus mobilis stellt gewissermaßen den Übergang zwischen kontinuierlicher und diskontinuierlicher Tonusänderung dar. Auch bei den akinetischen Erscheinungen wird eine Beziehung zur Tonusregulation

¹⁾ Man sucht neuerdings diese Unterscheidung auch in der Namengebung zum Ausdruck zu bringen, indem man die Hypertonie auf Grund von Verletzung der Pyramidenbahn als *Spastizität* der auf Grund von extrapyramidalen Störung als *Rigidität* gegenüberstellt.

angenommen. Je nach der Gruppierung dieser auf den ersten Blick so heterogenen Symptome bilden sich dann wieder untergeordnete Syndrome des extrapyramidalen Symptomenkomplexes. Die akinetischen und hypertonischen Erscheinungen kommen in vielen Fällen zusammen und ohne andere Erscheinungen vor (*Wilson'sche Krankheit*, *Paralysis agitans sine agitatione*, „*Parkinsonismus*“), doch findet sich vielfach bereits wenigstens eine Komponente der diskontinuierlichen Tonusänderung gleichzeitig vorhanden, nämlich der Tremor. Auf der anderen Seite sehen wir die Zwangsbewegungen in der verschiedensten Weise miteinander vermischt und gleichzeitig auch mit Symptomen des akinetisch-hypertonischen Syndroms mehr oder weniger verbunden. Nur bei der reinen Chorea können wir diese eine Zwangsbewegungsform alleine finden, meistens sogar mit Hypotonie verknüpft. Andererseits ist es höchst wahrscheinlich, daß alle hyperkinetischen Formen in der mannigfachsten Weise miteinander vermengt auftreten können, so daß es oft bei einer einzelnen Zwangsbewegung überhaupt nur mit einer gewissen Willkür gelingt, sie in einer der genannten Gruppen unterzuordnen.

Sowohl in den Fällen *Wilson's* als in denen *C. Vogts* ist der Streifenhügel der Sitz der Läsion gewesen, die Lokalisation innerhalb des Gebietes des Streifenhügels ist in beiden Fällen verschieden. Auch bei der Chorea Huntingtoni ebenso wie bei der *Paralysis agitans* bildet wenigstens den Hauptsitz der Erkrankung der Streifenhügel. Aber auch hier ist es durch die Untersuchungen von *Hunt* und besonders von *C. und O. Vogt* möglich gewesen, durch ein genaueres Studium der anatomischen Veränderungen wichtige Anhaltspunkte für die Lokalisation der so verschiedenartigen Symptome zu gewinnen. *C. und O. Vogt* zeigten, wenn ich hier ganz kurz das Wichtigste zusammenzufassen suche, daß die Zwangsbewegungen (Chorea, Athetose usw.) — neben evtl. auch hier schon vorhandenen Erscheinungen von Rigidität —, sowie der Ausfall gewisser Automatismen auf Läsionen im „Striatum“ zu beziehen sind („*Striatum-syndrom*“). Beim Mitergriffensein des Globus pallidus hingegen treten die Zwangsbewegungen zurück und die Starre beherrscht mehr oder weniger das Bild. Bei Läsionen beider Pallida (wo schon infolge der faseranatomischen Verhältnisse auch damit das Striatum beiderseits ausgeschaltet ist) entsteht das Bild einer allgemeinen Versteifung mit mehr oder weniger deutlichen Contracturen (*Pallidum-syndrom*).

Aus den pathologisch-anatomischen Erfahrungen bei der *Wilson'schen* und bei der *C. Vogtschen* Krankheit als auch bei der *Paralysis agitans* und der Chorea Huntingtoni und ebenso bei vielen Symptombildern der verschiedensten Ätiologie geht die *hervorragende Bedeutung* des Gebietes des Streifenhügels für das Zustandekommen der Erscheinungen des extrapyramidalen Symptomenkomplexes mit aller Klarheit hervor. Es darf aber über *dieser Erkenntnis nicht vergessen werden, daß auch durch Läsionen in anderen Teilen des Hirnstammes Erscheinungen dieses Symptomenkomplexes zustande kommen können*. Beobachtungen über choreatische Zwangsbewegungen bei Herdveränderungen im Thalamus (dann allerdings durch das Zusammentreffen mit sensiblen Stö-

rungen gekennzeichnet) sind alt. Allerdings ist hier die direkte Verbindung mit dem Striatum gegeben, und es läßt sich wohl vorstellen, daß durch den Wegfall von zuführenden Impulsen aus dem Thalamus eine Koordinationsstörung, wie die der Chorea, auftreten kann, wenn die Auslösung der Bewegungen auch erst im Streifenhügel stattfindet. Das Corpus Luysi findet sich bei Degenerationen im Streifenhügel vielfach gleichfalls betroffen (*C. und O. Vogt*), was wegen der engen Faserverbindungen ebenfalls nicht erstaunlich ist; in solchen Fällen ist es dann nicht möglich, die Erscheinungen, welche evtl. das Corpus Luysi hervorruft, von denen der Striatumschädigung zu trennen. Bemerkenswert aber ist, daß *O. Fischer* bei einem Fall von Hemiballismus eine isolierte Zerstörung des Corpus Luysi¹⁾ der Gegenseite durch eine Blutung feststellen konnte. Besonders sind schon lange Beobachtungen bekannt, welche auf den Nucl. dentatus cerebelli und seine zentrifugale Verbindung als den Sitz von extrapyramidalen Erscheinungen hinweisen. *Bonhoeffer* hat 1897 auf Grund eines Falles einer Krebsmetastase im Bindearm²⁾ bei choreatischen Erscheinungen der gekreuzten Körperseite den Begriff der Bindearmchorea aufgestellt. Ähnliche Beobachtungen sind wiederholt gemacht worden und an der Möglichkeit der Entstehung von Hyperkinesen bei Bindearmläsionen kann wohl nicht mehr gezweifelt werden. Aber auch andere Gründe müssen uns veranlassen, anzunehmen, daß der Zufluß aus dem Kleinhirn, der auf dem Wege des Bindearms durch die Sammelstelle des Nucl. dentatus aus geschieht, für die Regulation des Muskeltonus von größter Bedeutung ist. Wir wissen aus physiologischen Versuchen, daß nach Wegfall des Kleinhirns Atonie eintritt (und zwar anscheinend dann, wenn der Nucl. dentatus mitentfernt wird), und wir wissen, daß andererseits durch Reizung gerade der Gegend des Nucl. dentatus ein hypertonischer Zustand hervorgerufen werden kann. Nun könnte man vielleicht annehmen, daß es sich auch hier wieder doch letzten Endes um eine Beeinflussung des Streifenhügels³⁾ handeln könnte (direkte Verbindungen bestehen zwar nicht, eine indirekte aber über Bindearm-Thalamus ist denkbar). Aber abgesehen davon, daß

¹⁾ Andererseits ist anzunehmen, daß das Corpus Luysi auch noch andere Funktionen ausübt; die Versuche von *Karplus* und *Kreidl* haben es uns sehr wahrscheinlich gemacht, daß hier ein Zentrum vorliegt, welches mit Funktionen des Sympathicus zu tun hat.

²⁾ In diesem Zusammenhang verdient auch erwähnt zu werden, daß *Spielmeier* auch in einem Falle von *Wilson'scher Krankheit* den Nucl. dentatus, den Ausgangspunkt des Bindearms, in derselben Weise verändert fand, wie den Linsenkern. (Für die Lokalisation der Erscheinungen ist dieser Befund natürlich nicht ohne weiteres zu verwerten.)

³⁾ *Kleist* schreibt der Bindearmbahn einen hemmenden Einfluß auf den Streifenhügel zu (siehe aber dagegen *C. und O. Vogt*).

die hypertonen Erscheinungen gerade beim Ausfall der Streifen-
 hügelzentren hervortreten, leiten uns die anatomischen Verhältnisse
 hier auf das Mittelhirn, speziell den Nucl. ruber hin. Daß die
 basalen Zentren des Mittelhirns, der Nucl. ruber und auch die Subst.
 nigra, an der Tonusfunktion beteiligt sind, dies zeigen uns wichtige Er-
 gebnisse von Tierversuchen, die alle auf *Sherrington* zurückgehen (s. eine
 eben erschienene Zusammenstellung von *Lhermitte*, welcher auch die
 Bedeutung dieser Versuche für die Klinik hervorhebt). Durch einen
 frontalen Schnitt durch die oralen Teile der Vierhügel bei der Katze ist
 es bekanntlich *Sherrington* gelungen, eine Starre in ausgedehnten Ge-
 bieten („Decerebrate Rigidity“) hervorzurufen. Wird der Schnitt weiter
 caudal verlegt, so tritt an Stelle der Starre allgemeine Hypotonie. Halten
 wir dies mit den Ergebnissen über den Einfluß des Nucl. dentatus auf die
 nämlichen Zentren zusammen, so können wir sagen, es sind im Mittel-
 hirn Zentren vorhanden, die unter dem Einfluß der zuströmenden
 Impulse aus der Sammelstelle des Nucl. dentatus einen Einfluß auf den
 Tonus der Körpermuskulatur ausüben, welcher nach Wegfall des Vorder-
 hirns (spez. des Streifenhügels) eine Steigerung erfährt. *Lhermitte* postu-
 liert deshalb im Mesencephalon das Vorhandensein von tonigenen Zentren.
 Nach unseren Ausführungen würden dieselben vom Nucl. dentatus aus
 erregend, vom Striatum und spez. dem Pallidum aus hemmend beein-
 flußt. Doch glaube ich nicht, daß wir dem Striatum und gar dem Palli-
 dum nur einen hemmenden Einfluß auf den Tonus zuschreiben dürfen.
 Die Zusammenhänge sind sicher viel komplizierter. Vor allem liegt m. E.
 kein Grund vor, diese Hemmung als einen aktiven Bremsungsvorgang
 zu denken, ich glaube, daß wir hier eher an die Vorstellungen denken
 sollen, welche *Munck* beim Zustandekommen seiner „Isolierungsverände-
 rungen“ entwickelt hat und welche auch in der sog. „Kurzschluß-
 theorie“ in ähnlicher Weise wiederkehren. — *Probst* und ähnlich *Economo*
 und *Karplus* haben durch Durchtrennung im oralen Abschnitt des Mittel-
 hirns nicht nur langandauernde Starre, sondern auch Zwangsbe-
 wegungen (choreatische, athetotische Bewegungen, sowie Schüttel-
 tremor [*Economo* und *Karplus*]) hervorgerufen. Bei alleiniger Verletzung
 der Fußfasern scheinen diese Erscheinungen zu fehlen.

Auch die Pathologie gibt uns Stützen für die Ansicht, daß in der
 sog. Haube des Mittelhirns Zentren liegen müssen, welche mit dem
 Tonus etwas zu tun haben. Auch hier handelt es sich um Beobachtungen,
 die teilweise viel älter sind als jene, welche auf den Linsenkern hin-
 deuten. Bei einseitiger Läsion der Mittelhirnhaube, d. h. des Gebietes,
 welches zwischen dem Fuß und der Vierhügelplatte liegt und von dessen
 grauen Massen in erster Linie die Subst. nigra und der rote Kern in
 Betracht kommen, wird ein Symptomenkomplex beobachtet, den *Char-
 cot* nach seinem Entdecker den *Benediktischen* (1874) benannt hat. Das

Benediktsche Syndrom besteht in der Kombination einer zum Herd gleichseitigen Oculomotorius-Lähmung mit kontralateralen Zwangsbewegungen. *Halban* und *Infeld* stellten im Jahre 1902 bereits 28 Fälle aus der Literatur zusammen, welche das Syndrom mehr oder weniger rein zeigten.

Neben den kontralateralen Zwangsbewegungen werden auch vielfach kontralaterale „Spasmen“ oder auch eine spastische Hemiplegie vermerkt. Wir müssen hierbei natürlich bedenken, daß in der Zeit, aus welcher jene Arbeiten stammen, eine Unterscheidung zwischen Rigidität und Spastizität noch nicht durchgeführt wurde. (Außerdem ist bei der Natur der Herdveränderungen selbstverständlich, daß die Läsion öfters auch auf andere benachbarte Gebiete übergegriffen hatte, sei es auf die Fußfasern, sei es auf das Gebiet der Vierhügel. Häufig sind natürlich auch die Schleifenfasern mitbetroffen, wobei dann sensible Symptome sich hinzugesellen.) Die Zwangsbewegungen werden bald als choreatisch, bald als athetotisch, bald als Tremor, meist vom Typus der *Paralysis agitans*, beschrieben. In einer zusammenfassenden Arbeit über die „topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten“ hat später *O. Marburg*¹⁾ die Frage des *Benediktschen* Syndroms erörtert. Die reinsten Fälle dieses Symptomenkomplexes sind zweifellos diejenigen, bei denen nur der rote Kern und die ihm so unmittelbar anliegenden Oculomotoriusfasern betroffen sind. Greift die Läsion ventral in das Gebiet des Fußes über, so treten an Stelle der Zwangsbewegungen die Erscheinungen der Pyramidenbahnläsion (*Webersches* Syndrom). Greift die Läsion dagegen dorsal auf das Vierhügelgebiet über, so haben wir neben anderen ataktische Erscheinungen (*Nothnagelsches* Syndrom) vor uns. Den meisten in der Literatur aufgezählten Fällen kommt schon wegen der Ausdehnung der Läsion für die Erkennung der Funktionsstörung eines bestimmten Zentrums nur ein bedingter Wert zu. Dagegen ist der Fall, den *Halban* und *Infeld* selber mitteilen, bemerkenswert, denn hier handelt es sich um eine Störung, die offenbar ziemlich genau auf den roten Kern der einen Seite beschränkt war.

Da dieser Fall genau anatomisch untersucht worden ist, will ich hier kurz über ihn berichten. Bei einem an allgemeiner Tuberkulose im 15. Lebensjahr verstorbenen Mädchen bestand seit Ende des 1. Lebensjahres (angeblich im Anschluß an ein Trauma) eine linksseitige Oculomotoriuslähmung bei Hypertonie der rechten oberen und unteren Extremität sowie der rechten Gesichtshälfte, die an den Ex-

¹⁾ 1907 hat *Infeld* einen zweiten Fall mit *Benediktschem* Syndrom klinisch und anatomisch beobachtet. Auch hier handelte es sich um ein ziemlich rein auf den einen Nucl. ruber beschränktes Konkrement. Von weiteren Autoren, die über ähnliche Fälle berichtet haben, seien ferner *K. Gross*, *Economo*, *Herz* erwähnt. Es gibt übrigens auch Fälle mit Läsion der Mittelhirnhaupe ohne Zwangsbewegungen auf der kontralateralen Seite. *Marburg* erklärt dies mit einer gleichzeitigen Läsion der Pyramidenbahn und weist darauf hin, daß auch Zwangsbewegungen der *Paralysis agitans* durch eine hinzukommende Apoplexie im Gebiet der Pyramidenbahn zum Verschwinden gebracht werden. Das heißt, diese Fälle erklären sich durch die allgemeine Regel, daß die Symptome des extrapyramidalen Komplexes durch gleichzeitig vorliegende Pyramidenbahnsymptome überlagert werden. Eine ziemlich scharfe Beschränkung auf den roten Kern bei einem klinischen Bild, das demjenigen des ersten Falles sehr ähnlich war, zeigt ein Fall einer Erweichung, über den *Claude* und *Loyez* 1912 berichteten. Nur das hintere Längsbündel war noch von der Läsion ergriffen. Die Diagnose war während des Lebens gestellt worden.

tremitäten zu Contracturen geführt hatte. Neben der Hypertonie traten, ebenfalls auf die rechte Körperhälfte beschränkt, Zwangsbewegungen hervor, von teils choreatischem, teils athetotischem Charakter. Die Reflexe sind gesteigert, Babinski negativ. Es fand sich ein verkalkter Tumor, höchstwahrscheinlich ein alter Tuberkel, in der Haube des linken Mittelhirns. Die histologische Untersuchung ergab, daß der Herd im wesentlichen den linken roten Kern zerstört hatte, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung. Außerdem waren noch direkt die dorsomedialen Anteile der Subst. nigra ergriffen, ein Teil des *Forelschen* Haubenfeldes, ein medialer Anteil der Schleife, ein Teil der *Forelschen* Commissur, die *Meynertsche* Commissur, der Fasciculus retroflexus und der größte Teil der Wurzelfasern des Oculomotorius. Das Corpus Luysi der gleichen Seite war verkleinert, die Fasern seiner Kapsel verarmt. Der *Linsenkern* und die Rinde ließen *keine Degeneration* erkennen. Schließlich waren noch verschiedene Veränderungen in Brücke und Medulla oblongata festzustellen, auf die ich hier nicht eingehe, sowie endlich eine Reduktion des Bindearms auf etwa die Hälfte. Der Nucl. dentatus der gekreuzten Seite ist ebenfalls auf die Hälfte reduziert. Die Pyramidenbahn war, wie die anderen Fußfasern, völlig intakt, geblieben. Übrigens neigen *Halban* und *Infeld* dazu, die Zwangsbewegungen weniger auf den roten Kern, als im Anschluß an die *Bonhoeffersche* Theorie, auf die Reduktion der Fasern des Bindearms zurückzuführen, was aber sicher nicht das Nächstliegende ist.

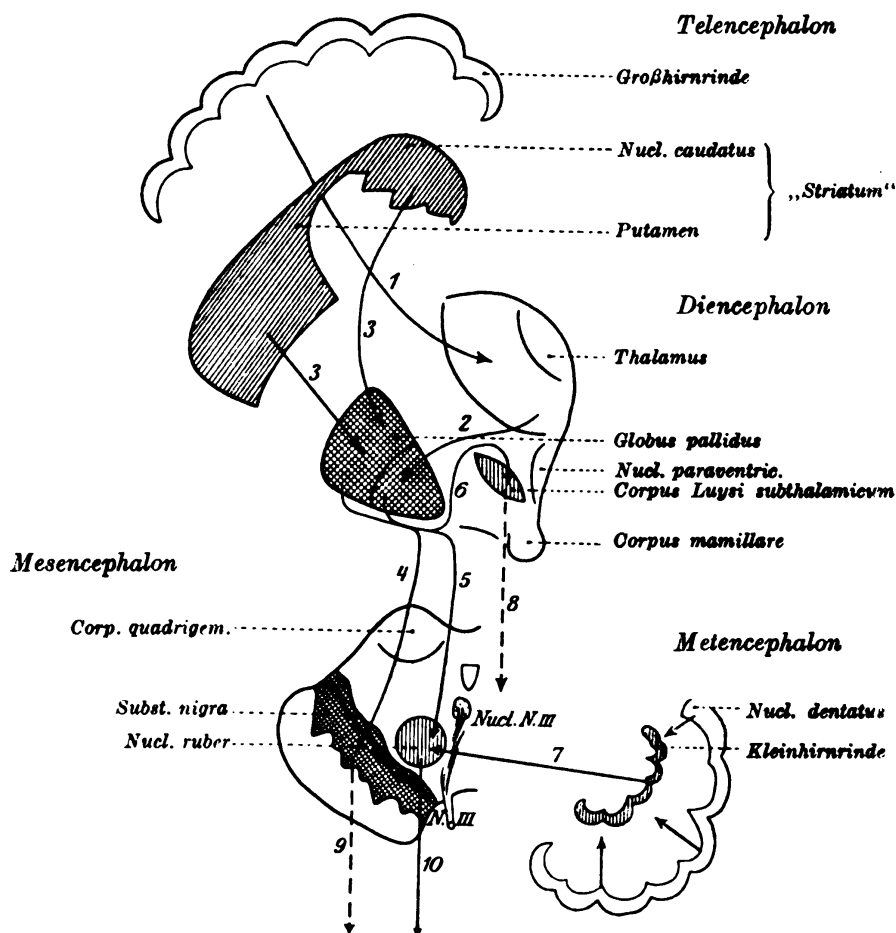
Die Subst. nigra wird natürlich bei den meisten Fällen des *Benediktischen* Syndroms mitergriffen sein. Auch in dem Fall von *Halban* und *Infeld* ist sie, wie gesagt, nicht ganz intakt geblieben. Herdveränderungen, die isoliert auf dem Gebiet der Subst. nigra vorkommen, scheinen sehr selten zu sein. *Brissaud* hat 1895 bei einem Fall von einseitiger symptomatischer Parkinsonscher Krankheit einen Tuberkel in der Subst. nigra der kontralateralen Seite gefunden. *Brissaud* erklärt die Subst. nigra direkt für ein Zentrum des Muskeltonus¹⁾, deren Ausfall zur Steifheit der Muskulatur und zu Störungen der Mimik führe. — Bei allen durch vasculäre Prozesse oder Tumorbildung bedingten herdförmigen Läsionen kann man bekanntlich einwenden, daß die Erscheinungen durch Einwirkung auf benachbarte Bahnen mitbedingt sein können. Deshalb sind zweifellos wichtiger als solche doch nie scharf begrenzbare Störungen eine andere Art von Herderkrankungen, nämlich solche, welche offenbar primär die graue Substanz ganz bestimmter Gebiete ergreifen können. Wir wissen, daß bei verschiedenen allgemeinen Infektionen und Toxikosen nicht alle Teile des Gehirns in gleicher Weise betroffen werden, sondern daß bestimmte Zentren offenbar bestimmten Giften gegenüber eine besondere Empfindlichkeit zeigen (spezifischer Chemismus *C.* und *O. Vogts*), wobei zugegeben ist, daß auch andere Momente, wie z. B. die Gefäßverteilung eine jeweils verschieden bedeutende Rolle spielen können. Es fragt sich, können auch die Zentren

¹⁾ Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß von *Bechterew* und seiner Schule (*Jürmann*), ebenso wie von *Economo* auf Grund von Reizversuchen am Tierexperiment ein Schluck- und Kauzentrum in der Subst. nigra angenommen wird.

des Mittelhirns eine solche elektive Empfindlichkeit zeigen? Einige Beobachtungen der allerletzten Zeit scheinen einen Hinweis in dieser Richtung zu geben. *K. Goldstein* hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei *Encephalitis-Endstadien*, bei welchen klinisch das Bild des „Parkinsonismus“ bestand, neben viel leichteren Veränderungen im Globus pallidus und in anderen Gebieten eine Atrophie der Subst. nigra *ganz besonders hervortritt*. Ich habe schon erwähnt, daß eigene Untersuchungen in demselben Sinne sprechen und füge noch hinzu, daß auch *A. Jakob* bei einem Fall von postencephalitischen Parkinsonismus neben Veränderungen an anderen Orten, „eine besonders schwere deutlich fortschreitende Parenchymdegeneration der Subst. nigra“ festgestellt hat. Ferner ist auf dem Neurologentag in Paris 1921 von verschiedener Seite (*Lhermitte* und *Cornil, Foix*) eine etwas ältere Beobachtung *Trétiakoffs* (1919) bestätigt worden, daß sowohl bei postencephalitischem Parkinsonismus als auch bei echter Parkinsonscher Krankheit vielfach auffällige Veränderungen am Locus niger eine bisher offenbar zu wenig beachtete Rolle spielen. *Trétiakoff* (zit. nach *Achard*) hält die Subst. nigra für ein Regulationszentrum des Tonus; auf die allgemein bei der Encephalitis epidemica prädominierenden Läsionen dieses Zentrums sollen nach anderen die Störungen des Tonus bei dieser Krankheit in erster Linie zurückgeführt werden, speziell die parkinsonähnlichen Erscheinungen. Läsionen im Gebiet der Subst. nigra sollen nach *Trétiakoff* auch für die Paralysis agitans charakteristisch sein. Es handelt sich hier um Anschauungen, die vielen zunächst fremd erscheinen mögen, und die in Deutschland noch wenig bekannt sein dürften. Nachdem wir aber gesehen haben, welche nahen anatomischen Beziehungen die Subst. nigra gerade zum Globus pallidus hat, wird uns die Annahme einer funktionellen Verwandtschaft weniger überraschend kommen (vgl. auch meinen Aufsatz, Münch. med. Wochenschr. 1921).

Ich glaube gezeigt zu haben, daß es Zentren verschiedener Hirnabschnitte sind, die mit den Funktionen der Myostatik (*Strümpell*) oder der Tonusregulation (*Stertz*) zu tun haben. Es ist klar, daß jedes Griseum des Zentralorgans auf einem mehr oder weniger weiten Umweg schließlich mit jedem anderen verbunden ist. Allein schon die anatomische Tatsache, daß immer nur eine bestimmte Anzahl durch besonders starke Faserverbindungen miteinander verknüpft sind, ist ein Hinweis dafür, daß einzelne Zentren zu einem „funktionellen Neuronensystem“, wie *C. und O. Vogt* in einer jüngsten Mitteilung sich ausdrücken, vereint werden können. Den Beweis muß das Tierexperiment oder die mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung engverbundene klinische Beobachtung liefern. Wo auch immer innerhalb eines solchen Systems eine Läsion entsteht, immer muß eine verwandte Reaktion die Folge sein. Diese Bedingung ist hinsichtlich der genannten subcorticalen

Gebiete erfüllt. Ich glaube also, daß wir ein Recht haben, diese Zentren¹⁾ samt den sie verbindenden Bahnen in einem *extrapyramidal-motorischen System* zu vereinigen. Unser *extrapyramidal-motorisches System*



1 Radiatio cortico-thalamica; 2 Radiatio thalamo-pallida; 3 Radiatio strio-pallida; 4 Radiatio pallido-peduncularis (zur Subst. nigra); 5 Radiatio pallido-rubralis; 6 Radiatio pallido-subthalamica; 7 Bindearmbahn; 8 Unbekannte efferente Fasern des Corpus Luysi; 9 Unbekannte efferente Fasern der Substantia nigra; 10 Tractus rubro-spinalis Monakow. Doppelt schraffiert, Zentren mit intensivster Eisenreaktion. (Gruppe I); Einfach schraffiert: Zentren mit ebenfalls noch besonders intensiver, aber etwas schwächerer Eisenreaktion. (Gruppe II). — Von den Faserverbindungen ist nur ein Teil eingetragen; aus Versehen sind auch die wichtigen Verbindungen vom Thalamus zum „Striatum“ weggeblieben.

umfaßt einmal ein Zentrum des Rhombencephalon, den Nucl. dentatus cerebelli, dann das große basale Zentrum des Mesencephalon, die Subst. nigra Sömmerringi, sowie den Nucl. ruber dieses Hirnabschnittes; weiter unser

¹⁾ Absichtlich gehe ich hier auf einige kleine Kerne nicht ein, deren Verbindung mit unserem System zwar nachgewiesen ist, über deren Funktion aber wir eben wegen ihrer Kleinheit noch nichts Sicheres aussagen können. Dies wäre in erster Linie der Nucl. Darkschewitschi und der Nucl. interstitialis. Auch mit den

großes basales Zentrum des Zwischenhirns, den Globus pallidus, sowie das Corpus subthalamicum Luysi und endlich die großen Ganglienzellmassen, welche aus der basalen Verdickung der Matrix des Endhirnbläschens entstanden sind, den Nucl. caudatus und das Putamen, die wir als „Striatum“ zusammenfassen. Von den genannten Zentren und ihren Verbindungen haben uns die Ergebnisse der Pathologie, wie wir glauben, sichere Anhaltspunkte geliefert, daß sie an einer von der Pyramidenbahn unabhängigen, motorischen Funktion beteiligt sind. Hiermit ist aber keineswegs gesagt, daß sonst im Gehirn keine Apparate vorhanden seien, welche solchen Funktionen dienen. Es sei nur auf einige andere mit dem Kleinhirn in Verbindung stehende Zentren des Rhombencephalon, die Brückenkerne und die untere Olive hingewiesen und auf die vielfach an den amyostatischen Symptomenkomplex erinnernden klinischen Erscheinungen, welche einerseits bei Läsionen im Gebiet des Frontalhirn-Brücke-Kleinhirnsystems (Kleist) und des Kleinhirn-Brücken-Olivengebietes (Atrophia olivo-ponto-cerebellaris; Thomas-Dejerine, v. Stauffenberg) auftreten. Immerhin sind die Erscheinungen hier doch wieder derart von den obengenannten verschieden, daß eine gesonderte Betrachtung dieses motorischen Systems vorderhand geboten erscheint.

Ich habe in der obenstehenden Abbildung versucht, das extrapyramidale System, soweit es uns hier interessiert, in einem Schema zur Darstellung zu bringen. Auch C. und O. Vogt haben ein Neuronensystem aufgestellt, welches eine funktionelle Einheit darstellt, sie nennen es das „striäre System“¹⁾. Ich betone, daß ich die Berechtigung dieser Aufstellung in keiner Weise bestreite, nur bin ich der Ansicht, daß die

Zentren des sog. Höhlengraus des III. Ventrikels, sodann den Kernen des Tuber cinereum und dem Nucl. paraventricularis sind Faserverbindungen z. T. nachgewiesen, z. T. sehr wahrscheinlich gemacht. Sichereres wissen wir über die Funktionen dieser Gebiete ebenfalls nicht, doch haben wir Anhaltspunkte dafür, daß sie vegetativer Natur sind. Sobald von weiteren Zentren nachgewiesen wird, daß sie an den extrapyramidalmotorischen Funktionen beteiligt sind, haben wir sie selbstverständlich ebenfalls diesem System anzugliedern.

¹⁾ C. und O. Vogt unterscheiden ein striäres System im engeren Sinne und ein solches im weiteren Sinne. Zum striären System im engeren Sinne gehören folgende Grisea (die Faserverbindungen lasse ich weg): Pallidum, Corpus Luysi, die medioventralen Teile des Thalamus und das Tuber cinereum. Als wahrscheinlich dazugehörig werden bezeichnet: die Nuclei Darkewitschi und interstitialis, und als zweifelhaft, ob zugehörig: der Nucl. campi Foreli (eine kleine, von Cajal beschriebene Nervenzellansammlung im Forelschen Haubenfeld) sowie Subst. nigra und Nucl. ruber. Gegen die Bezeichnung striäres System möchte ich vom rein formalen Standpunkt aus einen Einwand machen. Es ist zu befürchten, daß diese Bezeichnung für den Fernerstehenden insofern verwirrend wirken kann, als er eben erst gerade durch C. und O. Vogt gelernt hat, daß Striatum im anatomischen Sinne die Bezeichnung für einen ganz bestimmten Teil des Streifenhügels bedeutet. Das „Striatumsyndrom“ bezieht sich auch nur auf Läsionen im Gebiet dieses einen Teiles, die Bezeichnung „striäres System“ aber nun faßt wieder Striatum

Tatsachen dazu drängen, dieses System zu erweitern. Ich bin mir auch bewußt, daß bei der Aufstellung solcher funktioneller Systeme dem Urheber außer wegen der Unvollständigkeit unserer Kenntnisse und der Unzulänglichkeit unserer Methoden immer deswegen ein Einwand gemacht werden kann, als er notwendigerweise aus dem Zusammenhang eines Ganzen einen Teil herausreißt. Es kann ja gar keine Frage sein, daß das extrapyramidale System auch mit dem anderen großen motorischen System, dem pyramidalen, normalerweise aufs engste zusammenarbeitet. Trotzdem glaube ich, daß ich keine weiteren Worte verlieren muß, um dieses Verfahren der isolierten Betrachtung, welches wir ja bei dem Versuch der Lokalisation bestimmter Funktionen im Gehirn stets anwenden müssen, zu verteidigen.

Das Problem, wie *innerhalb* des extrapyramidalen Systems die so verschiedenartigen Erscheinungen des extrapyramidalen Symptomenkomplexes lokalisiert sind, erscheint uns noch sehr schwierig und von einer Lösung weit entfernt. Es ist wohl kaum eine Frage, daß hier nicht nur allein die Lokalisation, sondern auch die Art des Prozesses, seine Intensität und sein Verlauf und der nicht immer gleichartige Zustand anderer Zentren von Bedeutung sind. Immerhin haben uns bez. des Streifenhügels die Arbeiten von C. und O. Vogt doch ganz zweifellos gezeigt, daß es auch hier sehr aussichtsreich erscheint, das lokalisatorische Prinzip weiter zu verfolgen. Bei einer Lokalisation im Streifenhügel dürfen wir, wie gesagt, beim Vorherrschen der hyperkinetischen Erscheinungen an ein Betroffensein des Striatum, bei dem reinen Bild der Starre an eine ausgedehntere Läsion des Pallidum denken. Was aber die Läsionen des Mittelhirns anbetrifft, so dürfte es vorderhand schwer fallen, ähnliche Unterscheidungen zu treffen. Bei der Durchsicht der Veröffentlichungen über Veränderungen in diesem Gebiete könnte man den Eindruck gewinnen, daß bei Läsionen des roten Kerns mehr die Hyperkinesen, bei solchen der Subst. nigra mehr die Rigidität in Erscheinung tritt. Ich gebe aber durchaus zu, daß dieser Eindruck auf Zufälligkeiten beruhen kann. Aufgabe der Forschung der Zukunft wird es sein, danach zu streben, auch auf diesem Gebiete eine genauere Lokalisierung der einzelnen Phänomene des extrapyramidalen Symptomenkomplexes zu finden. Ich glaube, daß die Erfolge, welche besonders die Arbeit von C. und O. Vogt bereits gezeitigt haben, uns ermutigen können, auf diesem Wege weiter fortzufahren. Die „faseranatomische“ und die „histopathologische“ Forschungsrichtung werden sich dabei in die Hände arbeiten.

Vergleichen wir nun das Ergebnis, welches uns die Untersuchung *und Pallidum* mit noch anderen Zentren als ein Ganzes zusammen. Man bemerke wohl, daß dieser Einwand ein rein äußerlicher ist. Ich glaube aber, daß eine derartige Namengebung der Verständigung nicht günstig ist.

mit den Methoden zum Eisennachweis ergaben, mit dem, welches die Erforschung des Sitzes der Erscheinungen des extrapyramidalen Symptomenkomplexes geliefert hat, so können wir feststellen: *Die Zentren, welche durch ihre intensive Eisenreaktion hervorstecken (I. und II. Gruppe), sind solche, von welchen wir Anhaltspunkte besitzen, daß bei ihrer Läsion Erscheinungen des extrapyramidalen Symptomenkomplexes auftreten, es sind die nämlichen, von denen wir annehmen dürfen, daß sie an der Funktion der Myostatik bzw. der Regulation des Tonus beteiligt sind.*

H. Schlußbemerkungen.

Die Tatsache, daß bestimmte Nervenzellansammlungen des Hirnstammes sich durch eine besonders intensive Eisenreaktion vor anderen Zentren auszeichnen im Verein mit der Erkenntnis, daß eben jene Zentren *funktionell* zusammengehören, läßt uns zu der in der Einleitung gestellten Frage zurückkehren: Was ist überhaupt die Bedeutung des im Gehirn nachweisbaren Eisens? Auf diese Frage soll im folgenden II. Teil näher eingegangen werden; doch seien hier einige Punkte vorweggenommen.

Daß durch den positiven Ausfall der Schwefelammonium- und der Berlinerblaureaktion an der frischen unfixierten Gehirnscheibe das Vorhandensein von Eisen im Gehirn nachgewiesen ist, dürfte wohl nicht bestritten werden können; sicher ist auch schon diese bisher kaum beachtete Tatsache allein von Bedeutung. Dagegen könnte es zunächst zweifelhaft erscheinen, ob den so auffälligen lokalen Intensitätsunterschieden der Reaktion am unzerstörten Gewebe auch ein verschiedener Gehalt von Eisen bei Anwendung von chemisch-analytischen Methoden an der veraschten Substanz entspricht. Es fragt sich mit andern Worten, ob tatsächlich die besonders stark reagierenden Zentren auch einen besonders hohen Gehalt an Eisen besitzen. Es wäre ja denkbar; daß die physikalischen Eindringungsbedingungen für die Reagenzien in verschiedenen Hirnbezirken verschieden wären und so ein verschiedener Ausfall der Reaktion einen verschiedenen Eisengehalt nur vortäuschen würde¹⁾. Aus einer Reihe von Gründen, auf welche wir im II. Teil näher eingehen werden, komme ich dazu, diese Möglichkeit für unseren Fall abzulehnen. Schon die Tatsache, daß sich Teile mit gleicher Struktur hinsichtlich der Eisenreaktion verschieden verhalten, solche von ganz verschiedener Struktur gleich oder ähnlich, scheint mir gegen eine solche Annahme zu sprechen. Ich erwähne ferner, daß niemals durch eine Veränderung der Schnittrichtung sowie durch isoliertes Herausheben be-

¹⁾ Auch wäre von vornherein denkbar, daß das Eisen in den Prädisloktionsstellen nur in einem leichter reagierbaren Zustand vorläge, was nicht einmal durch eine „feste organische Bindung“, sondern auch durch eine besondere physikochemische Zustandsform bedingt sein könnte (vgl. Hueck, 1912, S. 211).

stimmter Teile an der Reaktion etwas geändert werden konnte. Ich erwähne, daß kurze Formolfixierung (solange eben keine Lösung des Eisens eintritt) keinerlei Veränderung in der Lokalisation der Reaktion mit sich bringt gegenüber den Verhältnissen bei Anstellung der Reaktion am frischen Material. Ich erwähne, daß bei Behandlung mit lipoid, lösenden Flüssigkeiten ebenfalls die Zentren in genau der gleichen Intensitätsfolge der Reaktion hervortreten, nur in ihrem Innern verursacht z. B. die Alkoholbehandlung jene Veränderungen, auf die hingewiesen wurde. Ausschlaggebend aber war für mich der Ausfall von vergleichenden Untersuchungen mit chemisch-analytischen Methoden (*Neumann*) am veraschten Gewebe, die von Herrn Dr. *Wuth* angestellt worden sind, und über die später berichtet werden soll. Durch diese Untersuchungen scheint für das Gehirn bestätigt zu werden, was *Hueck* für die Leber feststellen konnte: Der Intensitätsgrad der histochemischen Reaktion geht mit dem steigenden Eisengehalt der Gewebe, wie ihn die chemische Analyse ergibt, parallel.

Die Ergebnisse der Untersuchungen, welche teils in dieser vorliegenden, teils in anderen Veröffentlichungen enthalten sind, haben mich ferner zu der bestimmten Überzeugung geführt, daß das *physiologische Gehirneisen*, im Gegensatz zu dem altbekannten Eisen in Leber und Milz und anderen hämatopoetischen Körperorganen, nichts mit dem Blutstoffwechsel zu tun haben kann. Der Gehalt an Gehirneisen, soweit er histochemisch faßbar, ist auffällig konstant. Eine Abhängigkeit desselben von dem Prozesse des Hämoglobinabbaues (Hämosiderinbildung) konnte ebensowenig nachgewiesen werden, als irgendeine Beziehung zum Hämoglobinaufbau erweisbar war. — Dies ist natürlich ein rein negatives Ergebnis. Wir müssen fragen, was kann dann die Bedeutung des Eisens im Gehirn sein? Ist es nicht denkbar, daß die Zellen der nervösen Organe selber Eisen bei ihren Lebensvorgängen benötigen? Schon in meiner ersten Mitteilung sprach ich die Ansicht aus, daß wir im Gehirneisen nur den *Indicator* für einen anderen uns noch unbekannten Stoffwechselvorgang sehen dürfen. Versuche, die ich mittlerweile anstellte, um Anhaltspunkte für die Art jenes Stoffwechsels zu bringen, haben bisher kein positives Ergebnis gebracht. Doch möchte ich mir gestatten, einer Vermutung Raum zu geben, die sich auf allgemeine Überlegungen und auch auf Ergebnisse anderer Autoren stützt. Schon *Quincke* hat betont, daß das Eisen im Organismus kein Reservat der Erythrocyten sei, er glaubt, daß das Eisen ein Stoff sei, den jede lebende Zelle benötige („Gewebeeisen“). Der Zoologe Robert *Schneider* hat das Vorkommen von Eisen bei einem großen Material von Evertrebraten nachgewiesen. Bei manchen Formen kommt ihm dabei vermutlich eine mechanische Funktion zu, worauf ihm das Vorhandensein im Skelett hinzuweisen scheint; doch muß dem Eisen, so meint R. *Schneider*, noch eine andere

allgemeinere Bedeutung zukommen. Er macht aufmerksam auf die Beziehungen des Eisens zur *Atmung* im weiteren Sinne und glaubt, daß diese Beziehungen am ehesten verstanden werden, wenn man das Eisen „als einen *Sauerstoffvermittler* auffaßt, als dieses Lebenselement bindend und wieder abgebend, je unter den oxydierenden oder reduzierenden Einflüssen im Organismus“. Diese letztgenannte Hypothese *R. Schneiders* hat nun neuerdings eine sehr wesentliche Stütze bekommen durch die Experimentaluntersuchungen eines physiologischen Chemikers. Die an Seeigeleiern ausgeführten Versuche *O. Warburgs*, auf die wir zurückkommen werden, führten diesen Autor zu dem Schluß, daß das Eisen als Katalysator in kleinsten Mengen bei der Sauerstoffübertragung bei der Zellatmung eine wichtige Rolle spiele.

Wir kommen zur Vermutung, daß, so wie dem *Gewebeeisen*¹⁾ überhaupt, auch dem *Gehirneisen* eine Rolle bei der Zellatmung zukomme. Als weitere Vermutung könnte sich ergeben, daß in den Zentren, welche sich durch einen besonders hohen Eisengehalt auszeichnen, besonders intensive Oxydationsprozesse stattfinden. Es sei hierbei darauf hingewiesen, daß das Gehirn im allgemeinen ganz besonders empfindlich für Sauerstoffentzug ist. Bemerkenswert ist aber, daß man bei Erkrankungen, die mit einer Sauerstoffverarmung einhergehen, bei Leuchtgas- und Kohlenoxydvergiftung (vgl. *Kolisko, Herzog, Ruge, Wohlwill* u. a.) ebenso wie anscheinend bei der Blausäurevergiftung (*Edelmann*) sich in erster Linie derjenige Hirnteil als besonders empfindlich erweist, welcher hinsichtlich der Intensität der Eisenreaktion an erster Stelle steht, an welchem bei der Entwicklung die Eisenreaktion zuerst zutage tritt: der Globus pallidus (und zwar besonders seine oralen Teile!).

Es sollte hier nicht der Versuch gemacht werden, eine Hypothese aufzustellen, zu der die Unterlagen doch noch nicht ausreichend sind. Meine Absicht ist nur, die Aufmerksamkeit auf eine gewisse Erklärungsmöglichkeit zu lenken. — Es wäre vielleicht verlockend, auf dem Wege der Spekulation fortfahrend hier nach einer Brücke zu suchen, zwischen dem mutmaßlichen Zusammenhang des in bestimmten Zentren besonders hervortretenden Gehirneisens mit gesteigerten Oxydationsvorgängen

¹⁾ Die gewöhnliche Anschauung ist die, daß das „Gewebeeisen“ ähnlich wie das Eisen im Hämoglobin histochemisch nicht nachweisbar sei („Funktionseisen“ *Quinckes*). Das histochemisch nachweisbare Eisen wäre nach dieser Vorstellung entweder Abbauprodukt oder Vorstufe des organisch fest gebundenen Funktionseisens. Es ist aber die Frage, ob die Vorstellung in dieser Weise heute noch aufrechterhalten werden kann. Manches spricht nämlich dafür, daß das Gewebeeisen im Gegensatz zum Eisen des Hämoglobins histochemisch nachweisbar ist, nur meist nicht im Mikrotomschnitt, da es sich eben um kleinste Mengen handelt, aber wohl am makroskopischen Präparat. Das, was uns unter dem Mikroskop als eisenhaltig auffällt, ist aber wohl größtenteils nicht als „Funktionseisen“, sondern vorwiegend als Abbauprodukt, z. T. auch als Vorstufe des Funktionseisens aufzufassen.

einerseits und der myostatischen *Funktion*¹⁾ eben jener Zentren andererseits. Ich bin der Überzeugung, daß wir uns an einem solchen Versuch erst dann wagen können, wenn die gemachten Prämissen sich durch weitere Tatsachen stützen lassen.

J. Zusammenfassung.

1. Durch Anstellung der Berlinerblau- und der zuverlässigeren Schwefelammoniumreaktion an unfixierten *makroskopischen* Scheiben ist Eisen im Gehirn des *erwachsenen* Menschen (Individuen zwischen 16 und 72 Jahren) leicht nachweisbar. Bestimmte graue Massen treten dabei konstant durch eine besonders intensive Färbung, welche sich mehr oder weniger *gleichmäßig* auf die Zentren in ihrer ganzen Ausdehnung ausbreitet, sehr deutlich hervor. Nach der Intensität der Eisenreaktion lassen sich die Zentren des Zentralorgans beim *Erwachsenen* in 4 Gruppen einteilen.

2. Mit absoluter Regelmäßigkeit ist die Reaktion am intensivsten in den zwei Zentren der I. Gruppe: dem Globus pallidus und der Substantia nigra (besonders deutlich der Zona reticulata). Bei beiden pflegt die Reaktion caudalwärts an Intensität etwas abzunehmen.

3. Nur wenig schwächer und fast ebenso regelmäßig sowie auch ebenso gleichmäßig ausgebreitet und scharf begrenzt fand sich die Reaktion im Nucl. ruber. Merkbar schwächer und auch viel weniger gleichmäßig ist sie im Nucl. dentatus cerebelli (wo sie häufig auf das Markvlies übergreift), und wo sie auch ausnahmsweise undeutlich sein kann, sowie im Striatum (Nucl. caudatus + Putamen). In den meisten Fällen gab auch das Corpus subthalamicum Luysi eine stärkere Reaktion, doch ist der Ausfall hier am wenigsten regelmäßig. Die 4 genannten Zentren bilden unsere II. Gruppe.

4. In einer großen Gruppe von Zentren (III. Gruppe) findet sich eine im allgemeinen *erheblich schwächere* (gemessen an der später beginnenden und weniger intensiven Färbung) Reaktion, welche auch nicht so gleichmäßig über die Gebiete ausgebreitet zu sein pflegt und die eine viel geringere Konstanz in ihrem Auftreten zeigt. Es lassen sich nach dem Intensitätsgrad der Reaktion zwei nicht scharf voneinander abgrenzbare Untergruppen unterscheiden. Zur Untergruppe a der III. Gruppe gehören u. a. Corpus mamillare, Teile des Thalamus, Groß-

¹⁾ Der Gedanke, daß das Eisen in bestimmten Hirnzentren nicht mit Blutabbau, sondern mit einer *besonderen Funktion* dieser Zentren in Zusammenhang stehen könnte, ist von A. Schmincke in einer Diskussionsbemerkung gelegentlich meiner ersten Mitteilung über das Gehirnisen geäußert worden. Ich glaube, daß wir Material beigetragen haben, welches eine solche Vorstellung stützen kann. Aber über den näheren Zusammenhang wissen wir nichts.

hirn- und Kleinhirnrinde, 4-Hügelplatte, zur Unterabteilung b das zentrale Höhlengrau des 3. Ventrikels.

5. Zu einer Gruppe (IV. Gruppe) von Zentren, die gar keine deutliche Reaktion erkennen lassen, gehören besonders das Rückenmarksgrau, die Spinalganglien, der Grenzstrang, die Olive der Medulla oblongata.

6. Die Neurohypophyse gibt gleichfalls nur eine ganz minimale gleichmäßig ausgebreitete Reaktion, aber oft erkennt man in ihr schon makroskopisch *lokal* intensiv gefärbte Stellen, welchen mikroskopisch Ansammlungen von eisenhaltigem Pigment entsprechen.

7. Von der Pubertät gegen die Geburt zu wird die Eisenreaktion in ihrer Gesamtheit immer schwächer, die lokalen Intensitätsunterschiede der Zentren aber treten nur noch deutlicher hervor. Das erste Zentrum, welches durch seine Reaktion bereits bei Kindern von $\frac{1}{2}$ Jahr sehr deutlich sich abhebt, ist der Globus pallidus; dann folgt die Substantia nigra und später die übrigen Zentren in einer Reihenfolge, die der Intensität ihrer endgültigen Reaktion entspricht. Bei *Föten* blieb die Reaktion auch nach tagelanger Einwirkung der Reagenzien *völlig negativ*, im auffälligsten Gegensatz zur intensiven Reaktion an Leber und Milz.

8. Bei der Untersuchung einer Reihe von Säugetieren erwies sich die Gesamtreaktion gleichfalls viel schwächer als beim erwachsenen Menschen. Bei Kaninchen (hier noch wenig deutlich), bei Katze, Hund, Rind, Affe treten Globus pallidus und Subst. nigra deutlich durch ihre Reaktion hervor. Bei dem letztgenannten Tier reagierte auch der Nucl. dentatus stärker, der Nucl. ruber dagegen nicht. Bei Mäusen fiel die Reaktion völlig negativ aus.

9. Die durch ihre intensive Reaktion ausgezeichneten Zentren der I. und II. Gruppe (Globus pallidus, Subst. nigra, Nucl. ruber, Nucl. dentatus cerebelli, „Striatum“ und Corpus Luysi) stehen durch Faserbahnen miteinander in Verbindung. Aus den Ergebnissen der pathologischen Forschung am Menschen sowie auch aus Ergebnissen des Tierexperiments dürfen wir schließen, daß alle diese Zentren einer gemeinsamen Funktion dienen, nämlich der *Regulation des Muskeltonus*; sie sind die wichtigsten Glieder des *extrapyramidal-motorischen Systems*.

10. Der Globus pallidus ist nicht zum Endhirn zu rechnen, sondern er ist eine basale Nervenzellansammlung des Zwischenhirns. Diese Nervenzellansammlung ist durch den Durchbruch der zur inneren Kapsel strebenden vorderen Fußfasern von dem großen basalen Zentrum des Mittelhirns, der Subst. nigra (speziell deren Zona reticulata) geschieden. Es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen bestimmten Teilen des Globus pallidus („Sprengstücke“ des medialen Gliedes) und den oralsten Teilen der Zona reticulata der Subst. nigra. Globus pallidus und Zona

reticulata der Subst. nigra zeigen auch eine auffällige Verwandtschaft in ihrer Struktur.

11. Der Globus pallidus, die Zona reticulata der Subst. nigra und der Nucl. ruber besitzen eine leicht rostbraune Färbung, die meist aber erst nach Alkoholfixierung deutlich wird. In den übrigen Zentren der 2. Gruppe ist sie weniger deutlich.

12. Die Zentren der I. Gruppe sind beim erwachsenen Menschen regelmäßig, die der II. Gruppe meistens auch am *Mikrotomschnitt* schon mit *bloßem Auge* durch ihre deutliche Reaktion erkennbar. Zur Fixierung darf Formol nur ganz kurz — wegen der Lösung des Eisens — angewandt werden. In 96 proz. Alkohol fixiertes Material ist noch nach Jahren gut zu gebrauchen. Durch die Alkoholfixierung tritt aber konstant eine Veränderung im Eisenbild auf, die bekannt sein muß.

13. Bei der *mikroskopischen* Untersuchung ist zu unterscheiden:

a) Eine diffuse Reaktion. Hierbei ist wieder zu unterscheiden zwischen einer „*diffusen Durchtränkung*“, welche keine Gewebsbestandteile besonders hervorhebt, und einer *stärkeren Färbung bestimmter Gewebsbestandteile* (Zelleib, Kern, Gefäßwände etc.). Im ersteren Fall handelt es sich bei der gleichmäßigen Ausbreitung über bestimmte Zentren wahrscheinlich um eine Speicherung in hochdisperser Lösung. Im letzteren Fall kommen artifizielle Momente (Lösung und post-mortale Imbibierung) einerseits, eine Schädigung der betreffenden Zellen andererseits in Betracht.

b) Eine „*feingranuläre Speicherung*“ des Eisens. Die Reaktion tritt an feinen farblosen, mit gewöhnlichen Färbemitteln nicht darstellbaren Tröpfchen im Cytoplasma ektodermaler Gewebsselemente, besonders der *Gliazellen*, zutage, normalerweise nur innerhalb der Zentren der I. Gruppe sowie öfters auch des Striatum. Das Bild ist als Ausdruck einer sicher *intravitalen* Eisenspeicherung zu deuten (Ähnlichkeit mit der vitalen Speicherung saurer Farbstoffe). Der Zellkern zeigt nie eine Reaktion derartiger farbloser Granula. Diese feingranuläre Speicherung in den Gliazellen ist oft nur spärlich, aber stets gleichmäßig auf die Zentren ausgebreitet. Auch die großen *Nervenzellen* der drei genannten Zentren — und *nur* dieser — können solche farblose eisenhaltige Cytoplasma-granula enthalten (in der Subst. nigra nur die nicht melaninhaltigen Nervenzellen der Zona reticulata).

c) *Eisenhaltiges Pigment*. Die Bezeichnung Pigment für alles im Organismus vorkommende Eisen schlechtweg ist zu verwerfen. Das Eisen, von dem wir nicht wissen, ob es selber nicht auch in farbloser Verbindung vorkommt, *kann* auch das in den Zentren der I. Gruppe stets reichlich vorhandene Abnutzungspigment durchtränken. *Durch Säureeinwirkung wird das Eisen gelöst, das Abnutzungspigment bleibt zurück.* Die eisenhaltigen Pigmentkörnchen sind gröber und unregel-

mäßiger als die farblosen, sie können zu groben Klumpen verbacken. Sie finden sich vorzugsweise in *mesodermalen Elementen* abgelagert, die groben Brocken meist in lokalen perivaskulären Anhäufungen.

14. Das physiologischerweise konstant vorkommende auf bestimmte Zentren *gleichmäßig* ausgebreitete Gehirn-eisen, dem mikroskopisch das Bild der diffusen Durchtränkung oder der feingranulären Speicherung in den *ektodermalen* Gewebsbestandteilen entspricht, steht in *keinerlei Zusammenhang mit Zerfall und Aufbau des Hämoglobins*. Es ist anzunehmen, daß das Eisen hier von den Zellen des nervösen Gewebes nicht transportiert wird, sondern daß dieselben es zu ihrem eigenen Stoffwechsel benötigen; es ist (ebenso wie das beim Erwachsenen regelmäßig in einigen dieser Zentren vorkommende Abnutzungspigment), als *autogen und nicht als hämatogen* aufzufassen. Es wird darauf hingewiesen, daß das „Gewebeeisen“ sehr wahrscheinlich als Sauerstoffüberträger bei der Zellatmung ganz allgemein eine große Rolle spielt (*O. Warburg*). Das perivaskulär angesammelte eisenhaltige Pigment ist als Abbauprodukt des eisenhaltigen Gewebes anzusehen.

15. Gewisse Ablagerungen an und in den Gefäß- und Capillärwänden, welche ohne Kalk enthalten zu müssen, sich intensiv mit Hämatoxylin färben, reißen Eisen an sich — sei es vital, sei es supravital — da, wo es im Gewebe vorhanden ist. (So im Globus pallidus, wo solche Bildungen besonders häufig vorkommen.)

16. Ebenso ist eine Form der Nekrose von Nervenzellen — sei es mit, sei es ohne gleichzeitige Kalkimprägnation — durch ihre Affinität zu Hämatoxylin und zu Eisen ausgezeichnet. Die bei der Anstellung der Eisenreaktion hier entstehenden Bilder haben nicht das mindeste zu tun mit dem Bild unserer „feingranulären Eisenspeicherung“, das in funktionstüchtigen Nervenzellen des Streifenhügels und der Zona reticulata der Subst. nigra zur Beobachtung kommt.

17. Eine zweifellose Vermehrung des spezifischen Gehirn-eisens in Zentren der 1. und 2. Gruppe wurde bei einigen Fällen gefunden, welche klinisch die Erscheinungen der extrapyramidalen Starre dargeboten hatten. In den gleichen Zentren fand sich da auch das in der Glia abgelagerte, zum größeren Teil aber keine Eisenreaktion gebende Abnutzungspigment vermehrt. Bei Färbung mit Toluidinblau und Thionin wird der größere Teil dieses Pigments graugrün, der kleinere behält seine gelbe Naturfarbe; ein Teil färbt sich mit Scharlach orange, ein Teil nicht.

18. Bei progressiver Paralyse und bei Schlafkrankheit findet sich eisenhaltiges Pigment in *lokalen* Ansammlungen in den für diese Krankheiten charakteristischen perivaskulären Infiltraten, und zwar als Einlagerung in aus Gefäßwandzellen abstammenden Makrophagen (Histio-cyten). Die kleinkernigen Lymphocyten und die Plasmazellen enthalten

dies Pigment nicht, während es auch oft sehr reichlich in fixen Gefäßwandzellen und in mesodermalen Stäbchenzellen vorkommt. Hingegen enthalten die *parenchymatösen Elemente*, die ektodermalen Glia- und Nervenzellen der paralytischen Rinde, *kein* Eisen. Dem entspricht, daß die *gleichmäßig ausgebreitete* Reaktion am makroskopischen Objekt hier *nicht nennenswert verschieden* ist von derjenigen der nicht paralytischen Rinde.

19. Bei 17 Fällen von progressiver Paralyse erwies sich das „Striatum“ regelmäßig vom paralytischen Prozeß ergriffen, das Pallidum nur 4 mal und in viel geringerem Maße. Hierbei findet sich, wie in der Rinde, eisenhaltiges Pigment in losgelösten oder fixen Zellen mesodermaler Abkunft. Dagegen war für gewöhnlich in den ektodermalen Elementen nur die den Zentren physiologischerweise zukommende Menge Eisen nachweisbar. Die gleichmäßig ausgebreitete Reaktion bleibt im Globus pallidus intensiver als im Striatum, auch wenn in diesem noch soviel eisenhaltige Pigmentablagerungen um die Gefäße herum angehäuft sind.

20. Bei dem für Paralyse charakteristischen Befund der Ansammlung von eisenhaltigem Pigment *in den der Blutbahn anliegenden mesodermalen Elementen* in deutlicher Abhängigkeit von der Ausbreitung des Entzündungsprozesses ohne vermehrte Speicherung in den ektodermalen Elementen ist anzunehmen, daß — wahrscheinlich infolge einer abnormen Durchlässigkeit der inneren Gefäßhaut — eine Aufnahme von Eisen aus dem Blut (Hämosiderin) erfolgt ist. Hier ist das Eisen als *hämato-* *togen* zu deuten.

21. Bei Blutungen im Gehirn erhält man eine *lokale*, ganz von der Ausdehnung des Extravasates abhängige, meist sehr intensive Reaktion. Eine regelmäßige Beeinflussung des gleichmäßig ausgebreiteten Eisens an den Prädilektionsstellen ist nicht festzustellen. Beim Sitz in der Rinde nehmen in erster Linie die mesodermalen Gewebselemente das aus dem Blutzerfall freiwerdende Eisen auf. Nur in geringerem Maße sind auch Gliazellen daran beteiligt, von Nervenzellen wurde dies *nie* beobachtet. Beim Sitz der Blutungen in den Stammganglien findet sich auch in erster Linie eine Aufnahme des Bluteisens in mesodermalen Elementen, doch *kann* hier das vermehrte Angebot offenbar auch zu einer vermehrten Speicherung des Eisens in den ektodermalen Gewebsbestandteilen führen. Bei intravasculärem Blutzerfall (Fälle von perniziöser Anämie) konnte keine Vermehrung des Eisens in den Parenchymzellen festgestellt werden.

Literaturverzeichnis.

Bemerkung: Ein Verzeichnis von Arbeiten über die Eisenfrage sowie über Pigmente und Verkalkung im *allgemeinen* folgt im II. Teil. Hier sei

nur auf die Sammelreferate von *W. Hueck* (Handb. d. allg. Pathol. III, 2, 1921; s. auch „Pigmentstudien“ Zieglers Beitr. 54. 1912) sowie von *S. Oberndorfer* (Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. XIX, 2. 1921) bezüglich der Pigmente und von *W. H. Schultze* (Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. XIV. 1910) sowie von *M. B. Schmidt* (Handb. d. allg. Pathol. III, 2. 1921) bezüglich der Verkalkung verwiesen. Bezüglich der Vitalfärbung siehe die Referate von *Möllendorffs* in Asher und Spiros. Ergebn. d. Physiol. 18. Jahrg. und Abderhaldens Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden Abt. V, Teil 2. 1920, sowie Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49.

Arbeiten über den Nachweis von Eisen im Gehirn unter normalen und pathologischen Bedingungen.

Biondi, G., Sulla presenza di sostanze aventi le reazioni istochimiche del ferro nei centri nervosi degli ammalati di mente. Riv. ital. di neuropatol. psichiatr. ed elettroterap. 7, H. 10, S. 439. 1914. — *Bonfiglio, F.*, Über eisenhaltige Pigmente im Zentralnervensystem. Vortrag, geh. a. d. psych. Kongreß zu Perugia, 1911. Autoref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. 3, 718. — *Claude, M. H.*, und *M. Loyez*, Etudes des pigments sanguins et des modifications du tissu nerveux dans les foyers d'hémorragie cerebrale. Arch. de méd. exp. 24, 518. 1912. — *Dürck, H.*, Beitrag zur Lehre von den Veränderungen und der Altersbestimmung von Blutungen im Zentralnervensystem. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 130. 1892. — *Friedmann, M.*, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose. Handbuch d. pathol. Anat. des Nervensystems, Bd. I, S. 480. 1904. — *Gierke, E. v.*, Über den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 167, 2. 1902. — *Guizzetti, P.*, Principali risultati dell' applicazione grossolona a fresco delle reazioni istochimiche del ferro sul sistema nervoso centrale dell'uomo e di alcuni mammiferi domestici. Riv. di patol. nerv. e ment. 20, H. 2, S. 5. 1915. — *Hayashi, M.*, Histologische Studien über Eisenreaktion an der paralytischen Großhirnrinde. Neurologia (Japan.) 12, Nr. 1, 2 u. 3. 1913; Ref. Folia neuro-biologica 8, 638. 1914. — *Lubarsch, O.*, Zur Kenntnis der im Gehirnanhang vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 65. — *Lubarsch, O.*, Zur Kenntnis der Makrophagen (retikulo-endotheliale Systeme). Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., Jena. 1921, S. 63. — *Odefey, M.*, Untersuchungen über das Vorkommen fetthaltiger Körper und Pigmente in den nicht nervösen Teilen des Gehirns unter normalen und krankhaften Bedingungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 59, 10. 1918. — *Perusini, G.*, Über einige eisengierige, nichtkalkhaltige Inkrustierungen im Zentralnervensystem. Fol. neurobiol. 6, 465. 1912. — *Rezza, A. e A. Vedrani*, Reperti istologici in un caso di paralysi generale giovanile. Riv. ital. di neuropatol., psichiatr. ed elettroterap. 6, 254—257. Ref. Fol. neurobiolog. 8, 639. 1914. — *Schmincke, A.*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 25, 104. 1921. — *Spatz, H.*, Über nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 25, 102. 1921. — *Spatz, H.*, Zur Eisenfrage, besonders bei der progressiven Paralyse. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 27, 171. 1921. — *Spatz, H.*, Zur Anatomie des Streifenhügels. Münch. med. Wochenschr. 1921. — *Zaleski, St.*, Das Eisen der Organe bei Morbus maculosus Werlhofii. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 23. 1886.

Zitierte Arbeiten über Konkrementbildung mit oder ohne Kalkimprägnation im Nervensystem.

Alzheimer, A., Die Kolloidentartung des Gehirns. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.* **30**. 1898. — *Dürck, H.*, Über die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **72**. 1921. — *Dürck, H.*, Über eine eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., Jena 1921.* — *Dürck, H.*, Über fast totale Verkalkung einer Großhirnhemisphäre bei einem erwachsenen Individuum. *Intern. Pathol. Kongreß, Turin 1911.* — *Elischer*, Über die Veränderungen des Gehirns bei Chorea minor. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **63**. — *Fleischig, P.*, *Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med.* 1888. — *Fischer, O.*, Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **7**. 1911. — *Gierke, E. v.*, siehe oben und Aschoffs Lehrbuch der pathol. Anatomie, 5. Aufl., Bd. I. 1921. — *Jakowenko*, Zur Frage der Lokalisation der Chorea. *Ref. Neurol. Zentralbl.* **8**, 484. 1889. — *Lewy, F. H.*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag *Dürcks*. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., Jena 1921*, S. 69. — *Nissl*, Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.* **32**. 1899. — *Nissl*, Nervensystem. *Encykl. d. mikr. Technik.* 2. Aufl. 1910, S. 286. — *Obersteiner, H.*, Nervöse Zentralorgane. 5. Aufl., S. 256. Wien 1912. — *Perusini*, siehe oben. — *Ranke, O.*, Über eine zur „Idiotie“ führende Erkrankung. *Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. jugendl. Schwachsinn. a. wiss. Grndl.* **1**. 1906. — *Rezza, A. et A. Vedrani*, s. oben. — *Schmincke, A.*, Encephalitis interstitialis Virchows und Verkalkung. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **60**. 1920. — *Schröder, P.*, Über Kolloidentartung im Gehirn. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **68**. 1921. — *Vanzetti*, *Arch. di biol. norm. e sperim.* **58**. 1904; ref. nach *Dürck*. — *Vogt, C. und O.*, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* **25**, Erg.-H. 3. 1920. — *Walbaum*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **165**. 1901. — *Weimann, W.*, Über einen eigenartigen Verkalkungsprozeß des Gehirns. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* **50**. 1921. (Enthält weitere Literatur.) — *Wollenberg, R.*, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.* **23**. 1892. — *Ziveri, Su di un caso di demenza presbiofrenica.* *Riv. di patol. nerv. e ment.* **18**. 1913.

Arbeiten über Vergiftungen mit Läsion des Globus pallidus.

Kolisko, Die symmetrische Encephalomalacie in den Linsenkernen nach Kohlenoxydvergiftung. *Beitr. z. gerichtl. Med.* **2**. 1914. — *Kolisko*, Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Großhirnganglien. *Wien. klin. Wochenschr.* 1893, Nr. 11. — *Edelmann, F.*, Ein Beitrag zur Vergiftung mit gasförmiger Blausäure, insbesondere zu den dabei auftretenden Gehirnveränderungen. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **72**, 1921. — *Ruge, H.*, Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der symmetrischen Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.* **64**. 1921. (Literatur.) — *Spatz, H.*, Ref. der Arbeit *Ruges*. *Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.*, **28**. 1922. — *Wohlwill, F.*, Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1921, Nr. 16, S. 501.

Arbeiten über Anatomie, Physiologie und Pathologie der Zentren des extrapyramidalen Systems.

Achard, P., L'encéphalite léthargique. Paris 1921, S. 127ff. und 163 u. 164. *Alzheimer, A.*, Über die anatomischen Grundlagen der Huntingtonschen Chorea

und die choreatischen Bewegungen überhaupt. Neurol. Zentralbl. **30**, 891. 1911. — *Anton*, Über die Beteiligung der großen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psychiatr. **14**. 1895. — *Bauer, J.*, Die Substantia nigra Sömmeringii. Obersteiners Arb. **17**. 1909. (Lit.) — *Bielschowsky, M.*, Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkerns. Journ. f. Psychiatr. u. Neurol. **25**. 1919. — *Bonhoeffer*, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. **1**. 1897. — *Brissaud, E.*, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895; zit. nach *Bauer*. — *Claude*, Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. Rev. neurol. **23**, 311. 1912. — *Claude et Loyez*, Ramollissement du noyau rouge. Rev. neurol. **24**. 1912. — *Economo, v. und Karplus*, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **46**. 1909. — *Bechterew*, Die Funktionen der Nervenzentra. Jena 1909, 2. H. — *Fischer, O.*, Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **7**. 1911. — *Foerster, O.*, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **73**. 1921. — *Foix*, Les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. Société de neurologique de Paris. Rev. neurol. **37**. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **27**, 302. — *Forel, A.*, Untersuchungen über die Haubenregion usw. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **7**. 1877. — *Freund, C. S. und C. Vogt*, Ein neuer Fall von Etat marbré des Corpus striatum. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **8**. 1911. — *Goldstein, K.*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **26**, 487. 1921. — *Goldstein, K.*, Die erste Entwicklung der großen Hirncommissuren und die „Verwachsung“ von Thalamus und Striatum. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1903. — *Halban und Infeld*, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arb. **9**. 1902. — *Hall, H. G.*, La dégénérescence hépato-lenticulaire. Maladie de Wilson, Pseudo-Sclérose. Paris 1921. — *Harvier und Levaditi*, Virulence des centres nerveux dans l'encéphalite six mois après le début de la maladie. Progr. méd. 1921, Nr. 1. — *Herz, A.*, Zur Frage der Athetose bei Thalamuserkrankungen. Obersteiners Arb. **13**. 1910. — *Hofstadt, F.*, Beiträge zur Kenntnis der Encephalitis epidemica im Kindesalter sowie über Spät- und Dauerschäden nach Encephalitis epidemica im Kindesalter. Beides Zeitschr. f. Kinderheilk. **29**. 1921. — *Hatschek, R.*, Zur vergleichenden Anatomie des Nucl. ruber tegmenti. Obersteiners Arb. **15**. 1907. — *Infeld, M.*, Zwei Fälle von Herderkrankung in der Vierhügelgegend. Wien. med. Wochenschr. 1907, S. 1634. — *Jakob, A.*, Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände. Pathol.-anatom. Teil. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **26**, 480. 1921. — *Karplus und Kreidl*, Gehirn und Sympathicus. Arch. f. d. ges. Physiol. **129**. 1909. (Später ebenda **135**. 1910; **143**. 1911; **171**. 1918.) — *Kleist, K.*, Über nachdauernde Muskelkontraktionen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **10**. 1908. — *Kleist, K.*, Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörung. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **59**. 1918. — *Lhermitte et Cornil*, Recherches anatomiques sur la maladie de Parkinson. Rev. neurol. **37**, 1921. — *Lhermitte*, La rigidité décérébrée, données physiologiques et applications cliniques. Ann. de méd. **10**. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **28**. 16. — *Marburg, O.*, Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1905, S. 533 u. 577. — *Mingazzini*, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatr. **73**, 345. 1904. — *Mirto, G.*, Contributo alla fina anatomia della substantia nigra de Sömmering; Riv. sperim. di freniatr., e med. legale **22**. 1896. — *Monakow, C.*, Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica bei einigen

Säugetieren und beim Menschen. Wiesbaden 1910. — *Probst*, Über die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns. *Jahrb. f. Psychiatr.* **24**. 1904. — *Roussy*, La couche optique. Paris 1907. — *Sano, T.*, Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Subst. nigra, des Corpus Luysi und der Zona incerta. *Monatsschr. f. Psychol. u. Psychiatr.* **27** u. **28**. 1910. — *Schultze, F.*, Über Paralysis-agitans-ähnliche Krankheitsbilder (Linsenkernsyndrom) durch Encephalitis epidemica. *Berl. klin. Wochenschr.* 1921, Nr. 11. — *Spatz, H.*, Zur Anatomie der Zentren der Streifenhügels. *Münch. med. Wochenschr.* 1921, S. 1441. — *Spiegel, A.*, Die Kerne im Vorderhirn der Säuger. *Obersteiners Arb.* **22**. 1919. — *Spielemeyer, W.*, Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **57**. 1920. — *Stauffenberg, v.*, Zur Kenntnis des extrapyramidal-motorischen Systems. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.* **39**. 1918. — *Strasser*, Anleitung zur Gehirnpräparation. 3. Aufl. Bern 1920. — *Strümpell, A. v.*, Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und verwandter Krankheitszustände (der myostatische Symptomenkomplex). *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **54**, 207. 1915. — *Strümpell, A. v.*, Die myostatische Innervation und ihre Störungen. *Neurol. Zentralbl.* **39**. 1920. — *Strümpell, A. v.*, Diskussionsbemerkung. *Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **26**, 487. 1921. — *Stertz, G.*, Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom). *Abhandl. a. d. Neurol., Psych., Psychol. u. ihren Grenzgeb.* 1921, H. 1. — *Trétiakoff*, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger de Sömmering avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1919; zit. nach *Achard*. — *Vogt, C.*, Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* **18**, 207. 1911. — *Vogt, C. und O.*, Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen usw. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* **24**. 1918. — *Vogt, C. und O.*, Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatums und des Pallidums und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. *Sitzber. d. Heidelberger Akad., Abt. B.*, 1919, 14. Abh. — *Vogt, C. und O.*, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* **25**, Erg. H. 3. 1920. (Literatur.) — *Vogt, C. und O.*, Die Bedeutung der topischen und pathologisch-anatomischen Erforschung des Nervensystems für die Lehre von seinen Erkrankungen. *Festschr. d. Kais.-Wilhelm-Ges. z. Förd. d. Wiss.* Berlin 1921. — *Wilson, K.*, Progressive lenticuläre Degeneration. *Lewandowskys Handbuch der Neurol.*, Bd. IV, 1914.

Erklärung der Abbildungen.

Die mikroskopischen Abbildungen stellen Augenblicksbilder der bei verschiedenartigen Versuchsanordnungen, besonders bei sehr verschiedenen langer Einwirkung der Reagenzien dar. Die einzelnen Bilder sind als durchaus individuell anzusehen. Abgesehen von den Fällen, wo dies besonders angegeben ist, sind sie genau nach der Vorlage gezeichnet, und sogar Unebenheiten des Schnittes, Quellungserscheinungen durch den Aufenthalt in den wässrigen Reagenzien usw. sind absichtlich nicht korrigiert worden. Begreiflicherweise sind nicht alle feinen Nuancen in der Färbung ganz naturgetreu wiedergekommen.

Erklärung der Abkürzungen.

A. p. = Ansa peduncularis; *A. S.* = Aquaeductus Sylvi; *C. f.* = Columna fornicis; *Cl.* = Claustum; *C. L.* = Corpus Luysi; *C. m.* = Corpus mamillare; *C. a.* = Commissura anterior; *C. i.* = Capsula interna; *C. q.* = Corpora quadrigemina; *G. p.* = Globus pallidus; *G. p. infrac.* = Globus pallidus pars infracommisuralis; *G. p. suprac.* = Globus pallidus pars supracommisuralis; *G. g. l.* = Ganglion geniculatum laterale; *J.* = *Insula*; *H.* = Forelsches Hypothalamolenticulares Haubenbündel; *L. a.* = Lobus anterior Hypophysis; *L. p.* = Lobus posterior Hypophysis; *N. c.* = Nucleus caudatus; *N. d.* = Nucl. dentatus cerebelli; *N. r.* = Nucl. ruber; *N. am.* = Nucl. amygdalae; *N. II.* = Nervus opticus; *N. III.* = Nervus oculo-motorius; *P.* = Putamen; *P. p.* = Pes pedunculus; *P. olf. c. a.* = Pars olfactoria commissurae anterioris; *S. n.* = Subst. nigra; *Th.* = Thalamus; *S. p. a.* = Subst. perforata anterior; *V. A.* = Vic. d'Azyr-Bündel; *X.* = oraler Teil der Subst. nigra und dorsal davon oraler Teil des Corpus Luysi.

- Abb. 1. Frontalschnitt durch den hinteren Teil des linken Frontallappens einer 42jährigen Frau (hypertrophische Lebercirrhose). Frisch, 1 Minute lang in konzentriertem Schwefelammonium. Supra- und infracommisuraler Anteil des Globus pallidus grau, sonst noch keine Reaktion.
- Abb. 2. Frontalschnitt etwas weiter caudal von der Ebene von Abb. 1. 16jähriger Mann (Herzfehler), frisch, $\frac{1}{4}$ Stunde in 2proz. Ferrocyanalilösung, 15 Stunden (!) in verdünnter Salzsäurelösung. Quellungsphänomene und *artifizielle* Blaufärbung (siehe Schnitttrand links oben).
- Abb. 3. Frontalschnitt durch die Gegend des mittleren Teiles des Corpus mamillare. 62jähriger Mann (Mastdarmkrebs). Frisch $\frac{1}{4}$ Stunde in 2proz. Ferrocyanalilösung, $\frac{1}{4}$ Stunde in 1proz. Salzsäure. Rinde und Hemisphärenmark schematisiert. Die Blaufärbung des Hemisphärenmarkes und der Rindenmarkgrenze ist in der Reproduktion intensiver gekommen, als sie in Natur war.
- Abb. 4a. Horizontalschnitt durch eine Kleinhirnhälfte mit Brücke. Frisch $\frac{1}{4}$ Stunde in 2proz. Ferrocyanalilösung, $\frac{1}{4}$ Stunde in 1proz. Salzsäurelösung. 21 Jahre alte Frau (Lungentuberkulose). Intensive Reaktion im Band des Nucl. dentatus und seinem Hilus. Schwache Reaktion in der Brückenhaube und an der Rindenmarkgrenze der Kleinhirnwindungen. Etwas schematisiert.
- Abb. 4b. Stück aus dem Kleinhirn mit Nucl. dentatus und Rinde. 37jährige Frau mit Herzfehler bei Myomoperation gestorben. Frisch in konzentrierte Schwefelammoniumlösung 5 Minuten. Deutliche Reaktion im Nucl. dentatus und seinem Hilus.
- Abb. 4c. Querschnitt durch Medulla oblongata mit Oliven von demselben Fall wie Abb. 4b und ganz gleichmäßig wie jenes Stück behandelt. Der Olivenkern zeigt im Gegensatz zum Nucl. dentatus keine Reaktion, welche auch späterhin nicht auftrat.
- Abb. 5. Frontalschnitt durch die caudalen Teile der Stammganglien. Derselbe Fall wie von Abb. 4b und c. Naturgetreu gezeichnet nach einem mehrere Tage in Hallischer Flüssigkeit gelegenen Präparat. Schrumpfung durch Alkoholfixierung. Die stärkste Reaktion gibt die Subst. nigra; dann kommt Nucl. ruber, dessen Markkapsel kontrastreich hervortritt, dann folgt Nucl. caudatus und der caudale Rest des Putamens (Globus pallidus

ist bereits nicht mehr auf dem Schnitt), vom Thalamus hat der caudale Rest das Nucl. anterior eine etwas lebhaftere Reaktion gegeben. In der Rinde deutliche Reaktion an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz. Ganglion geniculatum laterale behält seine Naturfarbe. Keine artifizielle Anfärbung an den Schnittträndern wie bei der Berlinerblaureaktion.

Abb. 6—12 stammen von Blöcken, die längere Zeit in 96 proz. *Alkohol fixiert* waren. Es wurde eine frische Schnittfläche angelegt und dann die Reaktion vorgenommen.

Abb. 6a. Oraler Frontalschnitt vom gleichen Fall wie 4a vor der Reaktion. Zu beachten ist die rostbraune Färbung der beiden Anteile des Globus pallidus. Von der vorderen Commissur zweigt nach unten zu gegen die Subst. perforat. anterior das feine olfactorische Bündel ab.

Abb. 6b. Dasselbe Präparat nach Anstellung der Berlinerblaureaktion. Man beachte, daß hier, ebenso wie bei Abb. 7 b und 8, im Gegensatz zu den Bildern nach Anstellung der Reaktion am frischen Objekt die Markfaserbündel im Striatum durch ihre stärkere Reaktion hervortreten.

Abb. 7a. Frontalschnitt etwas weiter caudal von einer 20jährigen, an akuter gelber Leberatrophie verstorbenen Frau vor der Reaktion. Das innere Glied des Globus pallidus ist durch durchziehende Fasern bereits stark zerklüftet.

Abb. 7b. Derselbe Schnitt nach Anstellung der Schwefelammoniumreaktion.

Abb. 8. Frontalschnitt aus der Gegend des Übergangs der vordersten Fußfasern in die innere Kapsel von einem 44jährigen Mann (Encephalitis). Berlinerblaureaktion. Rechts von den Fußfasern der Globus pallidus intensiv reagierend, links von ihm, lateral vom Fornixbündel, eine mit X bezeichnete intensiv gefärbte Stelle, die aus den oralen Teilen vom Corpus Luysi oben und oralen Teilen der Subst. nigra unten besteht, welche makroskopisch hier wie ein einheitliches Gebiet aussehen. Vor der Anstellung der Reaktion fiel genau dieselbe Stelle durch die rostfarbene Tönung auf, welche ebenso der Globus pallidus erkennen ließ.

Abb. 9. Frontalschnitt durch den vorderen Teil des Corpus mamillare einer 49jährigen Frau (Magengeschwür). In der Subst. nigra dorsal melaninhaltige Zellen (Zona compacta). Der darüber liegende orale Teil des Corpus Luysi hier wieder makroskopisch schwer von der Subst. nigra zu trennen. Lateral durch die Fußfasern getrennt der Globus pallidus. Alle hier rostfarben erscheinenden Teile ergaben bei Anstellung der Eisenreaktion (nicht abgebildet) lebhafte Reaktion, wobei Corpus Luysi und Subst. nigra mit bloßem Auge wieder als einheitliches Gebilde erscheinen.

Abb. 10. Frontalschnitt durch den hinteren Teil der Corpora mamillaria. 42jährige Frau (hypertrophische Lebercirrhose). Corpus Luysi in größter Ausdehnung getroffen, von der darunter liegenden deutlich melaninhaltigen Zona compacta der Subst. nigra gut abgesetzt. Die rostbraune Farbe erkenntlich an der Subst. nigra, am Globus pallidus (caudales Ende) und dem medialen Teil des Corpus Luysi. Ebendieselben Teile geben die intensive Eisenreaktion.

Abb. 11a. Schnitt senkrecht zur Achse des Markes in der Vierhügelgegend. 65-jährige Frau (croupöse Pneumonie). Die rostbraune Färbung am Nucl. ruber und Zona reticulata der Subst. nigra ungewöhnlich lebhaft. Die melaninhaltige Zona compacta der Subst. nigra deutlich durch ihre schwarze Farbe erkennbar. Die Zona reticulata greift tief in das Hirnschenkelgebiet ein.

Abb. 11b. Dasselbe Präparat nach Anstellung der Berlinerblaureaktion. Sehr intensiv ausgefallene Eisenreaktion, in der Subst. nigra am stärksten, im Nucl. ruber nur wenig schwächer. Leichte Reaktion in den Vierhügeln und im angrenzenden Pulvinar.

Abb. 12. Hypophyse durch Sagittalschnitt aufgeschnitten. 45jähriger Mann (progressive Paralyse). Oben das alkoholfixierte Präparat ohne Vorbehandlung; man erkennt im Hinterlappen (der Stiel ist nicht getroffen) einige kleine rostbraune Flecken. Die darunter liegende Abbildung zeigt dasselbe Präparat nach Anstellung der Schwefelammoniumreaktion. Man erkennt einige kleine tiefdunkle Flecken, die unregelmäßig zerstreut sind und sich nur teilweise mit den rostbraunen Flecken decken. *Keine* gleichmäßig ausgebreitete Reaktion.

Abb. 13a. Frontalschnitt aus dem Frontallappen eines Rindes. 24 Stunden in Formol fixiert, dann $\frac{1}{2}$ Stunde in Schwefelammonium. Der aus zwei Gliedern bestehende Globus pallidus tritt deutlich dunkler gefärbt hervor. Das eine Glied ist nach oben in das Gebiet des vorderen Schenkels der inneren Kapsel verschoben. Beide Glieder erscheinen von einem hellbleibenden (Formolfixierung!) Geflecht markhaltiger Fasern durchzogen. Die Abgrenzung des äußeren Gliedes gegen das Putamen geschieht durch ein breiteres Markbündel als beim Menschen.

Abb. 13b. Frontalschnitt vom nämlichen Gehirn weiter caudal. Die vordersten Fußfasern tauchen in die innere Kapsel ein. Der Globus pallidus rechts davon besteht aus einem Glied, das wieder scharf vom Putamen getrennt ist. Links von den Fußfasern taucht der vorderste Teil der Subst. nigra auf. Das Striatum steht in seiner Färbung zwischen dem Globus pallidus und der Subst. nigra einerseits, der Rinde und dem Claustrum andererseits. Das Hemisphärenmark ist schematisch behandelt.

Abb. 14a. Frontalschnitt durch das Gehirn eines Macacus, das jahrelang in 96proz. Alkohol gelegen hatte. Berlinerblaureaktion. Der durch seine intensivere Färbung hervortretende Globus pallidus links in seinem oralsten Pole getroffen, rechts bedeutend größer, der vorderen Commissur anliegend.

Abb. 14b. Horizontalschnitt durch das Kleinhirn desselben Affen. Berlinerblaureaktion. Der Nucl. dentatus tritt beiderseits durch eine lebhaftere Färbung hervor.

Abb. 14. Rückenmark desselben Tieres. Ebenso behandelt wie 14a und b. Keine Reaktion.

Abb. 15—16 und 19—21 sind bei Leitz Immersion 1/12, Okular 3 gezeichnet. Abb. 17 und 18 sind bei Leitz Immersion 1/12, Okular 5 gezeichnet und auf 9/10 verkleinert.

Abb. 15a. Nervenzelle aus dem oralen Abschnitt des Globus pallidus. Fall von Meningitis luetica subacuta. 24 Stunden Formol. Gefrierschnitt. 12 Stunden in Schwefelammonium gelegen. Die Zelle ist ziemlich gleichmäßig

übersät mit feinen, die Reaktion gebenden Körnchen. Der Kern ist von diesen frei. Die groben Pigmentkörner des Lipofuscinhäufchens links geben die Reaktion nicht. Ganz leichte Diffusfärbung der ganzen Zelle.

Abb. 15b. Eine Gliazelle des Globus pallidus desselben Falles, ebenso behandelt.

Abb. 16a. Nervenzelle des Globus pallidus eines Falles mit extrapyramidalen Starre. 96proz. Alkohol. Celloidineinbettung, Turnbullblaureaktion. Die über den Zelleib zerstreuten Körner, welche die Reaktion geben, sind hier relativ groß. Kern und Pigmenthäufchen ungefärbt. Keine Diffusfärbung des Zelleibes.

Abb. 16b. Nervenzelle aus der Zona reticulata der Subst. nigra des gleichen Falles. 96proz. Alkohol, Celloidinschnitt, Berlinerblaureaktion. Der Zelleib mit äußerst zahlreichen, sehr feinen, die Reaktion gebenden Körnchen erfüllt. Der Kern frei. Lipofuscinhäufchen nicht sichtbar. Leichte Diffusfärbung des Zelleibes, sehr viele feine Granula in den Gliazellen der Umgebung die Reaktion gebend. Zwischen den Zellen Anhäufungen von gelbem Lipofuscin, das die Reaktion nicht gibt.

Abb. 16c. Nervenzelle des Nucl. ruber desselben Falles. Behandelt wie 16b; Kernkörperchen und einige andere Kernpartikel sind diffus gefärbt (Unterschied gegenüber den Protoplasmakörnchen bei 15a und b). Im Zelleib nur Lipofuscin. Zwei anliegende Gliazellen enthalten die die Reaktion gebenden Protoplasmagranula.

Abb. 16d. Nervenzellen des Globus pallidus von einem Fall von Encephalitis epidemica, Frühstadium. 96proz. Alkohol, Celloidineinbettung, Turnbullblaureaktion. Die Nervenzellen, die sich sämtlich im Nisslbild als hochgradig verändert erweisen, sind samt ihren Fortsätzen diffus blau gefärbt, ebenso diffuse Färbung von Kernbestandteilen. Um die Zelle herum zahlreiche Dendriten, welche gleichfalls diffus gefärbt hervortreten. Das Pigmenthäufchen blaugrünlich gefärbt, offenbar infolge Mischung der gelben Naturfarbe mit dem Blau der diffusen Plasmafärbung. In den Gliazellen sind hier keine die Reaktion gebenden Körnchen enthalten.

Abb. 17. Paralyse. Alkoholfixierung, Celloidineinbettung, Turnbullblaureaktion. Infiltrierte Adventitialscheide eines Gefäßes. Plasmazellen (die bei der Alauncarminnachfärbung von Lymphocyten nicht deutlich zu unterscheiden sind) und vier völlig losgelöste Makrophagen, welche grobe, intensiv reagierende Körner und Klumpen einschließen; Zelleib und Kern sind diffus gefärbt. In einigen fixen Wandelementen bei X eisenhaltige Pigmentkörnchen eingelagert.

Abb. 18a. Vom selben Falle aus dem Globus pallidus. Reichlich feine, reagierende Körnchen in Gliazellen. Eine Zelle enthält auch gleichzeitig gelbes Pigment. Wandzellen der Capillaren eisenfrei.

Abb. 18b. Aus dem Putamen des gleichen Falles. Zahlreiche feine und einige gröbere Pigmentkörner in der Gefäßwand die Reaktion gebend. Diffusfärbung der Gefäßwand auf der gleichen Seite.

Abb. 19. Vom selben Falle. Grobe Pigmentkörner vielleicht in Beziehungen zu einem links abgebildeten Kern. Die zwei groben Klumpen geben nur ganz schwache Reaktion und lassen ihre Naturfarbe erkennen. Der auf dem optischen Querschnitt getroffene Klumpen links läßt nur einen blauen Rand erkennen, der rechte ist bei der Aufsicht gesehen und erscheint in

einem grünlichen Mischton. Die anliegenden Körnchen sind teils gelb, teils blau.

Abb. 20. Gruppe von „verkalkten“ Nervenzellen, aus einer alten Hirnnahe nach Schußverletzung. 96proz. Alkohol, Berlinerblaureaktion. Dieselbe Zellgruppe färbte sich intensiv mit Hämatoxylin, gab aber keine Kalkreaktion. Starre Form und abgebrochene Fortsätze mit bandwurmartigen Gliedern. Schollige Auflagerungen auf der Oberfläche der Zelle und bei zwei Exemplaren auch auf der Oberfläche des im übrigen strukturlosen Kerna.

Abb. 21 a. Längsschnitt einer Capillare aus dem oralen Teil des Globus pallidus. Fall von Abb. 16. Der Wand liegen zahlreiche, z. T. ineinander verschmolzene Kugeln an, welche hier aber das Gefäßlumen noch deutlich erkennen lassen.

Abb. 21 b. Längsschnitt einer kleinen Arterie des Globus pallidus des nämlichen Falles. Besonders in der Media zahlreiche Klumpen und Schollen, links unten kleine kokkenartige Kügelchen. Alle diese Bestandteile färben sich auch intensiv mit Hämatoxylin (im Gegensatz zu den die Eisenreaktion gebenden Protoplasmakörnchen).

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Köln
[Direktor Prof. Dr. *Aschaffenburg*].)

Über die vitale Depression.

Von
Dr. Josef Westermann.

(Eingegangen am 30. März 1922.)

Bei der klinischen Gruppierung der Depressionszustände wird die Eigenart der Depression als solcher für gewöhnlich kaum berücksichtigt; man geht dabei wohl von der Voraussetzung aus, daß die eigentliche Traurigkeit zwar durch das entsprechende Krankheitsbild gefärbt ist, im übrigen aber ein allen diesen Zuständen gemeinsames, nicht wesensverschiedenes Phänomen darstellt. Diese letzte Frage untersuchte *Kurt Schneider* in seiner Arbeit „Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände“¹⁾ vom Standpunkt der phänomenologischen Psychologie, indem er seinen Erörterungen die Gefühls-einteilung von *Scheler*²⁾ zugrunde legt. Eine genauere Darstellung der *Scheler*schen Anschauungen an dieser Stelle zu geben, ist nicht angängig; ich verweise auf das eingehende Referat in der genannten Arbeit, möchte aber zur allgemeinen Orientierung kurz folgende Punkte hervorheben.

Scheler unterscheidet im emotionalen Leben phänomenologisch mehrere Schichten, und zwar: 1. sinnliche Gefühle (Empfindungsgefühle — *C. Stumpf*), 2. Vitalgefühle, 3. seelische Gefühle (reine Ichgefühle). Das sinnliche Gefühl ist an bestimmte Körperstellen lokalisiert, ohne jede Personbeziehung. Das Vitalgefühl ist nicht an bestimmte Körperstellen gebunden, nimmt aber „am Gesamtausdehnungscharakter des Leibes teil“. Die seelischen Gefühle sind reine Ichqualitäten, ohne jede Ausdehnung, *sie sind immer motiviert*. Gefühle aus verschiedenen Schichten können, ohne daß eine Vermischung zu einem Totalgefühl zustande kommt, „in einem Bewußtseinsakt und -moment koexistieren“, während das bei Gefühlen derselben Schicht nicht möglich ist.

¹⁾ Dies. Zeitschrift **59**, 1920.

²⁾ Der Formalismus in der Ethik und die materiale Wertethik. Max Niemeyer, Halle, 2. Aufl. 1920.

Bei der Anwendung dieser Gefühlseinteilung auf die Depressionen kommt *Schneider* zu dem Ergebnis, daß reaktive und endogene Depression phänomenologisch gänzlich verschiedene Zustände sind. Die reaktive Depression steht mit dem Erlebnis in verständlichem Zusammenhang, sie ist motiviert und gehört zu den seelischen Gefühlen. Die endogene Depression ist „eine *primäre* Depression in der Schicht der Vitalgefühle“. Zu dieser Auffassung der Depressionszustände kasuistische Belege zu geben, ist Zweck der vorliegenden Arbeit; dabei muß die genaue Kenntnis der *Schneiderschen* Arbeit vorausgesetzt werden. Es wird also unsere Aufgabe sein, zu untersuchen, ob bei der endogenen Depression die Traurigkeit vitaler Natur ist. Als Unterlage dienen zunächst alle *klinisch* sicheren endogenen Depressionen, die in den Jahren 1920 und 1921 in der Kölner Klinik zur Beobachtung kamen. Einige *vielleicht* fragliche Fälle schließen sich an, die besondere Deutung verlangen.

Vorangeschickt sind die Fälle, bei denen der vitale Charakter der *Depression* ohne weiteres klar ist. Darauf ist grundsätzlich das Gewicht zu legen. Einwandfreie Angaben über die Qualität des Erlebens wird man aber nur da erwarten dürfen, wo einmal eine gewisse Differenziertheit der Persönlichkeit vorliegt, und andererseits nicht die Störungen *anderer* Vitalgefühle oder seelische Reaktionen auf die Vitalgefühle so hochgradig sind, daß der vitale Charakter der Traurigkeit darunter verschwindet. Eine auffallende primäre Störung *anderer* Vitalgefühle (Elendigkeit, Unruhe, Müdigkeit, *Angst*), die sich häufig, wenn auch meist nur dumpf lokalisierbaren sinnlichen Gefühlen nähert, fällt den Kranken selbst vielfach sehr viel mehr auf als die schwer schilderbare vitale Traurigkeit. Man wird aus ihrem Vorhandensein aber mit größter Wahrscheinlichkeit darauf schließen dürfen, daß auch die vorhandene Depression primär eine vitale ist. Dem entsprechend gliedern wir die Beobachtungen in I. Fälle, bei denen die Depression deutlich vitalen Charakter hat; II. Fälle mit deutlicher Störung *anderer* Vitalgefühle, die auf den vitalen Charakter der Depression hinweist. Anschließend folgen noch III. einige komplizierte Fälle, die besondere Deutung erfordern.

I. Fälle, bei denen die Depression deutlich vitalen Charakter hat.

Fall 1. C. K., 60jähriger Lehrer, aufgenommen am 28. V. 21.

Die Frau gab an, eine Schwester des Patienten leide an Verstimmungszuständen. Er selbst habe vor 2 Jahren schon eine Depression durchgemacht und habe damals über Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Gleichgültigkeit geklagt. Anfang dieses Jahres habe es in ähnlicher Weise wieder angefangen, er jammere und stöhne in einem fort, mache sich Vorwürfe, er habe seinen gefallenen Sohn nicht gut behandelt. Schlaf und Appetit seien sehr schlecht. Pat. erzählte bei der Aufnahme, seit Weihnachten sei er grüblerisch, apathisch und schließlich gegen alles völlig gleichgültig geworden. Er werde von abergläubischen Vorstellungen gequält; es sei ihm schon

einmal der Gedanke gekommen, sich das Leben zu nehmen, er sei aber zu religiös, den Plan zur Ausführung zu bringen. Besonders morgens fühle er sich abgeschlagen und unglücklich. Pat. machte während der ersten Exploration den Eindruck einer recht schweren gehemmten Depression, war ängstlich und begann mehrere Male bitterlich zu weinen. Der Zustand besserte sich schon nach 3 wöchiger Behandlung wesentlich; bald traten aber wieder schwere morgendliche Depressionen auf. Er fühlte sich niedergedrückt und unzufrieden mit sich selbst, war voller Sorge über seine Krankheit und ihren Verlauf. Am schlimmsten sei dieses *Druckgefühl auf der Brust, im Kopf und in der rechten Unterbauchgegend*, das während der ganzen Krankheitsdauer fast unverändert fortbestand. Ein den Klagen entsprechender objektiver Befund wurde nicht erhoben. Wegen Erregung und Selbstmordgefahr mußte Pat. mehrere Male auf den Wachsaal gelegt werden, worüber er zunächst sehr unglücklich war, bald aber fügte er sich; er äußerte immer wieder dieselben Befürchtungen, er werde nicht mehr im Beruf tätig sein können, seine Krankheit sei unheilbar, er leide an Paralyse usw. Er wurde auch von Zwangsvorstellungen und religiösen Skrupeln gequält. Wenn er das Rasiermesser auf dem Tisch liegen sehe, müsse er immer denken, er könne sich etwas antun. Seine *Traurigkeit sei ganz anders*, als wenn ihn beispielsweise ein Unglück getroffen habe; er gab spontan an, *Traurigkeit und Druckgefühl seien völlig identisch. Diese Art der Traurigkeit sei rein körperlich*. Er sah gequält und gedrückt aus, fühlte sich unsicher und unfähig, über irgend etwas, und sei es ein auch noch so großes Glück, sich zu freuen. Die Tagesschwankungen waren sehr ausgeprägt. Während er morgens meist den Eindruck einer tiefen gehemmten Depression machte, fühlte er sich abends, besonders in der letzten Zeit so frei, daß er äußerte, in diesem Zustande könne er ganz gut wieder arbeiten. Der Schlaf war meist sehr schlecht und mußte durch Schlafmittel unterstützt werden. Von seinen Spaziergängen, die er in der Rekonvaleszenz machte, kehrte er meist unzufrieden zurück, weil alles so schwer auf ihm lastete. Einmal äußerte er bei seiner Rückkehr von einem Spaziergang: „*Es ist, als ob sich mir etwas gegen die Brust legte, das ich fortschieben muß.*“ Nach achtmonatiger Behandlung trat ziemlich plötzlich eine ganz auffallende Besserung ein; man hatte das Gefühl, einem ganz anderen Menschen gegenüberzustehen, der nicht mehr der Behandlung bedurfte. Pat. wurde nach weiteren 14 Tagen kurz vor Weihnachten 1921 entlassen.

Fall 2. M. L., 63jährige Frau, aufgenommen am 5. XI. 21.

Eine Tante väterlicherseits ist in der Irrenanstalt gestorben, ein Sohn nervenleidend, hat angeblich epileptische Anfälle. Patientin ist nach ihrer Angabe immer fleißig, arbeitsfreudig und lustig gewesen. In ihrer ersten Ehe habe sie sich öfter geirrt, da der Mann etwas leichtfertig mit anderen Frauen gewesen sei. 6 Jahre nach dem Tode des Mannes, mit dem sie 8 Kinder gehabt habe, habe sie wieder geheiratet. Sie habe viele körperliche Erkrankungen durchgemacht, sei 4 mal wegen Unterleibsleiden operiert worden. Sie habe schon oft — eine Zahl könne sie nicht angeben — Depressionszustände gehabt, habe arbeiten wollen und es nicht können. Ihr jetziger Zustand bestehe, seit sie vor 9 Wochen wegen Gebärmuttervorfall operiert worden sei. Sie sei immer so traurig, glaube, ihr Zustand gehe überhaupt nicht mehr fort. Es bestehe eine innere Unruhe und Aufregung, die auf der Brust festsitze. Sie sei in diesem Zustande schon so verzweifelt gewesen, daß sie sich den Tod gewünscht habe. Körperlich sei sie nicht krank, wie die Ärzte sagten, trotzdem habe sie viel unter Herzbeschwerden und Herzklopfen zu leiden. Pat. machte den Eindruck einer leicht gehemmten Depression; der Gesichtsausdruck war still, sie sprach langsam und ruhig, betonte ihre innere Unruhe, wovon aber nach außen nichts zu merken war. Die Besserung machte nur langsame Fortschritte. Sie saß tagsüber völlig unbeweglich mit trauriger Miene im Bett, benahm sich ganz ruhig

und ordentlich. Für Zuspruch war sie sehr zugänglich, es tue ihr gut, wenn sie jemand ihr Leid klagen könne. Sie klagte viel über *Druckgefühl auf der Brust und in der Magengegend*. Auf die Frage, was für ein Gefühl das sei, antwortete sie: „*Das ist mehr Traurigkeit*.“ Eine gemütliche Reaktion auf irgendwelche Erlebnisse war kaum vorhanden. So klagte sie bei der Visite dem Arzt, sie sei so traurig; nun habe ihr Mann ihr auch noch gesagt, daß die Schwiegertochter gestorben sei. Der Mann dürfe ihr doch jetzt in ihrer Krankheit eigentlich nichts Trauriges erzählen.

Fall 3. Frau K. R., 52 Jahre, aufgenommen 28. II. 19.

Der Mann berichtete, der Vater der Patientin sei etwas exzentrisch gewesen, habe sich mit allerlei merkwürdigen Dingen wie Sternguckerei beschäftigt. Ein Bruder sei schwachsinnig, ein anderer auffallend leichtsinnig. — Pat. sei früher manchmal übermütig, dagegen nie traurig gewesen. 1918 habe er sich mit der Patientin, die 9 Jahre lang Witwe gewesen sei, verheiratet; ihr Sohn aus erster Ehe sei 1918 gefallen. Seit 2 Monaten sei sie still, zeitweise gereizt, spreche viel von „einem kurzen, freiwilligen Tode“. Sie habe nur das Notwendigste getan; wenn sie etwas habe schreiben wollen, habe sie dagesessen und auf das Papier gestarrt. Pat. bestätigte diese Angaben und fügte hinzu, sie habe vergebens gegen die Schwermut gekämpft; sie habe meist an ihren Sohn denken müssen. Die Gedanken gingen langsam, sie sei ohne jede Willenskraft, „wie gelähmt“. — Es handelte sich um eine sehr depressive, subjektiv und objektiv stark gehemmte Kranke, die ihre Krankengeschichte mit müder Stimme, aber ganz ordnungsgemäß erzählte. Nach 14 Tagen wurde die Stimmung ausgesprochen hypomanisch und dann nach kurzer Zeit ganz normal. In den nächsten Tagen wurde sie entlassen.

Bei der 2. Aufnahme im Oktober war die Depression bedeutend leichter, obgleich eine ausgesprochene Hemmung im Gedankengang, in der Sprache und den Bewegungen vorhanden war. Zeitweise war sie von einer unproduktiven Heiterkeit. Auf ihr Drängen wurde sie schon nach 14 Tagen entlassen.

Als sie am 15. XI. 19 zum drittenmal gebracht wurde, war sie in einer ganz starren, gehemmten Depression; sie war motorisch außerordentlich gebunden, sprach langsam und wenig und mit sichtlich großer Anstrengung. Außer ganz entfernten Andeutungen von Selbstvorwürfen bestanden weiter keine depressiven Erlebnisse als eine ungeheure Trost- und Hoffnungslosigkeit. Bei der Entlassung am 4. I. 20 war die Stimmungslage leicht hypomanisch.

Am 10. VIII. 20 kam sie wieder zur Aufnahme, weil sie seit einigen Wochen wieder ganz willenlos sei, es sei „eine gewisse Traurigkeit“ gekommen; *dabei deutete sie gleich auf die Magengegend: „der Druck zieht da herum zum Herzen.“* Sie sei eines Nachmittags ganz plötzlich traurig geworden und habe gleich gedacht, ob es nicht wieder anfinke. Dieser Druck auf den Leib sei nicht immer da, doch habe sie stets einen Druck auf die Augen. Sie fühle sich körperlich furchtbar müde, habe kein Interesse mehr für die Umgebung; zu ihren Angehörigen sei sie nicht gut. — Auch dieses Mal waren deutliche Tagesschwankungen zu beobachten; morgens war sie immer recht gehemmt und innerlich unruhig. Es trat bald Besserung ein. Sie wurde am 28. IV. 20 geheilt entlassen.

Fall 4. B. L., 67 jährige Witwe, aufgenommen am 27. V. 19.

Pat. hat bereits 5 mal Verstimmungszustände gehabt; der erste, vor 25 Jahren, trat nach einer verfehlten Spekulation des Mannes auf und dauerte 4—5 Monate. Die 2. Depression war 1909; Pat. machte sich Gedanken wegen der Tochter, deren Verlobung kurz vorher gelöst worden war. Bei der 3. Depression vor 3 Jahren konnte sie zu keinem Entschluß kommen, ob sie ihren Wohnsitz nach Köln verlegen sollte oder nicht. Sie fühlte sich sehr unglücklich und glaubte, nicht wieder gesund zu werden. Die augenblickliche Erkrankung trat am 15. Juni 1918 nach einem Flieger-

angriff auf. Sie sprach öfter davon, ein Ende zu machen, nahm auch 6 mal 0,5 Veronal, worauf sie aber nur sehr lange schlief. Es handelte sich um eine typische, leicht gehemmte Depression mit Selbstvorwürfen und Versündigungsideen, sie fürchte nicht mehr gesund zu werden, müsse dauernd an ihrer Krankheit herumdenken, könne sich über nichts mehr freuen und sei bei nichts recht dabei. Die früheren Zustände seien ganz ähnlich verlaufen; einmal, und zwar während der ersten Schwangerschaft, habe sie sich ganz besonders glücklich gefühlt. Die Kranke fühlte sich schon nach kurzer Zeit etwas freier, hatte aber immer noch einen Druck auf sich, ein unbeschreibliches Gefühl in den Augen und im Kopf, und ein taubes Gefühl an den Händen (hier ließ sich auch objektiv eine ganz umschriebene das Hautgebiet des Radialis betreffende Hypästhesie an beiden Handrücken feststellen). Nach weiterer Besserung wurde sie auf die Nachricht von der schweren Erkrankung des Mannes nach Hause beurlaubt. Nach Bericht der sie begleitenden Pflegerin hat sie sich beim Tode des Mannes außerordentlich tapfer benommen. Auch hier war sie nach ihrer Rückkehr merkwürdig gefaßt. Die Besserung machte rasche Fortschritte; sie wurde noch einmal für einige Tage nach Hause beurlaubt, ohne daß durch die Reise eine Verschlechterung eintrat. Am 20. III. 20 wurde sie geheilt entlassen.

Bei der zweiten Aufnahme im Juni 1920 gab sie an, 6 Wochen nach ihrer Entlassung habe sie wieder angefangen unruhig zu werden; sie wisse nicht, ob die Unruhe oder die Sorge das erste gewesen sei. Sie habe zu nichts Lust gehabt, sich allein und verlassen gefühlt, unter „Kopfleere“ gelitten und Schmerzen im Rücken und auf der Brust gehabt, die in den linken Arm ausstrahlten. Sie sei innerlich ohne eigentlichen Grund sehr verstimmt gewesen, habe sich über alles mögliche Gedanken gemacht, nichts mehr lesen und schreiben mögen. Pat. war wesentlich stiller als bei ihrer letzten Entlassung, doch nicht schwer depressiv, zweifellos aber leicht gehemmt. Während ihrer anschaulichen Erzählung kamen ihr mitunter die Tränen in die Augen. Die sicher stenokardischen Anfälle wurden in der Klinik viel besser, die Depression dagegen nahm entschieden zu. Sie klagte über innere Unruhe und inneren Druck, „*der Druck, der in meinem Körper sitzt*“. Als man sie fragte, ob es weh tue, meinte sie: „*Kein Schmerz, etwas Seelisches*“. Ein anderes Mal meinte sie über ihre Unruhe: „*Das muß wohl im Kopf sitzen, diese traurige Unruhe möchte ich fast sagen*“. Am 2. VIII. wurde Pat. zur Diabetesbehandlung auf die innere Klinik verlegt. Als sie nach 8 Tagen zurückgeholt wurde, litt sie unter einem Pruritus der Geschlechtsteile, der schon seit etwa 14 Tagen bestand, so sehr, daß die Depression dahinter ganz zurücktrat. Vorübergehend traten Kopfschmerzen und paraphasische Störungen auf; wahrscheinlich handelte es sich um eine Apoplexie leichten Grades. Außerdem ergab die körperliche Untersuchung eine Cystitis und chronische Obstipation. Das körperliche Befinden war wechselnd. Es war zu beobachten, daß die Depression in dem Grade hervortrat, in dem infolge entsprechender Behandlung die körperlichen Beschwerden, besonders das Jucken an den Genitalien, zurückgingen. Zugleich mit der Depression trat auch das Druckgefühl im ganzen Körper, besonders im Kopf, wieder auf. Pat. wurde am 24. XI. 21 auf die innere Abteilung eines Privatkrankenhauses verlegt, ohne daß der psychische Befund sich wesentlich geändert hätte. Nach kürzester Zeit trat Genesung ein, und zwar schwanden die Depression, der Diabetes und das Jucken gleichzeitig.

Fall 5. K. M., 47 jährige Verkäuferin, aufgenommen am 23. VII. 1920.

Die Kranke wurde vom Augusta-Hospital überführt, wo sie wegen eines Selbstmordversuches eingeliefert worden war. Sie hat mit 30 Jahren eine etwa 2 Monate dauernde Verstimmung durchgemacht, die ohne Grund plötzlich dageswesen sei. Sie hatte das Leben nie leicht genommen, habe sich vor allem leicht verstimmen lassen. Auch in dem Glück ihrer kurzen Ehe habe sie an manchen

Tagen ohne Grund weinen müssen. 1912 habe sie geheiratet, 1914 sei ihr Mann eingezogen worden, im Februar 18 habe sie die Todesnachricht bekommen, nachdem er 18 Monate vermißt gewesen war. Sie habe damals kein Vertrauen mehr zu Gott gehabt, weil er ihr dieses angetan habe, doch sei sie nicht eigentlich schwermütig gewesen. Im November 1919 sei sie als Kassiererin in eine Konditorei eingetreten und habe diese Tätigkeit mit Lust und Liebe ausgeübt. Im März habe sie Grippe und Bronchialkatarrh gehabt und dann sei es wieder gekommen, „kein richtiger Mut mehr, immer matt, keine richtige Lust“. *Der ganze Körper habe ihr weh getan.* Auf die Frage, ob die Traurigkeit irgendwo gesessen habe, sagte sie äußerst lebhaft, indem sie die Hand auf die Brust legte: „Ach, das hat auf mir gelegen, daß ich glaubte, ich hielte es nicht mehr aus.“ Sie habe nicht mehr glauben können, viel gegrübelt, sich gesagt, sie sei eine große Sünderin, sie habe nur schwer denken können, keine Wünsche und kein Interesse gehabt. Der Schlaf sei sehr schlecht gewesen, die Gedanken über „Religionssachen“ hätten sie immer verfolgt. Es sei immer schlimmer geworden, sie habe sich kaum noch ordentlich angezogen, kleine Schulden nicht mehr bezahlt usw. Gefragt, wie sie mit ihren Angehörigen stünde, brach sie in Tränen aus: „Ich kann keinen mehr gern haben, das ist es ja gerade.“ In ihrem Zimmer sei alles so anders, das Christusbild und die Bilder ihrer Angehörigen sagten ihr nichts mehr. Mit Selbstmordgedanken habe sie sich schon lange getragen. Am 16. VII. habe sie den Gashahn geöffnet und sei am nächsten Tage im Augusta-Hospital wieder zu sich gekommen. — In ihrer Verwandtschaft leide eine Tante an ähnlichen melancholischen Verstimmungen. — Pat. war ausgesprochen gehemmt und hatte in dieser Hemmung etwas Starres. Sie brachte das, was sie sagen wollte, sichtlich schwer heraus, war sehr hilfsbedürftig, aber ruhig und bescheiden. — Schon nach einigen Tagen trat eine entschiedene Besserung ein, die aber längere Zeit keine Fortschritte machte. Zeiten, in denen sie sich völlig frei fühlte, wechselten mit Tagen, an denen sie über Niedergedrücktheit, Unglücksgefühl, Unruhe und schlechten Schlaf klagte. Nach viermonatigem Aufenthalt in der Klinik war sie ganz ausgeglichen, hatte nur in der Frühe noch einige schlechte Stunden mit Traurigkeit und Angst. Eigentliche Inhalte hatte ihre Schwermut nicht, es sei ihr ganz allgemein schwer. Sie neigte noch zu religiösen Grübeleien und Selbstvorwürfen über ihren Selbstmordversuch; auch bei ihrer Entlassung am 18. XII. 20 waren noch leichte Schwankungen vorhanden.

Fall 6. E. S., 62jährige Kaufmannswitwe, aufgenommen 24. V. 21.

Der Sohn, der ein Jahr früher wegen endogener Depression behandelt wurde, gab folgendes an: Die Kranke sei in gesunden Tagen lustig und frisch, nicht kopfhängerisch. Sie habe 1906 zum ersten Male und ohne Grund einen Zustand von Schwermut gehabt, ebenso 1908. Sie sei jedesmal ungefähr ein halbes Jahr krank und mehrmals in Sanatoriumbehandlung gewesen. Dann sei 1914 wieder ein ähnlicher Zustand eingetreten. Sie habe sich finanzielle Sorgen gemacht, gemeint, das Geld reiche nicht; sie habe auch ihr Vermögen nicht richtig verwaltet. Vor einem Jahr sei der andere Sohn an Tuberkulose gestorben; sie habe ihn 5 Monate in anstrengender Weise gepflegt und habe unter seinem Tod gar nicht besonders gelitten. Vor etwa 5 Wochen habe es wieder angefangen, und zwar wie immer („das war typisch“). Sie habe gesagt: „Ich fühl's schon wieder — es zieht sich im Leib zusammen — ich habe die Unruhe wieder.“ Sie habe mit den Händen *gürtelförmige Bewegungen um die Taille* gemacht. In letzter Zeit habe sie solches nicht mehr geklagt. Sie habe immer wieder die alten Klagen geäußert. Sie habe nichts im Stande, habe ihre Pflicht nicht erfüllt, sei immer am Jammern gewesen, daß sie kein Geld hätte. Tatsächlich sei ihr Vermögen für die jetzige Zeit recht knapp. Sie habe schlecht gegessen und schlecht geschlafen, manchmal habe sie auch wohl gesagt, es wäre besser, wenn sie nicht mehr lebte, habe aber nie einen Selbstmordversuch gemacht.

— Bei der Aufnahme war Pat. mürrisch, mißtrauisch, widerstrebend. Sie sprach nur wenige abgerissene, kurz herausgestoßene Sätze: Was man mit ihr machen wolle — sie wolle nach Hause. Zur Pflegerin äußerte sie: Sie habe ihren Sohn in letzter Zeit so vernachlässigt; ferner: Sie könne nicht bezahlen, habe kein Einkommen. Eine regelrechte Exploration war nicht möglich; sie zog anfangs die Decke über den Kopf und war unwillig und ablehnend. Warum denn das alles aufgeschrieben würde, sie wisse ja gar nicht, was sie sagen solle. Sie war sehr mißtrauisch und fragte immer wieder, was man denn mit ihr vorhabe. Warum man sie denn nicht nach Hause lasse. Ganz von selbst klagte sie auch, sie sei so kalt gegen alle. Als man sie näher fragen wollte, meinte sie ängstlich: Was habe ich denn wieder gesagt? Auf die Frage, ob die Traurigkeit irgendwo sitze, meinte sie: Ach, Sie meinen, weil man *hier so einen Druck hat (deutet dabei auf den Magen)*. Näher danach gefragt, leugnete sie sofort, wie sie überhaupt alles bestritt, was irgendwie als krank aussehen konnte. Pat. war außerordentlich gehemmt und hatte in Miene und Haltung etwas Starres; sie faßte schwer auf und antwortete mühsam. Sie war, obschon sie einem nichts sagen wollte, anlehnungsbedürftig. Während ihres vierwöchigen Aufenthaltes in der Klinik bot sie unverändert das Bild einer gehemmten Depression, brachte namentlich morgens nur abgerissene Worte heraus. Sie hatte ein dauernd nörgelndes Wesen, war sehr unzufrieden und verdrossen, fragte, wenn man sie sah, wann sie entlassen werden könnte, sie könne hier nicht bezahlen, müsse zu Hause nach dem Rechten sehen. Sie war von diesen wirtschaftlichen Sorgen ganz erfüllt, innerlich sehr unruhig, nicht unglücklich. Man hatte wenig Rapport mit ihr, weil ihre Verdrossenheit alle Verständigungsmöglichkeit verbaute. Sie wurde am 23. VI. 21 in die Privatanstalt nach W. übergeführt. — Von besonderer Wichtigkeit ist der Umstand, daß die Störung der Vitalgefühle bereits vorhanden war, *bevor noch die eigentliche Traurigkeit in die Erscheinung trat*. Das war auch für die früheren Anfälle typisch.

Fall 7. F. K., 35jährige Kaufmannsfrau, aufgenommen am 14. VIII. 20.

Der Mann gab bei der Aufnahme an, sie seien seit 1908 verheiratet. Pat. sei immer ziemlich ernst gewesen, aber lebhaft und gesellig, nicht grüblerisch. Kinder hätten sie nicht. Vor 7—8 Wochen sei sie wegen eines Gebärmutterpolypen operiert worden; als man ihr die Notwendigkeit der Operation mitgeteilt habe, sei sie niedergeschlagen gewesen, habe sich viele Sorgen gemacht und immer davon gesprochen. Es sei *zunächst „durchaus körperlich“* gewesen, *„diese seelische Depression kam erst später zum Ausbruch“*. Sie habe ziemlich viel Herzklopfen gehabt und immer gesagt, sie habe „ein Zentnergewicht auf der Brust“. Obwohl sie auf Reisen gegangen sei, sei es gar nicht besser geworden, sie sei im Gegenteil erst eigentlich traurig geworden, habe sich nicht mehr freuen können, sei auch gegen die Landschaft ganz kalt gewesen, habe gesagt, die Berge drückten sie. Die innere Unruhe und das Herzklopfen habe weiter bestanden. Irgendwelche Vorwürfe habe sie sich nicht gemacht. Sie habe immer nur eine ungewisse Angst vor der Zukunft; auch habe sie schlecht geschlafen. Nach der Rückkehr von der Reise habe sich trotz ärztlicher Behandlung nichts in ihrem Zustand geändert. — Es handelte sich um eine kleine, zarte, stille Frau, die körperlich nichts Krankhaftes bot. Man sah ihr die Depression sofort an, sie hatte auch volle Krankheitseinsicht. Über ihre Vorgeschichte gab sie folgendes an: Sie sei stets mit ihrer Gesundheit sehr ängstlich gewesen, habe aber nie unter Stimmungen gelitten, sei immer munter gewesen und glücklich in ihrer Ehe. 3 Tage nach der Operation, vor der sie sich sehr gefürchtet habe, sei das erste Zeichen ihrer Erkrankung aufgetreten; es sei — wobei sie in der Magengegend mit der Hand hin und her fährt — „hier so ein Gefühl gewesen — *mehr ein Gefühl als eine Traurigkeit*“. Sie sei nicht richtig traurig gewesen, „nur immer dies Gefühl — immer hier — direkt als wenn — wie ein Alpdruck“. Sie habe auch viel Schwindel gehabt und

„wie eine Klammer, eine Schwere, auf der Stirn“. Sie habe sich das gar nicht erklären können; erst in der Schweiz sei sie eigentlich traurig geworden. Die Beine hätten versagt, sie habe nicht mehr gehen können, habe Angst gehabt vor Rückenschwindsucht und Herzfehler, sei müde gewesen und habe sich zu allem zwingen müssen. Die richtige Verstimmung sei erst seit 8 Tagen da. Sie habe immer gefürchtet, sie würde nicht besser, immer sei der Druck da gewesen; nur vor ein paar Tagen sei es gegen Abend auf einmal wie weg gewesen. Abends habe sie sich mitunter etwas besser gefühlt. Seit gestern müsse sie auch viel weinen und habe die letzte Nacht schlecht geschlafen. Wenn sie außer Bett sei, spüre sie gleich „diese fürchterliche Unruhe“. Sie leugnete, Selbstmordgedanken gehabt zu haben. Pat. erzählte sehr anschaulich und einsichtig; sie machte den Eindruck einer recht intelligenten Frau, war dabei bescheiden und dankbar für Zuspruch und Freundlichkeit. In den nächsten Tagen trat schon eine leichte Besserung mit deutlichen Tagesschwankungen auf. Sie mache sich keine Selbstvorwürfe, habe aber das Gefühl, daß das Gehirn nicht richtig funktioniere; sie fühle einen Druck auf der Stirn und oben auf dem Kopf. Das Angstgefühl wurde in der Magengegend lokalisiert. Mitten in irgendeiner Erzählung müsse sie oft an ihren eigenen krankhaften Zustand denken. *Die Trauer beim Tod ihrer Mutter sei eine ganz andere gewesen; auch ihre frühere Angst sei ganz anders, es sei eine bestimmte Angst gewesen.* Im weiteren Verlauf starker Wechsel. Als sie wegen großer Unruhe auf den Wachsaaal verlegt werden mußte, trat ein heftiger Erregungszustand ein. Zeitweise äußerte sie merkwürdig paranoide Ideen: Eine Patientin im Nebenzimmer sei nur deshalb auf die untere Abteilung gebracht worden, damit es nicht so auffalle, wenn sie nächstens auch nach unten verlegt würde. Schließlich fixierte sich die Idee, sie leide an Paralyse; ihr Mann sei aber nicht schuld daran, sondern sie müsse es sich früher irgendwo geholt haben. Sie selbst habe sich auch nichts vorzuwerfen; es komme wohl daher, daß ihr Onkel Rückenschwindsucht gehabt habe. Sie sei jetzt gefaßt, ihr Schicksal zu tragen. Sie wurde am 9. XI. in unverändertem Zustande in eine Privatanstalt übergeführt. — Auch in diesem Fall ist außer der Lokalisation der Depression ihr undepressives Vorstadium bemerkenswert. Beim Bericht in der Anamnese bezeichnet schon der Mann, ohne irgendwie gefragt zu sein, die Magengegend als den Sitz des Beginnes der Erkrankung.

Fall 8. K. W., 57jährige Landwirtsfrau, aufgenommen am 11. VI. 20.

Angaben des Mannes: Sie seien seit 1897 verheiratet und hätten 4 Kinder gehabt, von denen noch eine Tochter lebe; diese habe im Frühjahr eine unglückliche Bekanntschaft gemacht und religionswidrige Dinge begangen. Sie sei dann außer sich gewesen, habe gejammert, daß sie nicht richtig gebeichtet habe, und sei mehrere Wochen lang unruhig gewesen. Schließlich habe sie sich bei Gelegenheit von Exerzitien beruhigt, und dann habe es mit der Mutter angefangen. Die Mutter sei immer „tätig“ und fleißig gewesen, nicht leicht aufgeregt, streng religiös, weder besonders heiter noch besonders ernst, immer um das Häusliche besorgt. Vor etwa 4—5 Wochen habe sie angefangen zu jammern: Sie hätte zu wenig Getreide und Kartoffeln. Sie habe wenig gegessen und armen Leuten ihre Portion gegeben. Dann seien Gewissensskrupel aufgetreten: Sie habe Dinge gekauft, die vielleicht unrechtmäßig erworben seien. Auch vom Geistlichen, dem sie dieses gebeichtet habe, habe sie sich nicht beruhigen lassen. Sie habe noch gearbeitet, aber nicht mehr so rasch. Zum Essen habe man sie zwingen müssen. Sie habe sich auch Vorwürfe wegen der Tochter gemacht, die auf Abwege gekommen sei, weil sie nicht genügend nach dem Kinde gesehen habe. Nachts habe sie wenig und unruhig geschlafen. — Patientin befand sich bei der Aufnahme in einem stuporösen Zustand, doch verriet ihr Gesicht tiefsten Affekt; sie seufzte gelegentlich und stöhnte leise vor sich hin. Sie sprach auf der Abteilung kein Wort, saß steif im Bett, starrte in eine Ecke, gab keine Ant-

wort. Sie erschien hochgradig gehemmt. Am nächsten Tage wurde ein Versuch der Exploration gemacht. Sie gab an, sie sei nicht krank, „ich glaube, es ist durch Gewissensqual“. Sie sei nicht immer aufrichtig zur hl. Kommunion gegangen. Das Denken falle ihr so schwer, „öfters ist's, als wenn alles auf einmal vergessen wäre“. Auf die Frage, wo ihre Traurigkeit denn sitze, legte sie die Hand sofort auf die *Magengegend*: *Das sei gekommen durch die Unruhe*, und die Unruhe durch das Leid, „nicht Leid, sondern Schlechtigkeit“. Auf die Frage, *was zuerst da gewesen sei*, sagte sie: „*der Druck*“. Als man auf die Angelegenheit mit der Tochter zu sprechen kam, bestritt sie, daß sie darüber traurig geworden sei. Diese wenigen Sätze, die sie sprach, kamen sehr langsam und zögernd heraus. *Wiederholt deutete sie als Sitz ihrer Gewissensunruhe auf Herz- und Magengegend*. Nach einigen Tagen wurde Pat. etwas freier; beim Besuche des Mannes zeigte sie eine gewisse Anteilnahme an seiner Unterhaltung über landwirtschaftliche Gegenstände; sie war aber noch schwer depressiv, äußerte immer wieder ihre Versündigungsideen. Sich selbst überlassen, saß sie mit zusammengefalteten Händen ruhig auf einem Stuhl, das Gesicht bekümmert, die Stirne sorgenvoll in Falten gelegt. Am 4. IX. wurde sie versuchsweise entlassen, ohne daß der Zustand sich wesentlich geändert hätte.

Fall 9. H. T., Eisenbahnbeamter, 44 Jahre, aufgenommen 11. VII. 21.

Pat. berichtete, er sei von jeher ernst gewesen, überlege sich lange und eingehend alles, was er unternehme, habe häufig auch das Empfinden, etwas nicht richtig gemacht zu haben. 1901 habe er einen 14 Tage dauernden Anfall von Schwermut gehabt; er sei damals niedergeschlagen gewesen und habe schlecht geschlafen. Der jetzige Zustand sei dem damaligen ganz ähnlich. *Die Traurigkeit sei eine ganz andere, als wenn z. B. ein ihm nahestehender Mensch gestorben sei*. Der Tod eines Menschen sei eine Schicksalsfügung, die man nicht vermeiden könne, die Krankheit sei eine Schicksalsfügung, die über ihn gekommen sei. Pat. war depressiv und äußerst gehemmt, manchmal weinerlich; er sprach kaum oder äußerte nur, er würde nicht mehr gesund, er müsse sterben. Zeitweise klagte er über *Druck im Kopf und in der Magengegend*. Besuche seiner Frau wirkten insofern günstig, als er vorübergehend etwas freier und gesprächiger wurde. Am 30. VII. wurde er auf seinen Wunsch entlassen.

Fall 10. J. R., 24jährige Frau, aufgenommen am 6. VII. 21.

Nach Angabe des Mannes war Pat. früher frisch und gesund, natürlich, selbständig und willensstark, dabei naiv fröhlich und doch ernst und tief veranlagt. Sie sei sehr religiös; daher habe es bei der Verheiratung Konflikte gegeben, da er, der Mann, anderer Konfession sei. Vor 3—4 Wochen habe die Erkrankung begonnen; sie habe keine Lust zur Arbeit mehr gehabt und sei vor andern scheu und unsicher geworden. Sie habe geäußert, sie habe Angst vor der Zukunft, sei dem Kinde nicht gewachsen (Schwangerschaft im 6. Monat). Sie habe viel über Kopfdruck und Übelkeit geklagt. In den letzten Tagen habe sie oft davon gesprochen, sie wolle an die Rheinbrücke gehen; von selbst habe sie kaum mehr gesprochen. Des Abends sei es bedeutend besser gewesen als morgens. Pat. hatte etwas ausgesprochen Gebundenes in Mimik und Haltung, doch hatte man ohne weiteres Rapport. Sie sprach selbst wenig, meist bejahte sie nur leise, war dabei freundlich und dankbar. Sie klagte, der Kopf tue ihr immer so weh, sie bringe die Gedanken nur schwer zusammen, habe keinen Willen und keine Energie, „es stand ganz plötzlich wie ein Berg vor mir“. Auf die Frage, ob diese Traurigkeit etwas anderes sei, als wenn man über ein besonderes Ereignis traurig ist, sagte sie sofort lebhaft: „*Ja, ganz etwas anderes*“, sie könne das aber nicht näher schildern. — Während der zweimonatigen Beobachtung änderte sich der Zustand nur wenig, man hatte den Eindruck, daß sie stark dissimulierte. Entlassen am 15. IX. 21.

Pat. befindet sich seit dem 19. II. 22 wegen Manie wieder in der Klinik.

Fall 11. P. H., 22jährige ledige Näherin, aufgenommen am 23. II. 21.

Pat. gab bei der Aufnahme an, sie sei seit 3 Monaten immer so traurig, ohne einen rechten Grund dazu zu haben. In den letzten Wochen habe sie stark an Gewicht abgenommen. Sie könne trotz allen guten Willens mit der Arbeit nicht recht vorankommen; es sei, als ob sie nicht mit dem Kopf dabei sei. Außerdem habe sie eine furchtbare Angst, deren Sitz sie in die Brust verlegt, „als wenn ich ein Verbrechen begangen habe“. Sie glaube nicht wieder gesund zu werden. Sie sei von jeher sehr fleißig und gewissenhaft gewesen, habe sich immer still für sich gehalten, nur während der Schulzeit habe sie Freundinnen gehabt. Die Kranke machte einen gehemmten, niedergeschlagenen, gedrückten, müden Eindruck, sprach wenig und leise, gab aber bereitwillig Auskunft. *Die Trauer wurde als grundlose geschildert, die ganz anders sei als die Trauer beim Tode der Mutter.* Es bestanden grundlose, von körperlichen Mißempfindungen begleitete Angstzustände, Ansätze zu Verschuldungsgedanken, Lebensmüdigkeit und Arbeitsunfähigkeit. Patientin war in den beiden ersten Tagen sehr gequält, dann ließ die Angst nach; nach etwa 8 Tagen wurde sie vom Schwager abgeholt, obwohl noch eine depressive Grundstimmung vorhanden war.

Fall 12. M. M., 44jährige Chemikerfrau. 1. Aufnahme am 30. I. 1921.

Der Mann gab bei der ersten Aufnahme an, ein Bruder des Vaters sei gemütskrank gewesen. Die Patientin sei von Natur fröhlich, etwas empfindlich, weshalb sie wenig Freunde gehabt habe. Sie seien seit 1901 verheiratet. Etwa 3 Jahre nach der Heirat habe sie zum erstenmal eine Verstimmung gehabt, die einige Wochen gedauert habe. Die jetzige Depression sei die sechste und lasse sich etwa bis Weihnachten 1918 zurückverfolgen. Sie habe sich Vorwürfe gemacht, habe schlecht geschlafen, viel nachdenken müssen und über dauernden *Druck auf der Brust* geklagt. Die Frau, die die Angaben des Mannes bestätigte, berichtete weiter, sie sei von Natur fröhlich und sehr gesellig. Ihre Depressionszustände hätten nie einen besonderen Grund gehabt. Es fange immer mit Unruhe an, sie habe dauernd einen *Druck in der Magenegend, Angst und innere Unruhe*. Sie sei sehr verzagt und traue sich nichts zu. Abends sei es wesentlich besser. Die Patientin erzählte alles sehr einsichtig, ohne viel zu klagen. Sie erschien nicht eigentlich gehemmt, während sie am Morgen einen leicht gehemmten Eindruck machte. Sie war eine außerordentlich anspruchslose Kranke, hatte dabei starkes Krankheitsgefühl und machte sich viel Sorge um ihre Familie. Es trat allmähliche, aber entschiedene Besserung des Zustandes ein, so daß sie nach etwa 3 Monaten geheilt entlassen werden konnte.

Nach etwa 5 Wochen wurde sie zum zweitenmal in die Klinik aufgenommen, weil sie seit einigen Tagen zu Hause mit der Arbeit nicht mehr fertig wurde. Der Zustand war viel schwerer als bei der ersten Aufnahme, besserte sich aber schon nach einigen Tagen. Sie machte sich viel Sorge wegen ihres Mannes. Auf die Frage, ob die Sorgen anders seien, als ihr üblicher Zustand, sagte sie mit starker Betonung: „*Ganz anders. Wenn ich an meinen Mann jetzt denke, bin ich traurig, sonst bin ich innerlich unruhig.*“ Das seien ganz andere Gefühle. Die Depression trat immer mehr zurück, Patientin wurde nach zweimonatigem Aufenthalt gebessert entlassen.

Fall 13. J. N., 49 Jahre alt, aufgenommen 12. III. 20.

Pat. gab an, sie sei mit 40 Jahren 2 Jahre lang krank gewesen; es habe mit Aufregung begonnen, sie habe viel weinen müssen und Kopf- und Kreuzschmerzen gehabt. Die Arbeit sei ihr schwer gefallen, vorübergehend sei sie lebensmüde gewesen. Ihre jetzige Krankheit habe begonnen, als sie sich vor 6 Wochen aufgeregt habe, weil ihre Tochter wegen des Hochwassers eine Nacht von Hause fortgeblieben sei. Sie sei morgens mit Kopfschmerzen aufgewacht, habe einen Druck im Kopf und in den Augen und ein *Mißbehagen am ganzen Körper* gefühlt. Sie sei leidmütig

und unfähig zur Arbeit. Einen eigentlichen Grund für ihre Erkrankung könne sie nicht angeben; sie grübele viel darüber nach, einen solchen zu finden. — Es wurden ausgesprochene Tagesschwankungen beobachtet. Abends zeigten sich gelegentlich sogar leicht hypomanische Züge. Die Grundstimmung blieb aber durchaus depressiv, Sie klagte über Angst, Schlaflosigkeit, inneren Druck, und hatte ausgesprochenes Insuffizienzgefühl. Nachdem eine ziemliche Besserung eingetreten war, wurde sie am 27. IV. versuchsweise entlassen, kam aber schon nach 2 Tagen wieder zur Aufnahme und wurde in die Prov.-Anstalt nach Bonn übergeführt.

Am 17. VI. wurde sie wieder in die Klinik eingewiesen, weil sie seit 10 Tagen wieder allerlei körperliche Beschwerden hatte. Außerdem machte sie sich viel Gedanken über die Zukunft ihres Sohnes, sie hatte angeblich gar nichts mehr für ihre Familie übrig, denke immer nur an sich. *Ihre Traurigkeit sei ganz anders als die, welche man bei einem Verlust empfinde.* Sie habe ein eigenartiges Gefühl in den Armen, sei ganz steif geworden. — Bei der Erzählung war sie recht lebhaft; sich selbst überlassen, lag sie mit grüblerischem Gesichtsausdruck da und nahm wenig Anteil an ihrer Umgebung. Am 31. VII. wurde sie geheilt entlassen.

Ende September bemerkte sie plötzlich, daß ihr die Beine steif wurden und *ein Druckgefühl von der Magengrube zum Halse aufstieg.* Während der 8wöchigen Beobachtung wurden keine wesentlichen Abweichungen gegenüber dem Verlauf der früheren Erkrankungen festgestellt. Am 4. XII. wurde sie wegen Lungenleidens auf die innere Abteilung verlegt.

II. Fälle mit deutlicher Störung anderer Vitalgefühle, die auf den vitalen Charakter der Depression hinweist.

Fall 14. K. T., 43jährige Frau. 1. Aufnahme am 17. XI. 1919.

2 Schwestern der Mutter waren wegen Geisteskrankheit in der Anstalt. Patientin machte zwei Depressionen außerhalb der Anstalt durch. Als 1919 zum 3. Male eine ähnliche Erkrankung auftrat, wurde sie hier in die Klinik eingeliefert. Pat. heiratete mit 22 Jahren; nach dem vierten Wochenbett fiel zum ersten Male auf, daß sie sehr vergeßlich wurde. Sie war in gedrückter Stimmung und schlief schlecht. Nach einigen Wochen war wieder alles in Ordnung. 3 Jahre später trat ein ähnlicher Zustand auf; sie vernachlässigte den Haushalt, saß viel herum und starrte vor sich hin. — Jetzt ist sie seit 5 Wochen schreckhaft, ängstlich, gedrückter Stimmung, vernachlässigt auch zeitweise den Haushalt. Patientin selbst gab an: Sie sei hergekommen, weil sie mit der Arbeit nicht mehr fertig werde und sich elend am ganzen Körper fühle. Seitdem sie vor einigen Wochen in Zahnbehandlung gewesen sei, sei *„ihr die Angst auf den Körper gekommen“*; sie sei so leidmütig, weil bei ihr zu Hause nicht alles so sei, wie es sein müßte, es bliebe so viel Arbeit liegen. Es bestand bei der Patientin tiefes Krankheitsgefühl. Sie fühlte klar, daß alles anders ist wie früher, sie sei eine ganz andere Frau, die jetzt unendliche Schwierigkeiten vor sich sehe, sich schwach und elend fühle, und sich große Sorge um die Kinder mache. Sie erzählte mit trauriger, gedrückter Stimme, es trat eine deutliche Hemmung hervor. Patientin wurde nach 8 Tagen auf Wunsch entlassen, ohne daß der Zustand sich geändert hätte.

Nach 14 Tagen wurde sie von der Tochter wiedergebracht, weil sie sich zu Hause sehr unglücklich gefühlt habe und schon nach ein paar guten Tagen wieder sehr schwermütig geworden sei. Patientin bot im allgemeinen dasselbe Krankheitsbild wie bei der ersten Aufnahme, nur traten vorübergehend auch Sinnestäuschungen auf. Sie habe eine Stimme gehört, die ihr gesagt habe, sie solle lebendig begraben werden. Nach 14 Tagen erreichte sie auf ihr Drängen, daß der Mann sie wieder nach Hause nahm.

Bei der nächsten Aufnahme, die etwa 14 Monate später, im Dezember 1920, erfolgte, gab sie an, es sei ihr während der ganzen Zeit ziemlich gut gegangen, erst in den letzten 4—5 Tagen fühle sie wieder, daß sie nicht arbeiten könne, *es läge zentnerschwer auf ihr*. Sie habe auch Angstgefühle, fürchte, sie komme nicht wieder zu ihren Kindern zurück. Bei diesen Erzählungen weinte Patientin bekümmert, jeder beruhigende Zuspruch war fruchtlos. Zeitweise war sie etwas erregt, sprach manchmal etwas unwillig, gab nur zögernd Auskunft.

Zu Hause ging es ihr etwas besser, aber recht froh sei sie nicht gewesen. Dann sei es wieder schlimmer geworden und jetzt nach 4 Wochen sei sie so schwermütig, daß sie es zu Hause nicht mehr aushalte; *es liege ihr so schwer auf dem ganzen Körper*, alles sei ihr gleichgültig. *Auch die Angst, die sie immer habe, sei im ganzen Körper*; sie glaube, daß die *Angst und das Druckgefühl ein und dasselbe* seien. Patientin war geordnet und orientiert, drängte schon nach einigen Tagen nach Hause. Im allgemeinen bot sie dasselbe Bild wie früher; sie war schwer depressiv, hatte ausgesprochene Hemmungen und Tagesschwankungen. Als sie sich nach etwa 14 Tagen etwas freier fühlte, wurde sie auf Wunsch des Mannes entlassen.

Fall 15. J. B., 20jährige Arbeiterin, aufgenommen am 26. X. 20.

Pat. ist nach ihren Angaben seit 8 Wochen krank. Sie sei immer so aufgeregt gewesen, habe ständig weinen müssen, ohne einen Grund dafür angeben zu können. Außerdem habe sie starkes Herzklopfen, Übelkeitsgefühl, starke Magenschmerzen und Kopfschmerzen gehabt. Oft habe sie ein komisches Gefühl in den Armen und Beinen, „*mehr ein Angstgefühl*“; sie werde dann so matt, als ob sie ihre Glieder nicht mehr richtig bewegen könne. Seit 6 Wochen sitze sie zu Hause umher und habe sich zu nichts auffassen können, habe zwar versucht, die Arbeit wiederaufzunehmen; da sie jedoch nicht zu arbeiten imstande gewesen sei, komme sie jetzt zur Aufnahme. Sie sei eigentlich nicht richtig schwermütig, habe nur ein merkwürdiges Gefühl in der Brust, das mit Herzklopfen verbunden sei und müsse so leicht weinen. Einen ähnlichen Zustand habe sie vor 5 Jahren gehabt. Auch voriges Jahr sei sie 4 Wochen krank gewesen. Sie habe damals auch Herzklopfen, aber keine Angstgefühle gehabt. Ihre Mutter sei sehr nervös und müsse auch oft weinen. Pat. war bei der Aussprache niedergedrückt und weinerlich, im übrigen freundlich und willig. Die nicht sehr schwere Depression besserte sich nach einigen Tagen, so daß sie nach 14 Tagen entlassen werden konnte.

Fall 16. S. H., 60jährige Witwe, aufgenommen am 28. XI. 1920.

Die Tochter gab bei der Aufnahme an: Die Mutter habe 1914 zum ersten Male eine ähnliche Erkrankung gehabt. Sie habe sich damals über Familienangelegenheiten aufgeregt, habe fortwährend gestöhnt und gejammert und nicht schlafen können. Jetzt sei sie seit etwa einem halben Jahr krank. Sie schreibe sich die Schuld daran zu, daß die Verlobung ihres Sohnes auseinander gegangen sei. Der Zustand sei wechselnd gewesen. In letzter Zeit sei sie auf religiöse Grübeleien verfallen. — Die Kranke gab an, sie sei in früherer Zeit immer heiter und vergnügt gewesen und habe gerne gesellschaftlichen Verkehr gehabt. Trotzdem habe sie alles ziemlich schwer genommen, sei sehr religiös erzogen worden und früher auch etwas skrupulös gewesen. Einen genauen Anfang ihrer jetzigen Krankheit könne sie nicht angeben. Sie habe im letzten Oktober viel an Herzklopfen gelitten, immer nachgegrübelt, ob ihr Sohn mit seiner Braut auch glücklich würde. Während des Krieges habe sie sich viele Sorgen gemacht, weil ihr Mann 1914 gestorben und der Sohn in Gefangenschaft gewesen sei. In letzter Zeit sei nun wieder die Verlobungsgeschichte ganz in den Vordergrund getreten. Sie mache sich die größten Vorwürfe, weil durch ihre Schuld das Verlöbniß gelöst worden sei. Kurz darauf habe sie ein eigenartiges Gefühl in der Herzgegend gehabt, so daß sie geglaubt habe verrückt zu werden. *Diese Schmerzen der Herzgegend strahlten in den Kopf aus*. Manchmal

sei es ihr gewesen, als ob in der Herzgegend etwas herunterlaufe; darauf bekomme sie eine *fürchterliche Angst und ein Qualgefühl in der Magenegend*. Sie habe ein Gefühl, als wenn Drähte in den Armen wären, die sie bei jeder Bewegung biegen würde. Sie leide schrecklich unter diesem ganzen körperlichen Zustande. Die ausgebreitete Furunculose störe sie nicht so, wie die bestehende *Schwermut*. Mit der Zeit sei es immer schlimmer geworden. Auf den Rat eines Nervenarztes habe sie sich einer Kaltwasserbehandlung unterzogen, worauf jedoch keine Besserung eingetreten sei. Eines Tages habe sie bemerkt, daß es ihr im Kopfe rund lief. Am nächsten Tage habe sie nicht mehr ruhig sitzen können, habe die eigenartige Empfindung gehabt, als ob Kopf und Herz vollständig getrennt wären, als ob das Herz mit allen Nerven Zusammenhang habe und mit den Armen und Beinen. Ferner habe sie ein Brennen gehabt, erst im rechten Fuß, dann in der Hand. Nachher dasselbe in den Beinen. Besonders nachts habe sie das Gefühl, als ob ihr etwas schubartig vom Rücken nach oben ziehe. Sie habe gemerkt, daß der Atem anders geworden sei, daß sie „keuche“. Sie glaube, die Krankheit werde zum Tode führen. Selbstmordgedanken habe sie nie gehabt, sie lebe im Gegenteil sehr gern. Ihr Interesse an der Umwelt sei sehr groß. Ihre Kinder habe sie noch lieber als sonst, auch ihren Verwandten gegenüber habe sich ihre Zuneigung noch verstärkt. Sie empfinde es so schrecklich, daß jetzt auf einmal alles wie abgeschnitten sei. Sie müsse sich doch jetzt sagen, wie werden deine Kinder enden, was werden die für ein Leben haben, sie könne diese Verantwortung nie tragen. — Außer einer ausgebreiteten Furunculose, die sich besonders am Oberarm, in der Gesäß- und Oberschenkelgegend lokalisiert, ist körperlich kein krankhafter Befund festzustellen. Schon nach einigen Tagen erholte sich Patientin bedeutend. Sie machte bei der Visite einen freundlichen Eindruck, lachte auch hin und wieder, ironisierte sich selbst, doch war die Stimmungslage noch ausgesprochen depressiv. Ihre Fragen waren in stereotyper Regelmäßigkeit folgende: 1. „Werde ich auch wieder gesund?“ Auf die Bejahung dieser Frage: „Das ist doch ganz ausgeschlossen“, von solcher Krankheit könne man in ihrem Alter unmöglich geheilt werden, 2. ob ihre Tochter sie auch besuchen würde, 3. ob sie auch nicht in eine fremde Anstalt überführt würde. Die Überführung in eine Privatanstalt erfolgte am 2. XI. 1920. Infolge dieser Aussicht stöhnte und jammerte sie in den letzten Tagen ununterbrochen. Sie wurde übrigens nach einigen Wochen gesund und ist es bis heute geblieben.

Fall 17. H. K., 32jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 30. III. 1921.

Pat. hat im ganzen 6 mal Schwermutzustände gehabt, die ohne eigentlichen Grund auftraten und einige Monate dauerten, zum erstenmal mit 18 Jahren. Sie äußerte während dieser Erkrankung keine besonderen Sorgen, nur machte sie sich manchmal Vorwürfe, weil sie einmal einen jungen Mann, der sie heiraten wollte, abgewiesen hatte. Die Mutter gab an, sie sei, während sie mit der (unehelichen) Tochter schwanger gewesen sei, längere Zeit niedergedrückt gewesen. Pat. erzählte, sie habe sich sehr zu Herzen genommen, daß die Frau, bei der sie in Stellung sei, darüber geschimpft habe, daß sie mit der Arbeit nicht fertig werde. Ihre Verstimmung sei ohne irgendeine äußere Veranlassung aufgetreten. Sie sei *ängstlich* (zeigte dabei auf die Gegend der *Magengrube*), fühle so einen *Druck im Leib*, dann gehe es durch den Kopf. — Pat. war bei der Aufnahme ausgesprochen depressiv, recht verschlossen, gab erst nach einigem Zögern Auskunft. In den ersten Tagen war die Stimmung sehr schwankend; nach etwa 14 Tagen hatte Pat. sich recht gut erholt; sie war viel freier, wenn auch noch keine rechte Freudigkeit aufkommen wollte. Bei eingehender Beschäftigung mit ihr zeigten sich noch längere Zeit depressive Züge und leichte Verlegenheit. Sie war entgegenkommend und freundlich. Als sie dann auf die ruhige Abteilung verlegt wurde, arbeitete sie fleißig. Bei der Nachricht von ihrer Kündigung war sie vorübergehend sehr depressiv

und gedrückt, erholte sich aber bald wieder, blieb jedoch etwas energielos und unzufrieden, sprach sich nicht recht aus und hatte keinen Trieb, sich um eine neue Stelle zu bewerben. Sie wurde auf ihren Wunsch, zu ihrer Mutter zu gehen, am 29. IV. entlassen.

Fall 18. S. L., 72jährige Witwe, aufgenommen 29. X. 20.

Pat. war bei der Aufnahme sehr gereizt und unwillig, protestierte laut gegen ihre Festhaltung, beruhigte sich aber nach kurzer Zeit. Sie erzählte mit äußerst lebhaftem Affekt, sie sei seit $\frac{3}{4}$ Jahren krank, habe „innere Beängstigung“, „*ich werde beängstigt, ums Herz herum hat es angefangen, dann hat es sich seilich hin erstreckt*“, sonst habe ihr gar nichts gefehlt. Jetzt habe sie nur über innere Unruhe zu klagen, es beginne morgens mit *Beängstigungen über dem Brustbein*, bis mittags werde es immer mehr, *es ziehe sich dann auch in die Leibgegend und vom Rücken bis nach vorne in die Magenegend*, gegen Abend werde es etwas besser. Sie habe an nichts mehr Interesse, keine Freude mehr an der Natur und an den Geschenken, die die Tochter ihr mitbringe. An Selbstmord habe sie schon gedacht, aber noch nie einen Versuch gemacht, da sie etwas christlich gesinnt sei. Sie behauptete, es fehle ihr eigentlich nichts, wenn sie nicht immer dieses ängstliche Gefühl so furchtbar hätte. Sie bezeichnete mit den Händen die Stelle, woher es komme: *unter dem Brustbein fange es an und komme dann von der Seite her nach vorne*. — Pat. war zeitlich und örtlich vollkommen orientiert, zeigte keinerlei Störung der Merkfähigkeit, sie erschien ängstlich und leicht erregt, lief viel im Zimmer herum und war für Zuspruch wenig empfänglich. Als eine leichte Besserung eintrat, wurde sie am 17. XI. von den Töchtern abgeholt. •

Fall 19. R. K., 57jährige Fabrikantenfrau.

Patientin wurde am 16. VII. 20 vom Hausarzt und dem Sohne gebracht; sie machte den Eindruck einer gänzlich ausgebluteten Frau; der Sohn berichtete, seine Mutter sei stets gutmütig und immer sehr besorgt für andere gewesen. Depressionszustände von mehreren Monaten Dauer habe sie schon seit vielen Jahren. Die erste deutlichere Depression sei mit etwa 19 Jahren aufgetreten und habe 2—3 Monate gedauert. Sie sei das Leben leid gewesen, habe geglaubt, sie werde nicht wieder gesund, habe auch viele körperliche Klagen gehabt, könne die Augen nicht mehr im Kopfe drehen, die Zunge sei dick gewesen usw. Sie habe viel von Selbstmord gesprochen, doch nie einen Versuch gemacht. Alle 7 Jahre sei so ein Depressionszustand gekommen. Der jetzige sei der 4. oder 5. Er habe im Laufe des Winters angefangen, sei aber erst im Frühjahr richtig zum Vorschein gekommen; sie habe nichts mehr tun können und habe geklagt, sie könne die Augen nicht mehr zumachen und nicht mehr schlucken. Einen Urlaub ihrer Pflegerin habe sie nun dazu benutzt, mit einem Fleischmesser, das sie im Bett verborgen hatte, sich das rechte Handgelenk durchzuschneiden. Sie habe schwer geblutet und dann nur immer gefragt, ob es jetzt auch sicher aus sei, ob sie jetzt langsam sterben würde, habe aber immer behauptet, ein fremder Mann habe das getan. Der Arzt gab an, daß die Radialis und alle Sehnen durchschnitten und das Gelenk eröffnet sei. Wegen des schweren körperlichen Zustandes wurde zunächst von jeder Unterhaltung abgesehen. Am nächsten Tage wurden Gelenkkapsel, Sehnen, Nerven und Gefäße sorgfältig genäht. Bald traten an der Wunde entzündliche Erscheinungen und abends hohes Fieber auf. Während Patientin anfangs immer noch von dem fremden Mann redete, hatte sie das sehr bald aufgegeben, sagte aber, sie wisse nicht, wie sie dazu gekommen sei. Sie bestritt, traurig gewesen zu sein und erzählte nur immer in sehr hastiger und deutlich durch das Fieber gefärbten Weise von dem furchtbaren Nervenleiden, das sie seit Monaten gehabt habe. Einmal sei es *wie ein Gürtel um den Leib gewesen, dann sei es ins Herz gestiegen, auch die Beine seien steif geworden*. Diese ganzen Nervenschmerzen, die sie jetzt habe, habe sie schon vor der

Verletzung gehabt; die Wunde spüre sie gar nicht, nur die furchtbaren Schmerzen im ganzen Körper, die Nervenschmerzen, die jeden Tag schlimmer würden. Sie hatte ein lebhaftes Bestreben, ihre Schmerzen möglichst eingehend zu beschreiben. Nachts schlief sie meist nur wenige Stunden. Symptome einer Depression fanden sich eigentlich nicht, doch war das ganze psychische Bild durch das Fieber gefärbt. Einige Tage später machte sie über die Entstehung ihrer Erkrankung folgende Angaben (nach dem Stenogramm): „Ich merkte immer mehr, daß mir alles weh tat, wie ein Band hier (auf den Leib zeigend) um mich lag — das ist schon 7 Wochen her — und wie der Hals immer zugin — ich hatte immer schon gesagt, es ist das letztmal, daß ich hier durch diese Straße gehen kann — ich hatte nicht gewußt, daß das eine Gefühlssache ist — ich dachte, meine Nerven wären zu kurz im Körper — würden immer kürzer — nun fangen sie auch im Rücken an — das tut schrecklich weh — sie werden immer kürzer und da meinte ich schon, den Arm hätte ich nicht mehr heben können, und ich konnte ihn doch noch heben. Das griff mich so an, daß ich beinahe im Rücken zusammengesunken wäre — mit den Beinen ineinander sank und dann dachte ich: Du kannst ja noch immer stehen. Wenn ich die Beine bewege, denke ich, ich hätte da 1000 Pfund drauf liegen. Den Mund konnte ich gar nicht mehr bewegen — ich glaubte, ich hätte ihn aufmachen können. Dann kam es ins Kreuz, und dann in den Nacken. Und nun ist alles in diesen Arm zusammengezogen — ich dachte immer, ich wäre kein Mensch mehr, weil ich das tun mußte — einen Teil im Körper funktionieren lassen.“ Sie wurde nicht müde, von der Besonderheit ihres Körpers zu reden, in dem alles nicht mehr funktioniere. Wenn man ihr widersprach, meinte sie, das verstehe sie nicht, wobei sie häufig den Ausdruck gebrauchte, „ihr Privatnervensystem“ sei eben so. — Während die chirurgische Behandlung sehr befriedigend weiterging, war sie psychisch ganz unverändert, die Klagen waren genau dieselben wie vorher. Sie selbst sagte, es werde von Tag zu Tag schlimmer. In ihrem äußern Verhalten war, seitdem das Fieber geschwunden war, sicher eine Beruhigung festzustellen. Nach einigen Wochen wurde Pat. etwas freier, sprach zusammenhängend, aß auch regelmäßiger; sie war auch jetzt noch äußerst krankheitsbetont, jammerte viel, glaubte nie wieder besser zu werden. Mitunter bestanden andeutungsweise Selbstvorwürfe wegen ihrer Tat. Es gehe ihr sehr schlecht. Das Allerschlimmste und Unverständlichste sei, daß alle „Denkungssachen“, die sie wahrgenommen habe, sich nun in ihre Wunde konzentrierten. Die Wunde sei jetzt nur durch Gips geschlossen, beim Entfernen desselben klafften die Wundränder sicher gleich wieder auf. Der objektive Befund an der Wunde bot keinerlei Erklärung für die vermehrten Beschwerden. Der Wundverlauf war recht befriedigend, auch die Bewegungsmöglichkeit der Hand hatte sich entschieden gebessert. Am 11. Oktober wurde Pat. in eine Privatanstalt übergeführt, wo sie nach kurzer Zeit Selbstmord beging.

Fall 20. M. M., 36 Jahre alt, aufgenommen 23. IX. 19.

Pat. wurde vom Mann gebracht, weil sie seit 14 Tagen unruhig sei und den Haushalt nicht mehr besorge. Vor einigen Tagen sei sie ausgegangen mit Hinterlassung eines Abschiedsbriefes: Sie werde in den Rhein gehen. Nach einigen Stunden habe man sie auf der Straße in der Nähe des Hauses gefunden. Hierüber befragt, erklärte Pat., das sei „nur Geckerei“ gewesen; sie sei immer so aufgeregt, mache sich allerlei Gedanken, es gehe mit dem Kinde nicht gut (Schwangerschaft am Ende des 9. Monats). Pat. war depressiv, aber freundlich bei der Unterhaltung und ruhig. Auf ihren Wunsch wurde sie schon nach 8 Tagen nach Hause entlassen.

Bei der zweiten Aufnahme am 30. VI. 20 gab sie an, sie sei seit einiger Zeit wieder leidend, habe keine Lust an der Arbeit, müsse über alles Mögliche nachdenken, sei oft schlaflos. Besonders unangenehm seien die *Beklemmungen in der Gegend des Brustbeins, die Kopfschmerzen und die körperliche Abgeschlagenheit.*

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVII.

27

Am liebsten möchte sie tot sein. — Pat. zeigte tiefen, echten Affekt mit öfterem Tränenausbruch, der durch die Gedanken an Mann und Kind begründet wurde. Nach 8 Tagen bewog sie den Mann mit Hilfe ihrer Dissimulation, sie nach Hause zu nehmen.

Fall 21. B. P., 62jährige Beamtenfrau, aufgenommen 7. IX. 20.

Pat. gab an, sie sei immer lebenslustig gewesen und habe gerne gearbeitet, nur während des Krieges sei sie einmal längere Zeit traurig gewesen bei der Nachricht vom Tode ihres Sohnes. Diese Traurigkeit sei erst vor einem halben Jahr zurückgetreten. Jetzt mache sie sich Sorge um die Zukunft der Tochter. Sie fühle sich so einsam und müsse immer weinen. Sie habe ein *eigenartiges Gefühl im Kopf, das in die Magengegend ausstrahle, dann werde sie schlaff, elend und mutlos*. Appetit und Schlaf seien schlecht. — Die Kranke, die sich zunächst etwas abweisend verhielt, wurde während der Unterhaltung freundlicher, schilderte lebhaft ihre Beschwerden, war anlehnungs- und trostbedürftig. Die Stimmung war leicht gedrückt und etwas weinerlich. Nach vorübergehender Besserung fühlte Pat. sich sehr elend, sie klagte hauptsächlich über die „*Nerven, die vom Kopf in den Magen zögen*“; nach einigen Wochen wurden diese Beschwerden seltener, sie fühlte sich im ganzen freier und wurde am 6. XI. 20 entlassen.

Fall 22. S. B., 34jährige Frau, aufgenommen 3. XII. 19.

Pat. erkrankte im 6. Schwangerschaftsmonat an starken Blutungen und wurde wegen Placenta praevia operativ entbunden. Die Regel trat nach 6 Wochen wieder auf. Seit dieser Zeit bestand *starkes Krankheitsgefühl, Klopfen im ganzen Körper, Atembeschwerden und Unruhe, „als ob das Blut vergiftet sei“*. Seit einigen Tagen war sie unruhig und ängstlich, betete viel, glaubte, sie müsse sterben, sie könne die Verzweiflung nicht mehr aushalten. Wenn es keine Sünde wäre, würde sie sich das Leben nehmen. Sie kam mit dem Mann in die Poliklinik, wo sie depressiv und sichtlich erregt erschien. Gegen ihre Internierung wehrte sie sich sehr energisch, beruhigte sich aber bald. Sie zeigte natürlichen Affekt, war lebhaft, man hatte guten Rapport mit ihr. Hin und wieder machte sich eine gewisse Unruhe und Verlegenheit bemerkbar. Sie schlief schlecht, weinte viel und machte sich Sorge, weil man ihr nicht helfen könne. Sie war voll von hypochondrischen Ideen: Der Kopf arbeite nicht mehr, das Gehirn liege frei und fließe in den Hals hinab usw. Sie hatte dabei einen gewissen Galgenhumor, dissimulierte anscheinend, um ihre Entlassung zu erwirken. Sie wurde am 16. I. 20 vom Mann abgeholt.

Fall 23. M. A., 15jähriger Kaufmannslehrling. 1. Aufnahme: 31. VII. 1919.

Die Mutter gab bei der Aufnahme an, Pat. sei von jeher aufgeregt gewesen. Als Kind habe er oft im Schlafe aufgeschrien und sei nachts ängstlich gewesen. Pfingsten habe er eine Wanderung unternommen, sei mit hohem Fieber zurückgekehrt und habe sich matt und elend gefühlt. Plötzlich sei große Angst aufgetreten, die sich bis zur Todesangst gesteigert habe; er habe gestöhnt und gejammert. Seither sei er ganz niedergeschlagen, schlafe sehr schlecht und habe wenig Appetit. Patient selbst gab an, er werde plötzlich von einer heftigen Angst befallen, gegen die er nicht ankämpfen könne. Er bekomme dabei *Druckgefühl in der Magengegend, Hitzegefühl im Kopf*, und glaube sterben zu müssen. Solche Zustände wiederholten sich öfter am Tage. Er fühle sich im allgemeinen dauernd gedrückt, sei traurig, habe keine Lebenslust mehr. Er habe viel ängstliche Träume, mache sich seit seinem 12. Lebensjahre über alles mögliche Gedanken — über seine gotteslästerlichen Reden, die er geführt habe, über seine religiösen Zweifel, weil er nicht an Gott geglaubt habe. Bei diesen Angaben weinte er bitterlich, sprach mit leiser Stimme, zeigte einen tiefen Affekt. Der Zustand besserte sich nach einigen Tagen

wesentlich, war aber noch immer leicht deprimiert, gehemmt und ängstlich. Am 6. VIII. wurde er entlassen.

2. Aufnahme am 8. III. 21: Wegen Meinungsverschiedenheiten im Geschäft fühlte Pat. sich zurückgesetzt; er glaube, es liege an seiner Ungeschicklichkeit. Er gab an, er habe überhaupt nichts gelernt, sei zu keiner Arbeit fähig. Der von Natur aus aufgeregte Knabe wurde immer nervöser, war sehr schwermütig, konnte sich nicht mehr aufraffen, zur Arbeit zu gehen. Er schlief sehr schlecht, litt an Herzbeklemmungen, *fühlte einen Druck in der Magengegend*. Im übrigen war der Zustand der gleiche wie bei der ersten Aufnahme. Auf Bitten der Mutter nach 8 Tagen entlassen.

Fall 24. Frau K. S., 43 Jahre, aufgenommen am 9. IV. 21.

Pat. gab an, sie habe mit 24 Jahren bei Gelegenheit einer Mission zum ersten Male einen Verstimmungszustand gehabt. Sie sei damals immer in die Kirche gelaufen und habe geglaubt, nicht richtig gebeichtet zu haben. Auch jetzt habe es wieder während einer Mission im Jahre 1920 angefangen. Diese religiösen Dinge spielten aber jetzt keine Rolle mehr, sie sei nur ängstlich und habe ein Druckgefühl im Kopf. — Pat. gab ihre Antworten mit leiser, klagender Stimme; wenn man von ihren Kindern oder von ihrer Krankheit sprach, fing sie an zu weinen, ließ sich aber leicht wieder beruhigen. Auf ihren Wunsch wurde sie entlassen, kam aber schon nach 8 Tagen wieder zur Aufnahme, weil sie zu Hause so schreckliche Angst gehabt habe. Sie habe einen *unerträglichen Druck auf Kopf und Brust*. Sie mache sich schwere Sorge um ihre und ihrer Kinder Zukunft. — Pat. bot das Bild einer tiefen Depression mit deutlichen Tagesschwankungen und zeitweiser Schlaflosigkeit. Sobald man mit ihr sprach, fing sie an zu weinen, klammerte sich ängstlich an und ließ sich in einem fort versichern, daß sie wieder gesund würde. Versündigungs-ideen leugnete sie, aber nur zögernd und in wenig überzeugender Art. Sie wurde in unverändertem Zustande in eine Privatanstalt übergeführt.

Fall 25. M. R., 70jährige Witwe, aufgenommen 22. XI. 1920.

Pat. ist angeblich zum ersten Male mit 28 Jahren nach einer Geburt schwermütig geworden, und zwar ohne besonderen Grund. Sie habe zuerst einen *Druck hier (zeigt auf Magen und Kopf)* gehabt, habe mit trüben Gedanken herumgesessen und nichts tun können. Nach 3 Monaten sei es vorüber gewesen. Nach einer der nächsten Geburten sei es wiedergekommen. Am Tage ihres 48. Geburtstages sei ihr plötzlich alles gleichgültig geworden, selbst wenn ihre Kinder tot umgefallen wären. Meist habe es nur wenige Monate gedauert, im Jahre 85 jedoch ein ganzes Jahr. Dieses Mal habe es vor etwa 8 Wochen angefangen. Das erste sei wieder gewesen, daß sie ein Durcheinander im Kopf gespürt habe (macht reibende Bewegungen auf dem Hinterkopf), ein „Wibbeln, so, wie wenn man Tierchen im Kopf hätte“. *Dann sei aber der Druck mehr in den Nacken gerutscht, wo er nun dauernd sei. Sobald sie dieses Gefühl im Hinterkopf und Nacken nicht habe, sei sie wieder fähig, etwas zu tun und die Stimmung sei besser.* Seit einigen Monaten leide sie auch an Schwindelanfällen; sie mache sich Sorge, daß sie mit dem Geld nicht auskomme und bei ihren Kindern betteln müsse. Oft sei ihr alles einerlei und doch quäle sie sich. Es sei ein Druck im Kopf, wie wenn sie einen Korb auf dem Kopf habe, und nur, wenn der Druck fort sei, wie manchmal um die Mittagszeit, fühle sie sich freier. — Es handelte sich um eine alte, aber geistig recht regsame Frau von einer gewissen senilen Geschwätzigkeit. Die Schilderungen waren überaus lebhaft und anschaulich, doch war es schwer, Tatsachen aus ihren lebhaften Erzählungen herauszuschälen. Abgesehen von der Weitschweifigkeit hatte sie psychisch sicher keine senilen Züge. Die Stimmung war für den objektiven Beobachter nicht erheblich depressiv. Im übrigen war sie still und geduldig, für Trost dankbar und sprach im allgemeinen wenig über ihren Zustand. Am 3. XII. wurde sie geheilt entlassen.

Fall 26. Frau J. K., 48 Jahre alt, aufgenommen am 1. XII. 20.

Pat. gab an, ihre Krankheit habe im rechten Ohr begonnen; sie habe das Gefühl gehabt, als ob das Ohr offen stände; das Gehör habe allmählich nachgelassen, „auf einmal hat es im Ohr angefangen zu arbeiten“. Bei allen Bewegungen trete ein Brausen und Sausen auf, es schlage immer ganz gleichmäßig im Takt (keine Synchronie mit dem Puls). Die Ärzte hätten ihr nicht helfen können, im Gegenteil, es sei immer schlimmer geworden. Die rechte Körperseite sei kalt, obwohl die linke Seite krank sei. Dann habe es auch in den Beinen angefangen. Sie habe das Gefühl, daß es innen zucke, und als ob sich das Bein hebe. Das gleiche Gefühl bestehe auch im linken Arm. Auch im Leib habe sie Schmerzen. Sie habe innerlich viel Unruhe und Angst; nach außenhin sei es aber ruhig. — Pat. sprach langsam und war ganz erfüllt von ihren zahlreichen Beschwerden, die sie sehr umständlich erzählte. Ihre Stimmung war weich, depressiv, sie litt sichtlich unter ihrem Zustande und war sehr arztbedürftig. Körperliche Veränderungen irgendwelcher Art waren trotz mehrfacher Untersuchung nicht festzustellen. Pat. wurde am 19. XII. vom Mann abgeholt.

Fall 27. H. H., 56 Jahre, ledig, aufgenommen am 12. V. 19.

Der Bruder gab an, eine Schwester habe in letzter Zeit den Haushalt nicht mehr so recht führen können und sei seit einigen Tagen verschwunden (wie sich später herausstellte, beging sie Selbstmord im Rhein). Pat. sei immer frisch und leistungsfähig gewesen. Im Sommer 17 habe sie während eines nervösen Darmleidens viel über *Druck im Kopf* geklagt und viel geweint. Nach einigen Wochen hätten sich die Beschwerden verloren. Im Jahre 1918 sei sie wegen einer ähnlichen Krankheit 2 Monate in Sanatoriumbehandlung gewesen. In letzter Zeit habe sie wieder viel über *Kopf und Darm* geklagt und vor sich hin geweint. Sie habe nichts mehr gearbeitet und sei meist im Bett geblieben. — Pat. schilderte ausführlich ihre ganzen körperlichen Beschwerden, die *Kopfschmerzen und den Druck, der auf ihr lastet*, ihre Gedanken seien nicht mehr so wie früher, alles lasse sie gleichgültig, alles verrichte sie mechanisch. Sie könne sich über nichts mehr freuen. — Mitte Juni trat eine ganz entschiedene Besserung ein, nur die Kopfschmerzen traten gelegentlich noch auf. Als Anfang August die Depression geschwunden war, wurde sie zur Operation wegen Rectumprolaps in die chirurgische Klinik verlegt.

2. Aufnahme am 14. X. 19. Pat. hielt die Operation gut aus; anschließend an eine Nachoperation, der sie sich vor 3 Wochen unterziehen mußte, wurde sie wieder depressiv. Sie glaubte, *das schreckliche Gefühl im Kopf sei wieder da*, sie müsse doch etwas im Kopf haben. Sie war sehr deprimiert, oft verzweifelt, schlief sehr schlecht. Das Befinden war in der nächsten Zeit wechselnd. Bei Zunahme der Depression klagte sie immer über *Druck im Kopf, der das Denken verhindere*. Dadurch werde auch ihre Stimmung beeinträchtigt. Sie ließ sich immer wieder völlige Gesundheit versprechen. Als sie am 1. IV. 20 wegen Regelung von Erbschaftsangelegenheiten entlassen wurde, war der Zustand ziemlich unverändert.

Fall 28. Frau C. N., 51 Jahre, aufgenommen am 20. IX. 20.

Pat. berichtete, sie sei infolge ungünstiger häuslicher Verhältnisse nie recht froh gewesen, auch nicht in ihrer Ehe, da sie viel habe arbeiten müssen. Vor 20 Jahren sei sie zum ersten Mal krank gewesen, habe am ganzen Körper gezittert, zu nichts Ruhe und viel Sorgen gehabt, auch habe sie viel geweint. In den 6—8 Wochen ihrer Krankheit habe sie viel unter Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit gelitten. Seit der vor 9 Wochen vorgenommenen Operation wegen Basedowscher Krankheit könne sie nichts denken, *ihr ganzer Kopf sei wie in einen Eisenring eingeschraubt*. Es sei ihr alles zuwider, sie habe an nichts Interesse, denke zu wenig an ihre Kinder. Sie schlafe schlecht, das Essen schmecke ihr nicht. — Die Stimmung war tief depressiv, die Erlebnisse ihres Lebens, besonders die traurigen

Zeitläufe, wurden mit tiefer Wärme und unter Tränen geschildert. Die ruhige Sprechart wurde hin und wieder von stärkeren Erregungen unterbrochen. In der ersten Zeit war sie recht bekümmert und hoffnungslos, machte sich Sorgen und Vorwürfe, weil sie ein Jahrgedächtnis für ihren verstorbenen Vater, wie es in ihrer Religion Sitte sei, nicht gehalten habe. Ihre ständigen Klagen waren: *Kopfschmerzen und Druckgefühl*. Diese Beschwerden ließen allmählich nach, gleichzeitig wurde auch die Stimmung besser, doch klagte sie auch nach ihrer Entlassung noch über „Gedanken“ und über den Kopf.

Bei der zweiten Aufnahme am 31. I. 21 bestanden keine wesentlichen Abweichungen gegenüber dem Befunde bei der ersten Aufnahme. Sie klagte ständig über „schweren, eingenommenen Kopf — so einen Druck“ und Schlaflosigkeit. Sie sei interesselos und ihre Gedanken seien „verwischt“. Von einem Urlaub zu ihren Angehörigen kehrte sie nicht zurück.

Fall 29. H. L., 31 jährige Kaufmannsfrau, aufgenommen am 19. I. 21.

Der Mann gab an, Pat. sei immer etwas grüblerisch und schwermütig gewesen; sie seien seit März 1920 verheiratet. Vor 3 Wochen sei sie geheilt aus der Krankenhausbehandlung entlassen worden, der sie sich wegen einer durch die Entbindung im Dezember entstandenen Embolie habe unterziehen müssen. Seit der Zeit sei ihre Stimmung schlecht, sie fühle sich unglücklich darüber, daß sie „nicht glücklich über ihr Glück sein könne“, grüble viel, habe Angst, etwas Dummes zu machen, könne sich über nichts freuen, gebe sich auch wenig mit dem Kinde ab. Pat. schilderte den Beginn ihrer Erkrankung folgendermaßen: Am Abend nach der Geburt habe sie Halsschmerzen und Herzklopfen bekommen, und es sei ihr allgemein so komisch gewesen, alles sei ihr anders vorgekommen. Dann habe sie Unruhe im ganzen Körper gespürt. Alles „sei ihr auf die Nerven gegangen“. Sie habe noch 14 Tage zu Hause gelegen, sich nicht recht wohl gefühlt, „es war mir so schwer hier“ (*deutet auf den Magen*). Dann sei die Schwere auf die Brust gegangen, immer habe es auf ihr gelegen, „ohne jede Lebensfreude“. Sie habe immer Angst gehabt, sie könne sich das Leben nehmen, dabei „strotze sie direkt vor Glück“. Wenn sie morgens aufwache, sei es ihr zunächst ganz leicht, aber sofort komme wieder die Schwere auf sie, die Arme und Beine seien schlaff, sie habe ein Kribbeln in Armen und Beinen, der Kopf sei eingenommen. — Pat. erzählte ihre Krankengeschichte geordnet, ruhig und anschaulich; ganz spontan legte sie die Hand auf den Magen, dann auf die Brust und sagte, hier sitze es. Nach 8 Tagen war schon eine gewisse Besserung eingetreten; abends war so gut wie nichts von einer Depression festzustellen. Die Klagen waren im übrigen dieselben: Es sei ihr so schwer, ohne daß besondere Inhalte bestanden. Am 19. II. wurde sie in fast unverändertem Zustande in eine Privatanstalt übergeführt.

Fall 30. M. K., 35 jährige Frau, aufgenommen am 21. III. 1921.

Der Mann gab bei der Aufnahme an, sie seien seit 1905 verheiratet. Die Frau sei immer gesund gewesen, sei aber seit einem Unglücksfall ihres Vaters sehr aufgeregt und nervös geworden, habe über Stiche in der Herzgegend geklagt. Nach achttägigem Aufenthalt in einem Krankenhaus habe die Nervosität noch zugenommen, sie habe über Schmerzen im Kreuz, Luftmangel, Schlaflosigkeit geklagt, über plötzliches Zusammenschrecken, die Beine seien wie abgestorben gewesen. Die Patientin selbst gab an: sie habe seit einigen Wochen ständig unter Herzangst zu leiden, besonders seit 4 Wochen habe die Angst zugenommen, wie sie sich über ihre Krankheit und über den Tod des Vaters Sorge gemacht habe. Eigentlich wisse sie selbst nicht, warum sie so traurig sei, sie glaube zwar, die Traurigkeit sei durch die Herzschwäche gekommen, aber jetzt liege die Ursache im Gemüt. Die Kranke weinte zeitweise heftig, wurde aber allmählich bei längerer Unterhaltung freundlicher und zutraulicher. — Die körperliche Untersuchung ergab nichts Krank-

haftes, auch am Herzen kein pathologischer Befund. — In den nächsten Tagen klagte Pat. hauptsächlich über Herzbeschwerden und Atemnot, Druck und Schwindel im Kopf. In der Ohrenklinik wurde eine Otitis media festgestellt und Operation vorgeschlagen. Pat. wurde darüber sehr aufgeregt und unruhig, meinte, sie müsse doch sterben, so daß die Operation wertlos sei. Bald aber beruhigte sie sich, zeigte nur eine gewisse Unsicherheit und Unruhe. Sie erklärte sich dann mit der Operation einverstanden und wurde am 21. IV. 21 in die Ohrenklinik verlegt.

Fall 31. M. C., 37jährige Fabrikantenfrau, aufgenommen 21. II. 20.

Der Mann berichtete: Ein Onkel sei zur Zeit melancholisch; er glaube nicht mehr genug Geld zum Leben zu haben. Pat. habe immer alles im Leben schwer genommen, sei aber nie eigentlich schwermütig gewesen. In letzter Zeit habe sie viel Ärger mit den Dienstmädchen gehabt und habe immer davon gesprochen, sie leiste nichts mehr. Tatsächlich sei sie keiner Aufgabe mehr gewachsen und mache sich über alles mögliche grundlose Sorgen. — Pat. machte bei der Aufnahme einen unschlüssigen und leicht verlegenen Eindruck; sie erzählte in klagendem Ton, seit sie Unannehmlichkeiten mit den Mädchen bekommen habe, sei sie ängstlich und Sorge sich um lauter Kleinigkeiten. Sie habe keine Energie und leiste nichts, sei unfähig, einen Haushalt zu führen. — Sie machte den Eindruck einer agitierten Melancholie. Ausgeprägte innere Unruhe stand dauernd im Vordergrund. Sie hatte wenig Appetit und schlief schlecht. Über irgendwelche gleichgültigen Erlebnisse regte sie sich aufs höchste auf. Nachdem weitgehende Besserung eingetreten war, wurde sie zunächst einige Tage beurlaubt und am 12. IV. 20 geheilt entlassen.

Fall 32. M. F., 28jährige Frau, aufgenommen 11. VIII. 20.

Frau F. gab an, sie habe schon zweimal im Wochenbett Schwermutzzustände gehabt, die 4—6 Wochen gedauert hätten. Auch die jetzige Verschlimmerung sei im Anschluß an die Entbindung im vorigen Monat aufgetreten. Sie habe bei den einfachsten häuslichen Arbeiten versagt, schlecht geschlafen und dauernd weinen müssen. Besonders habe sie zu klagen über *Ziehen und Reißen im Kopf, das durch den Rücken in die Beine gehe*. Es seien keine eigentlichen Kopfschmerzen, sondern ein *dumpfes Gefühl*. — Die nicht sehr schwere Depression ging schon nach ein paar Tagen erheblich zurück, doch war Pat. morgens noch ziemlich gedrückter Stimmung, äußerte dann auch ihre Klagen über körperliche Beschwerden: Sie habe *Angst, die sich durch innerliche Unruhe im ganzen Körper äußere*. Am 27. X. wurde sie in fast unverändertem Zustande vom Mann abgeholt.

Fall 33. A. B., 50jährige Frau, aufgenommen 19. I. 20.

Pat. war von September 1918 bis Februar 1920 3 mal in der Klinik wegen Depressionen, die sich in Erscheinungsform und Verlauf ziemlich genau glichen. Sie fühlte sich niedergeschlagen und unglücklich, war mutlos und machte sich Gewissensbisse, weil sie den Haushalt vernachlässigt habe. Gegen ihre Familie sei sie teilnahmslos, habe kein Interesse an der Umwelt mehr. Am besten wäre es, wenn sie klein gestorben wäre. Körperlich *fühle sie sich müde und habe ein dauerndes Druckgefühl im Kopf*. Sie krümme und winde sich unter diesen Seelenqualen. — Bei der Aufnahme war die Stimmung äußerst depressiv, Bewegungen und Ausdruck unfrei, nicht eigentlich gehemmt. 1903 und 1908 hatte sie ähnliche Zustände, an denen auch ein Bruder leidet.

Fall 34. K. S., 32jährige Frau, aufgenommen am 10. III. 21.

Der Mann gab an, die erste kurz dauernde Verstimmung sei Ostern 20 aufgetreten. Pat. habe damals einen Selbstmordversuch durch Gasvergiftung gemacht.

Im Herbst 1920 seien wieder stärkere Verstimmungen eingetreten, sie habe besonders über *Druck in der Herzgegend* geklagt, besonders morgens sei es ihr so schwer gewesen, daß sie sich nicht habe aufraffen können, aufzustehen. Hin und wieder habe sie geäußert, sie wolle aus dem Leben gehen, weil sie dem Mann zu viel Kummer mache und mit dem Geld nicht auskomme. In gesunden Tagen sei sie etwas übertrieben lustig, arbeite Tag und Nacht. Die Mutter der Patientin leide an ähnlichen wechselnden Verstimmungen. — Pat. jammerte bei der Aufnahme unter Tränen, sie könne es hier nicht aushalten, sie habe *Seelenangst, die in einem Druck in der Herzgegend bestände*. Sie bekomme dann keine Luft mehr. Seit 14 Tagen sei es so schlimm, es sei alles so schwer. Wenn sie gerade geputzt habe, meine sie, es sei alles noch schmutzig. Sie wolle am liebsten aus der Welt gehen; mit ihrer Schwermut falle sie ihrem Mann doch nur zur Last. Trotz anhaltender schwerer Depression wurde sie schon nach einigen Tagen vom Mann abgeholt.

Fall 35. P. K., 30jährige Frau, aufgenommen 9. I. 20.

Sie lebe seit 7 Jahren bei den Schwiegereltern, da ihr Mann 2 Jahre vor dem Kriege eingezogen und jetzt 3 Jahre in Gefangenschaft sei. 5 Wochen, nachdem sie die Nachricht von der Gefangennahme ihres Mannes bekommen habe, habe ihre jetzige Krankheit mit Niedergeschlagenheit und Kopfschmerzen begonnen. Außer diesen Kopfschmerzen habe sie viel Angst gehabt, die jetzt aber sehr selten auftrete. Weshalb sie gedrückt sei, wisse sie nicht. Mit den Schwiegereltern sei sie schlecht ausgekommen, da sie nicht geduldet hätten, daß sie ihre Angehörigen besuchte. Sie habe das alles still getragen in dem Gedanken, daß es sich doch noch einmal ändern müsse. *Sie habe wegen des andauernden Druckes im Kopf sich einmal das Leben nehmen wollen.* — Man hatte guten Rapport mit der Patientin, die freiwillig und offen von ihrem Kummer und ihren Sorgen erzählte. Sie war etwas gedrückt, während der Erzählung traten ihr immer wieder die Tränen in die Augen. Es waren recht deutliche Tagesschwankungen vorhanden. Morgens klagte sie *ständig über Kopfdruck*, abends war sie etwas freier. Weder die Mitteilung, daß ihr Mann bald aus französischer Gefangenschaft erlöst werde noch dessen plötzliches Erscheinen in der Klinik löste eine besondere Reaktion aus. Sie wurde am 9. II. vom Mann abgeholt.

Fall 36. B. D., 53jährige Frau, aufgenommen am 6. X. 20.

Die Mutter der Patientin war angeblich schwermütig. Pat. sei als junges Mädchen immer heiter gewesen, man habe sie „die wilde Bertha“ genannt. Ihre erste Gemütsverstimmung habe sie im Jahre 1905 im Anschluß an geschäftliche Verluste des Mannes gehabt. Sie sei traurig und ängstlich gewesen; wenn es geschellt habe, habe sie geglaubt, es sei der Gerichtsvollzieher. 1908 sei sie wieder schwermütig gewesen, dieses Mal ohne bestimmte Ursache. Jetzt komme sie wegen eines *scheußlichen Gefühls in der Herz- und Magengegend*, das seit 5 Wochen bestehe. Als Grund für ihre Erkrankung gab sie an, sie habe damals erfahren, daß ihr Mann ein Verhältnis mit einer andern Frau habe; sie sei traurig und niedergeschlagen, habe eine unbestimmte Sorge für die Zukunft. Sie könne ihren Zustand nicht ganz ausdrücken, fühle wohl, daß etwas anders zwischen sie und die andern Menschen gekommen sei, habe an anderen nicht mehr das gleiche Interesse wie früher. — Pat. war entschieden depressiv, klagte fortgesetzt über *Druck auf Brust und Magen, häufiger auch über Schmerzen in den Armen*. Am 2. XI. wurde sie gebessert entlassen.

Fall 37. A. F., 42jährige Frau, aufgenommen am 8. IX. 20.

Pat. gab an, sie komme, weil sie seit 3 Wochen immer müde sei und *zwar sitze die Müdigkeit im Kopf*. Sie fühle sich nicht fähig zur Arbeit, mache sich Gedanken, daß sie nicht fertig würde und nicht alles richtig mache. Seit derselben Zeit sei sie

auch leidmütig und habe verschiedentlich zu ihrem Manne gesagt, es sei doch besser, wenn sie alle tot wären. Die Krankheit habe plötzlich begonnen mit der Müdigkeit im Kopf und Schlaflosigkeit. Im vorigen Jahre habe sie eine ähnliche Krankheit durchgemacht, die aber nur 8 Tage gedauert habe. — Pat. war leicht gedrückt, aber zutraulich und freundlich, nicht eigentlich gehemmt. Nach 14 Tagen wurde sie gebessert entlassen.

Fall 38. W. W., 59jähriger Beamter, aufgenommen am 26. VIII. 21.

Angaben der Frau: Während Patient früher immer guter Laune und im übrigen ein ruhiger und stiller Mensch gewesen sei, habe er sich seit einem halben Jahre verändert. Er glaube, seine Familie ins Unglück gestürzt zu haben und mit dem Geld nicht mehr auszukommen. Wegen häufiger Erregungszustände habe man ihn in ein Sanatorium gebracht, wo er eines Abends durch das Fenster des Hochparterre gesprungen sei und sich dabei eine Verletzung am linken Fuß zugezogen habe. Pat. war sehr depressiv, stöhnte und jammerte, er habe durch seinen schlechten Lebenswandel seine Familie und die ganze Welt ins Elend gestürzt. Er könne nachts nicht schlafen, weil er glaube, die Leute stürmten ins Zimmer, um sich an ihm zu rächen. Er lag meist mit geschlossenen Augen und schwer atmend da; sprach man mit ihm, so klagte er über ein *beklemmendes Druckgefühl auf der Brust*, glaubte, die Decke falle auf ihn herunter. Schon nach einigen Tagen fühlte er sich etwas besser, war freier geworden in seinem Benehmen. Appetit und Schlaf waren gut. Am 25. XI. Überführung in eine Privatanstalt.

Fall 39. C. H., 53jährige Frau, aufgenommen am 17. I. 21.

Pat. war bei der Aufnahme in einer eigentümlichen Stimmung: Sie jammerte, sie könne nicht hier bleiben, ironisierte sich selbst, machte Witze, antwortete schnippisch und redete sehr viel. Sie berichtete, vor 5—6 Wochen habe sie angefangen, sich über länger zurückliegende Dinge Gedanken zu machen, daß sie als Kind die Schule geschwänzt, die Mutter belogen und geärgert, nicht gebetet und am Hochzeitstage kein Sündenbekenntnis abgelegt habe. Besonders aber, daß sie vor der Ehe und während der ersten Schwangerschaft Selbstbefriedigung getrieben habe. In derselben Nacht habe sie auch schon den *Druck gespürt, der jetzt ständig da sei, manchmal im Kopf, manchmal am Herzen* — da oder da —. Jetzt sei sie ängstlich und fürchte, Gott würde vergessen, sie abzurufen und sie ewig in Schimpf und Schande leben lassen. Ihre Sünden seien auch schuld daran, daß das Geschäft so schlecht gehe. — Vor 10 Jahren sei sie einmal in ähnlicher Stimmung gewesen. — Sie erzählte das sehr anschaulich und lebendig und wurde nicht müde, sich anzuklagen. Sie war nicht gehemmt, im Gegenteil, leicht ideenflüchtig und zeigte immer dieselbe halb humoristische, halb ängstliche Stimmung. Sie war anfangs oft recht unruhig, rannte im Zimmer herum, erzählte immer wieder von ihren angeblichen Verfehlungen und war ausgesprochen depressiv. Die Versündigungsideen traten nach einiger Zeit in den Hintergrund, auch die Stimmung wurde besser. Pat. wurde am 18. III. 21 entlassen.

Fall 40. A. S., 46jähriger Fabrikarbeiter, aufgenommen am 30. VII. 20.

Die Frau gab an, Pat. sei immer nervös, aufgeregt, empfindlich gewesen. Er sei im 20. Lebensjahre mehrere Wochen in einer Anstalt gewesen und habe seit derselben Zeit fast in jedem Jahre plötzlich Angstgefühl und Beklemmung auf der Brust und glaube sich verfolgt. Pat. war gedrückter Stimmung und leicht gehemmt. Er habe seit 3 Monaten keinen Lebensmut mehr, ermüde leicht, leide unter Angstgefühl, innerer Unruhe, Schlaflosigkeit und Kreuzschmerzen, die in der Stirnregion beginnen und durch den ganzen Kopf ausstrahlen. Nach einigen Tagen Besserung: am 6. VIII. 20 entlassen.

III. Komplizierte Fälle, die besondere Deutung erfordern.

Fall 41. A. L., 58jährige Frau, aufgenommen am 30. V. 20.

Frau L. gab an, sie könne seit 3 Wochen nicht mehr arbeiten, weil sie keine Kraft mehr habe. Sie habe verlernt, sich zu freuen und zu lachen, müsse immer daran denken, daß sie bald nichts mehr zum Leben hätten, und daß sie früher einmal unerlaubten Verkehr gehabt habe. Sie könne sich nicht vorstellen, daß sie wieder gesund werde. Sie wisse nicht, was sie machen solle, so könne sie nicht weiter leben. — Bei der Unterhaltung saß Pat. mit traurigem Gesichtsausdruck ruhig da, starrte vor sich hin, war sichtlich gehemmt. Sie war höchst einsilbig, weinte hin und wieder leise vor sich hin. 2 Tage nach der Aufnahme bot sie ein ganz verändertes Bild: Sie sprach kaum noch, verkroch sich unter die Kissen, schien äußerst ängstlich, wehrte beim Herannahen des Arztes stöhnend und am ganzen Körper zitternd mit beiden Händen ab. Sie glaubte sich von den andern Patienten geschädigt und bezog alle Vorgänge in der Umgebung auf sich. Nach einigen Tagen war sie wieder ruhiger, zeigte ein gedrücktes und leicht paranoides Wesen, lächelte etwas spöttisch, wenn man sie fragte, wie es ihr gehe. Sie saß auf der Abteilung dauernd gedrückt und etwas mißmutig herum. Sie gab an, sie sei so gedrückt, weil sie nicht schlafe und keine richtige Verdauung habe. Alle Leute sähen sie so an, weil sie nicht mehr so aussehe wie früher, „es wird allerlei geredet, in ganz gemeiner Weise“. Wenn die Damen etwas sagten, so gehe es oft auf sie; man habe gesagt, ihr Mann sei ein Trunkenbold. Über sie selbst habe man erzählt, man habe sie ganz ausgezogen durch den Saal geführt. Sie habe das Gefühl, schlecht behandelt zu werden. Auch würden ihr Sachen von andern hingelegt, so daß man den Eindruck habe, sie habe es genommen. Nach etwa 14 Tagen wurde sie entschieden freier, war weniger depressiv, glaubte aber noch, die andern Damen mieden ihren Umgang, weshalb sie ihrerseits am liebsten allein bliebe. Bald erholte sie sich vollständig, zeigte Krankheits-einsicht und wurde am 17.VII. 20. geheilt entlassen. — Eine Nichte gab noch an, alle Geschwister der Patientin seien etwas eigenartig; eine Schwester könne oft Stunden und Tage lang da sitzen, in die Stube starren und nichts tun.

Katamnese am 7. X. 20: Pat. stellte sich heute vor, machte einen vollkommen frischen und normalen Eindruck; sie erzählte aus ihrer Vorgeschichte, sie habe 1913 zum ersten Male plötzlich ohne Grund „das Weinen“ gehabt, habe nicht essen und nicht schlafen können und sich müde gefühlt, „überhaupt der ganze Körper“. Der Zustand habe von Dezember bis Februar gedauert. 1917 habe sie eine ähnliche Erkrankung gehabt; sie habe vor allem nicht atmen können, „unglaubliche Sehnsucht nach Luft“ gehabt. Nach 5 Wochen „fiel es wie von mir herunter“: sie sei fast plötzlich gesund gewesen. Dieses Mal habe es mit „dumpfem Gefühl im Kopf“ angefangen, „so sonderbar — das waren keine Kopfschmerzen“. Auch habe sie unter Schlaflosigkeit gelitten und sei immer trauriger und unfähiger zur Arbeit geworden.

Nach diesem schon ganz paranoiden Fall, bei dem wir aber *nach* der Genesung Einwandfreies über die Störung der Vitalgefühle erfahren, folgen nun noch sieben andere, bei denen wir nichts darüber erfahren konnten. Die beiden ersten haben ausgesprochen paranoide Züge, die fünf anderen sind so schwere Zustandsbilder, daß es technisch unmöglich war, zur Schilderung des Erlebens durchzudringen. Der eben gezeigte Fall lehrt jedoch, daß trotzdem die Grundstörung vitalen Charakter haben kann.

Fall 42. J. M., 62jähriger Maurer, aufgenommen 23. VII. 19.

Angaben der Frau: Der Kranke sei immer ein ruhiger, stiller Mensch gewesen; in den letzten Jahren sei er noch einsamer geworden; er habe sich von jedem Verkehr zurückgezogen. Seit 3 Wochen spreche er durcheinander und gehe nicht mehr zur Arbeit, er glaube, die Kriminalpolizei sei auf der Suche nach ihm und an allen Fenstern gäßen sie und beobachteten ihn. Er rede nicht mehr mit ihr, weil er Angst habe, man könne ihn beobachten. Pat. war gedrückter Stimmung, antwortete mit leiser Stimme und erst nach längerem Besinnen und war äußerst schwerfällig. Er erzählte, ein Nachbar lasse ihn durch Kriminalbeamte beobachten. Auch bei der zweiten Aufnahme am 7. XII. 20 war er sehr depressiv und gehemmt und äußerte dieselben Beeinträchtigungsideen.

Fall 43. K. Z., 61jährige Witwe, aufgenommen am 8. IX. 21.

Pat. erzählte, sie sei jedes Jahr nervenkrank gewesen. Dieses Mal habe es Ostern angefangen. Sie sei wohl krank geworden, weil die Tochter sich etwas habe zuschulden kommen lassen. Gleich darauf sagte sie: „Es ist nichts vorgefallen, meine armen Kinder“. Die Leute hätten über sie gesprochen, das habe sie gemerkt; sie hätten zusammengestanden und über sie getuschelt. Sie habe Angst gehabt und durch ihre Angst ihre Kinder hereingerissen. Sie mache sich auch Vorwürfe, weil sie nicht nachsichtig genug gegen ihren Mann gewesen sei. — Pat. saß während der ganzen Unterhaltung steif und mit traurigem Gesichtsausdruck da, es war nicht möglich, genauere Angaben zu bekommen, da sie dauernd auswich. Auch in den nächsten Tagen fand man sie meist stark gehemmt in aufrechter Haltung und mit ängstlichem Gesichtsausdruck im Bett sitzen. Auf Fragen antwortete sie meist gar nicht, lehnte auch jeden Zuspruch ab. Gelegentlich äußerte sie Beziehungsideen. Der Schlaf war sehr schlecht und nur mit Medikamenten zu erzielen. Auf Wunsch der Angehörigen am 14. IX. 21 entlassen.

Fall 44. J. S., 48jähriger Kaufmann, aufgenommen am 24. VI. 21.

Die Frau erzählte, sie hätten lange Zeit in Nordamerika gewohnt und seien erst vor kurzem wieder nach Deutschland gekommen. Pat. machte sich in der letzten Zeit Sorge wegen der Einkommensteuer, er mißtraue seinem Advokaten, sei überhaupt sehr mißtrauisch und könne zu keinem Entschluß kommen. Heute morgen sei er plötzlich erregt geworden und durch ein Fenster des 3. Stockwerkes in den Garten gesprungen. Pat. hatte einen schweren Beckenbruch, wurde 4 Wochen in der chirurgischen Klinik behandelt und dann in die psychiatrische Klinik zurückverlegt. Er zeigte das Bild einer schweren gehemmten Depression. Der Gesichtsausdruck war äußerst bekümmert und niedergeschlagen. Auf die spärlichen, mit leiser Stimme und stoßweise vorgebrachten Angaben konnte man um so weniger Gewicht legen, als Pat. deutlich dissimulierte. Er wurde am 30. VII. in eine Privatanstalt überführt, wo er einige Wochen später Suicid beging.

Fall 45. Frau G. Z., 58 Jahre, aufgenommen am 19. V. 21.

Frau Z. litt seit der Menopause im Jahre 1907 an melancholischen Verstimmungen, war zeitweise empfindlich und aufgeregt, verrichtete aber ihre häusliche Arbeit zufriedenstellend. Anfang 1914 trat eine Verschlimmerung ein; sie machte sich Selbstvorwürfe, glaubte, ein Unglück stehe ihr bevor, war zeitweise gewalttätig. Wegen mehrfacher Versuche, sich zu erhängen, wurde sie im Februar 1914 zur Klinik gebracht, wo sich der Zustand schon nach kurzer Zeit besserte. Bei der letzten Aufnahme gab der Mann an, seit 14 Tagen sei sie gedrückter Stimmung, glaube, sie habe in der Beichte gelogen; sie habe ihre Angehörigen aufgefordert, mit ihr in den Rhein zu gehen. — Pat. war völlig unzugänglich, auf Fragen bekam man keine Antwort. Sie lag ruhig mit geschlossenen Augen da und jammerte in

einem fort: „O welcher Gottesraub — o ewige Pein — Gott ans Kreuz geschlagen“. — Auch als später die Depression etwas zurücktrat, blieb die Kranke ziemlich verschlossen, obwohl sie affektiv durchaus ansprechbar und für Zuspruch dankbar war. Psychisch waren keinerlei senile Züge vorhanden. Am 8. VI. 21 wurde sie versuchsweise entlassen.

Fall 46. M. S., 30jährige Kaufmannsfrau, aufgenommen 2. IX. 21.

Der Mann berichtete, Pat. sei stets still, gewissenhaft, ernst, zurückhaltend gewesen. Im April 21 habe sie gelegentlich davon gesprochen, sie könne den Haushalt nicht mehr versorgen. Sie sei auch stiller geworden und eines Tages habe man sie ohnmächtig auf dem Sofa in einem ganz mit Leuchtgas angefüllten Zimmer gefunden. Kurz darauf habe sie einmal Lysol getrunken, jedoch ohne sich ernstlich zu schädigen. Sie habe damals viel über Magenleiden geklagt. Nachdem sich der Zustand erheblich gebessert habe, sei sie seit 14 Tagen wieder lebensmüde und habe wieder davon geredet, den Gashahn zu öffnen und die Kinder mit in den Tod zu nehmen. Von der Patientin selbst war nur wenig Einwandfreies über ihre Vergangenheit zu erfahren; alles erschien ihr gleichgültig und nicht wert, erzählt zu werden. Trotzdem war sie nicht ablehnend, sondern freundlich, bescheiden und anspruchslos. Sie zeigte immer dasselbe Bild einer schweren Depression. Auf alle Fragen hatte sie nur ein freundliches, aber resigniertes Lächeln und antwortete mit leiser Stimme, das habe doch alles keinen Zweck. Im Vordergrund standen Unwürdigkeits- und Veründigungs-ideen. Seit Mitte November ging es ihr entschieden schlechter; sie weinte und jammerte laut über ihre armen Kinder und über die großen Verbrechen, die sie begangen habe. Sie lehnte jeden Zuspruch vollkommen ab. Zuletzt war sie völlig fassungslos und raufte sich aus Verzweiflung förmlich die Haare, was so weit ging, daß man ihr, um sie daran zu hindern, einen Gipsverband um den Kopf anlegen mußte. Am 14. I. 22 wurde sie in eine Privatanstalt nach B. übergeführt.

Fall 47. M. B., 28jähriger Bankbeamter, aufgenommen am 7. II. 21.

Nach Angabe der Frau ist Pat. immer sehr erregbar und nervös gewesen. In letzter Zeit habe er wieder von Selbstmord gesprochen. Während er sich früher über den geringsten Verlust gequält habe, sei er seit 14 Tagen ganz stumpf; der Verlust einer Million habe ihn völlig gleichgültig gelassen. Pat. war ruhig, depressiv und äußerst apathisch; er ließ alles ruhig mit sich geschehen, antwortete mit müder Stimme und nur in einzelnen Worten. Es machte große Mühe, einige spärliche Angaben aus ihm herauszubekommen. Er habe vorgehabt, seinem Leben ein Ende zu machen, aber nicht die nötige Energie aufbringen können. Er sei müde und abgespannt, könne nichts mehr denken, habe ein „ganz leeres Gehirn“. Er sprach spontan gar nicht und war äußerst gehemmt. Pat. wurde schon am 15. II. von der Frau abgeholt, nachdem der Zustand sich ein wenig gebessert hatte.

Fall 48. A. B., 62jährige Witwe, aufgenommen am 20. VII. 20.

Angaben des Sohnes: Patientin sei seit Ostern krank. Sie nehme alles tragisch, glaube ihre Arbeit nicht mehr machen zu können, ohne daß ein Anlaß zu irgendwelcher Klage bestehe. Seit 14 Tagen äußere sie auch Selbstmordgedanken. — Die Kranke wurde laut klagend und stöhnend hereingebracht. Es bestand starke motorische Unruhe, leidender, ängstlicher Gesichtsausdruck. Sie rief ständig: „Meine armen Kinder — ich muß fort — in der Welt ist nichts mehr — wäre ich nicht besser fortgegangen in Zeit und Ewigkeit — was soll das geben mit mir — ich werde nicht mehr gut usw.“ Angaben irgendwelcher Art waren von der Patientin nicht zu bekommen, da sie fortwährend mit ihren quälenden Gedanken beschäftigt war, ständig laut stöhnte und bat, man möge sie zu ihren Kindern lassen. Am 27. VIII. Überführung nach G.

Die beiden nächsten Fälle, die schon aus dem Jahre 1919 stammen, gehen über das klinisch Endogene hinaus; sie sollen aber trotzdem hier angeführt werden, weil sie für die Theorie der vitalen Depression und auch praktisch von Wichtigkeit sind.

Fall 49. Frau C. M., 42 Jahre alt. 1. Aufnahme am 12. VI. 19.

Angaben des Mannes: Pat. habe ihre Hausfrauenpflichten immer tadellos erfüllt. Vor 10 Jahren sei sie wegen einer Erkrankung des rechten Eierstockes, vor einem halben Jahr wegen eines Gebärmutterpolypen operiert worden. Seitdem fühle sie sich häufig elend, besonders während der Periode. Er habe öfters Auseinandersetzungen mit ihr gehabt, weil sie geäußert habe, es sei besser, wenn sie stürbe. Als er ihr heute morgen wieder Vorwürfe gemacht habe, habe sie sich mit einem Rasiermesser die Pulsader durchschnitten. Frau M. gab an, ihre Mutter und ein Bruder seien sehr nervös und aufbrausend. Sie erzählte dann eingehend ihre Vorgeschichte, sagte schließlich, sie habe mit einem Soldaten der Besatzung verkehrt, nur 1 mal, seitdem sei sie so verändert. Obwohl ihr Mann, dem sie alles gebeichtet, verziehen habe, komme sie nicht darüber hinweg. Sie habe außer dem letzten schon mehrere Selbstmordversuche gemacht. — Der Zustand ließ sich schwer fassen, sie war anscheinend verzweifelter Stimmung, andererseits mitteilbarer und egozentrischer als von einer Deprimierten zu erwarten wäre. Es hatte vielleicht manchmal den Anschein, als ob sie ein wenig spiele und sich interessant zu machen suche. Jedenfalls hatte sie entschieden die Neigung, von ihren Beschwerden, ihren Selbstmordversuchen, ihren Sünden viel Aufhebens zu machen.

Nach ihrer Entlassung war sie nach Angabe des Mannes zeitweise, besonders vormittags, unruhig und tieftraurig und jammerte über ihren Zustand. Nachmittags ging es ihr erheblich besser. Nach kurzer Anstaltsbehandlung in B. besserte sich der Zustand bedeutend; aber kurz nach der Entlassung fing es wieder an. Sie klagte bei der zweiten Aufnahme am 6. X. 19 über „dauernde Leere im Kopf“ und „ewige Unruhe“, sie könne sich nicht mehr unterhalten, sei furchtbar willenlos, „haltlos, apathisch gegen Mann und Kinder“. Sie benahm sich auf der Station schwerkrank und weinerlich, sprach mit matter, sterbender Stimme und ließ sich mit Vergnügen pflegen. Auch dieses Mal hatte sie in ihrem ganzen Gebaren etwas Spielerisches. Als sie merkte, daß man ihren Klagen keine Bedeutung beilegte, ging es wesentlich besser, so daß sie sich schon bald in der Küche etwas beschäftigen konnte. Am 2. XI. 19 wurde sie nach Hause entlassen.

Katamnese: Nach kurzer Zeit Suicid im Rhein.

Fall 50. H. N., 48 Jahre alt, ledig, aufgenommen 17. VI. 19.

Pat. gab an, alle Familienmitglieder seien empfindlich gewesen. Ihre Mutter sei wegen Aufregungszuständen und Halluzinationen, die im Anschluß an eine Operation aufgetreten waren, in der Anstalt gewesen. (Wie sich objektiv feststellen ließ, handelte es sich um Dementia praecox.) Auch sie selbst sei immer nervös und sensibel gewesen. Vor 2 Jahren habe sie einen Zustand von Niedergeschlagenheit gehabt, der sich an allerlei persönliche Erlebnisse angeschlossen habe. Im letzten Sommer habe sie nach wiederholten schweren Erlebnissen Menstruationsbeschwerden bekommen, die durch Bestrahlung geschwunden seien. Seit der Zeit sei sie nicht mehr so recht leistungsfähig. Vor geringfügigen Aufgaben stehe sie wie vor einem Berg. Sie könne sich zu nichts entschließen, nicht einmal dazu, ihre Wohnung völlig einzurichten. Die Verstimmung habe plötzlich am 29. XI. 18 eingesetzt. Sie habe in ihrem Beruf nur das Notwendigste tun können, könne nichts als erledigt weglegen, klebe an allem; dabei ständen die Sorgen wegen der Bedrohung ihrer Existenz im Vordergrund. — Pat. machte einen intelligenten Eindruck und war, wenigstens äußerlich, nicht gehemmt. Sie erzählte lebhaft, mitunter mit einem

ausgesprochenen Ironisieren, hinter dem sich aber zweifellos eine große innere Unruhe und Angst verbarg. Sie war in einer verzweifelten Stimmung und gab auch zu, daß sie recht krank sei. In der ersten Zeit schlief sie gar nicht und war morgens ziemlich gereizt, überhaupt war sie in den ersten Tagen schwierig, so daß ihr mitunter gründlich die Meinung gesagt werden mußte, was eine ausgezeichnete Wirkung hatte. Allmählich überwogen die hysterischen entschieden die depressiven Züge; obwohl es ihr merklich besser ging, klagte sie oft über „rasende Schmerzen“. Sie war innerlich viel ruhiger, schlief gut, hielt auch draußen einen Vortrag, konnte sich aber erst nach langem Zögern entschließen, es zu Hause wieder zu versuchen. Am 2. VII. 19 Entlassung.

2. Aufnahme am 10. VII. 19. Pat. kam in gänzlich aufgelöstem Zustand in die Klinik; sie fragte, ob sie nicht ganz anders aussähe als das letztmal, sie habe sich nun vollends ruiniert, keine Nacht geschlafen, dauernd Kreuzschmerzen, die Hände seien ganz weich geworden, ebenso die Zähne und die Nägel. Nachdem sie sich beruhigt hatte, erzählte sie in den nächsten Tagen, sie habe zu Hause richtig hysterische Zustände gehabt. Auch jetzt klagte sie über vielerlei Beschwerden, und da ihre Beschwerden nicht so schwer genommen wurden wie sie es wünschte, endigten die Unterredungen immer damit, daß sie sagte, man verstehe sie eben nicht. Schon nach wenigen Tagen zeigte sie von depressiven Zügen nur noch eine hochgradige Entschlußunfähigkeit. Im übrigen brachte sie ihre hypochondrischen Beschwerden immer wieder in gequältem und vorwurfsvollem Tone vor; dabei war sie ziemlich anspruchsvoll geworden; sie klagte fortgesetzt, nichts arbeiten zu können, obwohl sie schon recht schwierige berufliche Arbeit leistete. Als sie am 18. VIII. entlassen wurde, hatten sich ihre Beschwerden wenig geändert, da es nicht möglich war, die reellen wirtschaftlichen Grundlagen ihrer Sorgen zu beseitigen.

Katamnese: Nach einigen Wochen Suicid im Rhein.

Bei diesen beiden Fällen ist charakteristisch die auffallend geringe Bedeutung, ja das zeitweise gänzliche Fehlen der eigentlichen Depression; dagegen werden die körperlichen Beschwerden in einer Weise in den Vordergrund gestellt, daß man unter Berücksichtigung der Persönlichkeit, des ausgesprochen Egozentrischen und Theatralischen ihres Wesens eher eine hysterische Reaktion als eine endogene Depression anzunehmen geneigt ist. Dagegen sprechen die zeitweise ausgesprochene Hemmung (Energie- und Willenlosigkeit), die Versündigungs Ideen und besonders das Ende beider Patientinnen durch Suicid. Ähnliche Fälle sind aus der Literatur genugsam bekannt. *Reis*¹⁾ sagt von seinen Fällen 10, 16, 21 und 28, daß sie in der depressiven Psychose sehr an hysterisches Verhalten erinnern, und erwähnt im Anschluß an Fall 33 und 34, daß hier die Unterscheidung zwischen endogener Depression und Hysterie unmöglich sei. *Wilmanns*²⁾ ist der Ansicht, daß Kranke in der Depression im Gegensatz zu ihren freien Zeiten „hysterisch veranlagt“ seien. Nach *Schneider* handelt es sich bei der „Hysterome-

¹⁾ Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Verlag von Julius Springer. Berlin 1910.

²⁾ Die leichten Fälle d. man.-depr. Irreseins und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane. Zit. n. d. Jahrb. auf dem Gebiete der Neur. u. Psych. Bd. 22, 1907.

lancholie“ — als solche sind symptomatisch unsere beiden letzten Fälle zu betrachten — um Krankheitsformen, „bei denen es bei den Störungen anderer Lebensgefühle bleibt, ohne daß eine auch nur dumpfe vitale Traurigkeit, geschweige denn eine sekundäre Beteiligung seelischer Gefühle in die Erscheinung tritt“. Mit dieser Auffassung findet die von *Friedmann*¹⁾ im Anschluß an zwei von seinen Fällen aufgeworfene Frage, ob eine regelrechte Neurasthenie in eine regelrechte depressive Psychose sich umgewandelt oder fortentwickelt hat“, eine befriedigende Lösung. Auch das undepressive Vorstadium, das besonders in den Fällen 6, 7 und 8 zu beobachten war, findet auf diesem Wege seine Erklärung. Entweder tritt in solchen Fällen zu den zunächst vorhandenen Störungen anderer Vitalgefühle als letzte die vitale Traurigkeit hinzu, oder diese war von Anfang an da, so daß zwischen Beginn und Höhepunkt der Erkrankung nur graduelle Unterschiede bestehen.

Obwohl sich in der Kasuistik der einschlägigen Literatur natürlich keine für unsere Theorie direkt verwertbaren Anhaltspunkte finden, so scheint es mir doch von Wert zu sein, auf einige Fälle wegen ihrer großen Ähnlichkeit mit manchen von unseren Beobachtungen hinzuweisen. Bei Fall 11 von *Dreyfus*²⁾ klagt die Patientin „über Unruhe und Angst, welche sie in die Magengegend lokalisiert“. Bei Fall 129 beginnt die Erkrankung mit Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Herzklopfen, Obstipation; langsam entwickelte sich eine ängstliche Verstimmung. Man gewinnt den Eindruck, daß auch hier der eigentlichen Erkrankung ein undepressives Stadium vorangegangen ist. Im weiteren Verlauf tritt dann eine Menge körperlicher Beschwerden in den Vordergrund, bei denen eine sichere Entscheidung, ob eine Störung der sinnlichen oder der Vitalgefühle vorliegt, nicht möglich ist. Auch *Kölpin*³⁾ findet bei seinen Fällen von endogener Depression „ein mehr weniger ausgesprochenes Gefühl der Angst, das im Epigastrium, seltener im Kopf oder *im ganzen Leib seinen Sitz hat* und von den Kranken als „innere Angst, Gewissensangst oder Herzangst“ bezeichnet wird. *Kölpin* ist der Ansicht, daß man es in solchen Fällen „wohl mit der wahnhaften Auslegung veränderter Organgefühle zu tun hat“.

Auch in der schönen Literatur finden sich gute Darstellungen jener unmotivierten, völlig grundlosen Verstimmung; als Beispiel diene die Schilderung eines noch lebenden bekannten Dichters, bei der man den vitalen Beginn, die Pseudomotivierung durch Träume, die seelische Verarbeitung besonders schön sieht; er sagt auf Seite 101 seines Buches:

¹⁾ Über neurasthen. Melancholie. Mon.-Schr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 15, 1904.

²⁾ Die Melancholie, Jena 1907.

³⁾ Klinische Beiträge zur Melancholiefrage, Archiv für Psychiatrie, Bd. 39.

„Die dunkle Welle in meinem Leben, die ich fürchte, kommt auch mit einer gewissen Regelmäßigkeit. Ich kenne die Daten und Zahlen nicht, ich habe niemals ein fortlaufendes Tagebuch geführt, ich weiß nur: Von Zeit zu Zeit erhebt sich in meiner Seele ohne äußere Ursache die dunkle Welle. Es läuft ein Schatten über die Welt, wie ein Wolkenschatten, die Freude klingt unecht, die Musik schal. Schwermut herrscht, Sterben ist besser als Leben. Wie ein Anfall kommt diese Melancholie von Zeit zu Zeit, ich weiß nicht, in welchen Abständen, und überzieht meinen Himmel langsam mit Gewölk. *Es beginnt mit Unruhe im Herzen*, mit einem Vorgefühl von Angst, wahrscheinlich mit nächtlichen Träumen. Menschen, Häuser, Farben, Töne, die mir sonst gefielen, werden zweifelhaft und wirken falsch. Musik macht Kopfschmerzen. Alle Briefe wirken verstimmend und enthalten versteckte Spitzen. In diesen Stunden zum Gespräch mit Menschen gezwungen zu sein, ist Qual und führt unvermeidlich zu Szenen. Diese Stunden sind es, wegen deren man keine Schießwaffen besitzt; sie sind es, in denen man sie vermißt. Zorn, Leid und Anklage richten sich gegen alles, gegen Menschen, gegen Tiere, gegen die Witterung, gegen Gott, gegen das Papier des Buches, in dem man liest, und gegen den Stoff des Kleides, das man anhat; aber Zorn, Ungeduld, Anklage und Haß gelten nicht den Dingen, sie kehren von ihnen allen zurück zu mir selbst. Ich bin es, der Haß verdient. Ich bin es, der Mißklang und Häßlichkeit in die Welt bringt.“

Die zweifellos bestehenden Analogien bei manischen Zuständen waren kasuistisch nicht zu prüfen, da wir nur über eine ganz beschränkte Anzahl in Betracht kommender Fälle verfügen; auch dürfte in den meisten Fällen die Exploration auf Schwierigkeiten stoßen, die in der Eigenart der Erkrankung bedingt sind; die untiefen, sprunghaften Manischen sind schwerlich zu phänomenologischer Selbstbesinnung zu bringen. Immerhin ließen sich die folgende Krankengeschichte und ein von einer Patientin an einen Arzt der Klinik gerichteter Brief vielleicht in diesem Sinne verwerten.

Fall 51. E. W., 55 Jahre, aufgenommen am 2. I. 1920.

Pat. ist angeblich von jeher ängstlich und gewissenhaft gewesen. Ihr erster Zustand von Melancholie sei mit 12 Jahren zur Zeit ihrer ersten Kommunion aufgetreten und habe einige Monate gedauert. Sie habe viel vor sich hin gegrübelt und sich Gedanken wegen der Beichte gemacht. In der Folgezeit habe sie mehrfach, etwa 5 mal, Zustände ähnlicher Art gehabt, die sie meist schneller überwunden habe. Jetzt habe es vor 2 Monaten angefangen, sie habe nicht mehr arbeiten können, beschäftigungslos herumgesessen, auch öfter den Gedanken gehabt, aus dem Leben zu scheiden. Sie habe sich eingebildet, das Geschäft gehe nicht mehr so gut wie früher. — Das Gesicht der Patientin, mit der man guten Rapport hatte, war in sorgenvolle Falten gelegt, der Affekt echt und tief. Während der Unterhaltung traten ihr öfters die Tränen in die Augen. Sie klagte in der nächsten Zeit über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Eines Morgens, etwa 4 Wochen nach der Aufnahme, war sie etwas erregt. Sie erzählte, schon gestern abend sei die Stimmung wie umgewandelt gewesen; sie habe es selbst nicht gemerkt, aber die andern Leute hätten es ihr gesagt. In der Nacht habe sie an ihr Heim gedacht und dann plötzlich *eine große Kraft und Stärke in sich gefühlt. In der Magengegend sei es ihr so leicht geworden*, sie habe wieder richtigen Lebensmut gehabt und sich schon in aller Frühe fertig gemacht. Jetzt habe sie richtig das Gefühl, als ob sie von dem Leiden erlöst sei. Sie war leicht gehobener Stimmung, der Gesichtsausdruck war nicht mehr schwermütig; mäßiger Rededrang war vorhanden, aber keine Ideenflucht. Der hypo-

manische Zustand war schon am nächsten Tage abgeklungen. Die jetzt wieder einsetzende Depression hatte die gleiche Färbung wie die frühere.

Die betreffende Stelle des Briefes lautet: „... 3 Tage darauf, als ich wieder in N. war, kam von irgendwoher das Glück zu mir geflogen, und ich dachte, es müsse wohl der Frühling in der Luft sein, obwohl N. im Schnee lag und ich wünschte, ich wäre in Köln und hätte es Ihnen sagen können. Herr Doktor, ich hätte nie gedacht, daß ich noch einmal so unaussprechlich glücklich werde könnte, wie ich in den letzten Tagen gewesen bin. Vorgestern war der Höhepunkt — heute ist es mittel, aber es ist mir so leicht — *ich weiß nicht, ob ich sagen soll, ums Herz oder im Kopf*. Fühlen tu ich's im Kopf; ich glaube, ich werde noch mal wie ganz früher, wo ein Dachzimmer mit einem Ausblick auf ein Stück Himmel, ein Schaukelstuhl, ein Buch, ein Bleistift und ein Blatt Papier den Höhepunkt meines Wunschs ausmachten . . .“

Zum Schluß sei noch eine kurze Übersicht über die hier interessierenden Theorien der endogenen Depression gegeben. Soweit mir die Literatur vorliegt, ist die Störung der Organgefühle schon immer als wichtiges Symptom betrachtet worden. Es handelt sich aber um die Frage, welches Symptom als das primäre anzusehen sei, aus dem die übrigen dann sekundär abgeleitet werden könnten. Bei *Juliusburger*¹⁾ spielt die Veränderung der Organgefühle für die Depression eine prinzipielle Rolle, indem er das Symptom der „Entfremdung der Wahrnehmungswelt“ als Herabsetzung oder Aufhebung der Organgefühle auffaßt und als „somatopsychische Afunktion“ zu den „somatopsychischen Parafunktionen“ *Wernickes*, den hypochondrischen Ideen, in Parallele setzt. Der Unterschied besteht, wie *Heilbronner*²⁾ ausführt, darin, daß bei den hypochondrischen Vorstellungen die vermeintliche Veränderung des betroffenen Organs im Vordergrund steht, bei der somatopsychischen Afunktion dagegen „die veränderte persönliche Reaktion auf das Wahrgenommene, der veränderte Eindruck, den das Ich des Kranken von dem Aufgenommenen erhält“. Im Anschluß an diese Erörterung werden zwei Theorien der Depressionszustände aufgestellt, von denen hier besonders die letzte interessiert. *Heilbronner* sagt, indem er sich auf *Wernickesche* Ideen stützt: „Das Bewußtsein der Körperlichkeit beruht auf den Organempfindungen. Dieselben Organempfindungen sind aber nach *Wernickes* Vorstellungen auch von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen des Gefühlstones der Empfindung, so daß also der Gefühlston der Empfindungen im allgemeinen als eine Affektion des Bewußtseins der Körperlichkeit zu definieren wäre. Gerade für die leichteren Fälle der Melancholie erschien es im Lichte dieser Auffassung verlockend, die subjektiv empfundene Störung auf eine Änderung dieses Gefühlstones der Empfindung, demnach auf eine somatopsychische Störung im Sinne *Wernickes* zurückzuführen.“

¹⁾ Zitiert nach Heilbronner.

²⁾ Zur Psychopathologie der Melancholie, Mon.-Schr. f. Psychiatr. u. Neurol.

Man darf wohl annehmen, daß hier nicht lediglich Störungen der sinnlichen Gefühle gemeint sind, sondern in einer andersartigen, durch die Verschiedenheit der Betrachtungsweise bedingten Sprache, das zum Ausdruck gebracht werden soll, was wir unter Störung der Vitalgefühle verstehen. Diese Auffassung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn *Hitzig*¹⁾ im selben Sinne von „krankhafter Veränderung der Selbstempfindung“ spricht, „unter denen die Gefühlsillusionen der Hypochonder nur insofern eine besondere Stellung einnehmen, als sie sich durch ihre *direkte Beziehung auf bestimmte Organe* als Veränderung der Selbstempfindung besonders bemerklich machen.“ Während diese Autoren sich auf die Erörterung von den bekannten Störungen der Leib- und Lebensgefühle beschränken, spricht *Medow*²⁾ sich in einer jüngst erschienenen Arbeit klar über die Stellung von Depression und Angst bei der endogenen Depression aus. Er sagt: „Vereinzelte Autoren sehen in der Angst eine Steigerung der Verstimmung; die Mehrzahl setzt jedoch zwischen Angst und Verstimmung einen stärkeren Trennungsstrich. Die vorwiegende Verknüpfung der Angst mit Affektionen der Stätten des Körpergefühls, ihre häufige Verkuppelung mit Halluzinationen oder Körpersensationen weisen ihr doch wohl einen Platz an primitiveren Stätten des psychischen Aufbaues an. Andererseits scheint die Verstimmung der Melancholie in Gestalt der Unlust über assoziative Afunktion in ihrer prädilektiven Verbindung mit hochwertigen Persönlichkeitsvorstellungen ihren Sitz an höheren Stätten der Psyche zu haben. Es ist anzunehmen, daß die Angst und die melancholische Verstimmung etwas wesentlich Verschiedenes ist.“ Das ist zweifellos richtig, wenn man unter melancholischer Verstimmung lediglich die reaktiven Züge bei endogenen Depressiven versteht. *Aus den angeführten Fällen geht aber hervor, daß die endogene Depression als eine primäre Depression in der Schicht der Vitalgefühle von der seelischen Traurigkeit scharf zu trennen ist.* Und damit steht sie der *vitalen* Angst ebenso nahe wie die seelische Traurigkeit der seelischen Angst. Fraglos ist auch die subjektive Hemmung etwas der vitalen Depression sehr Verwandtes, vielleicht mit ihr Identisches. Es ist eben, wie wir sahen, keine eigentliche „Traurigkeit“. Man kann den paradox klingenden Satz aufstellen: „Was an der endogenen Traurigkeit Traurigkeit ist, ist reaktiv.“ Selten wird eine solche seelische Verarbeitung der vitalen Depression ausbleiben.

Viele Symptome der endogenen Depression lassen sich so restlos verstehen, vor allem Insuffizienzgefühle, Versündigungsideen, hypo-

¹⁾ Zitiert nach *Heilbronner*.

²⁾ Eine Gruppe depressiver Psychosen des Rückbildungsalters mit ungünstiger Prognose (Erstarrende Rückbildungsdepression). *Archiv f. Psychiatrie*, Bd. 24, 4. Heft.

chondrische und moralisierende Grübeleien. Schwierigkeit machen wohl nur die ausgebildeten paranoiden Formen. *Kretschmer* hat darauf hingewiesen, daß es sich hier um Legierungen mit schizothymem Einschlag handeln dürfte. Dies leuchtet ein. Daraus eine Theorie zu bilden, ist müßig. Immerhin ist es denkbar, daß die sicher endokrin zu denkende biologische Grundstörung der vitalen Depression die der Schizophrenie entsprechenden biologischen Mechanismen auslöst. In ähnlicher Weise, wie man das auch bei anderen Intoxikationen gelegentlich sieht.

Solche Theorien führen über die hier gestellte Aufgabe hinaus. Daß die phänomenologische Forschungsrichtung der Klinik nicht fremd oder gar feindlich gegenübersteht, sondern daß aus ihr für die Klinik wesentliche, auch diagnostische Hilfen zu gewinnen sind, konnte hoffentlich gezeigt werden.

Über einen Fall von hypophysärem Zwergwuchs¹⁾.

Von

Dr. W. Witthauer,

Assistenzarzt an der inneren Abteilung des Allerheiligenhospitals zu Breslau
(Primärarzt Professor Dr. Ercklentz).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 6. April 1922.)

Den Zwergwuchs kann man zunächst grob einteilen in proportionierten und unproportionierten. Ferner sprechen wir nach *v. Hansemann*²⁾ von *Nanosomia primordialis* als von einem in utero bereits zu klein angelegten, als Zwerg geborenen und in zwerghaften Proportionen weiterwachsenden Individuum, mit *Nanosomia infantilis* jedoch bezeichnete *v. Hansemann* solche Zwerge, die, normal groß geboren, in der Kindheit im Wachstum stehenblieben. Der Ursache nach kann man ferner unterscheiden [nach *O. Maas*³⁾] den Zwergwuchs:

1. bei pathologischer Drüsenfunktion (Schilddrüse, Nebenniere, Hypophyse usw.);
2. bei schweren Gehirnstörungen (besonders Mikro- und Hydrocephalie);
3. bei allgemeinen Ernährungsstörungen (namentlich Infektion und Intoxikation: Lues, Tuberkulose, Alkohol);
4. bei vorzugsweise die Knochen betreffenden Prozessen (Chondrodystrophie, Rachitis, Osteogenesis imperfecta, Osteomalacie).

Als hypophysären Zwergwuchs möchte ich folgenden, bei uns beobachteten Fall auffassen:

E. L., 24 Jahre alt, Artist („Liliputaner“). Familienanamnese o. B. Patient wurde als 9. Kind geboren, hatte 16 Geschwister, die, wie die Eltern, normal gewachsen sind und von denen 6 außer ihm leben. Er wog bei der Geburt 2000 g, soll danach jahrelang einen „schwammigen, schwarzen, schmerzhaften Fleck“ von Fünfmärkstückgröße auf dem Hinterkopf besessen haben, der erst 1914 nach Entleerung eines Abscesses verschwunden sei. Von Geburt an sei er fast blind auf dem rechten Auge. Patient war viel krank und sehr schwächlich, er wuchs bis etwa zum 6. Jahre normal; ein Trauma zu dieser Zeit ist nicht bekannt. Er war beruflich besonders als Artist tätig und kam wegen Bronchialkatarrhs ins Allerheiligenhospital. Patient fühlt

¹⁾ Demonstration in der Schles. Ges. f. vaterl. Kultur (med. Sektion) zu Breslau am 3. II. 22.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 52, S. 1209.

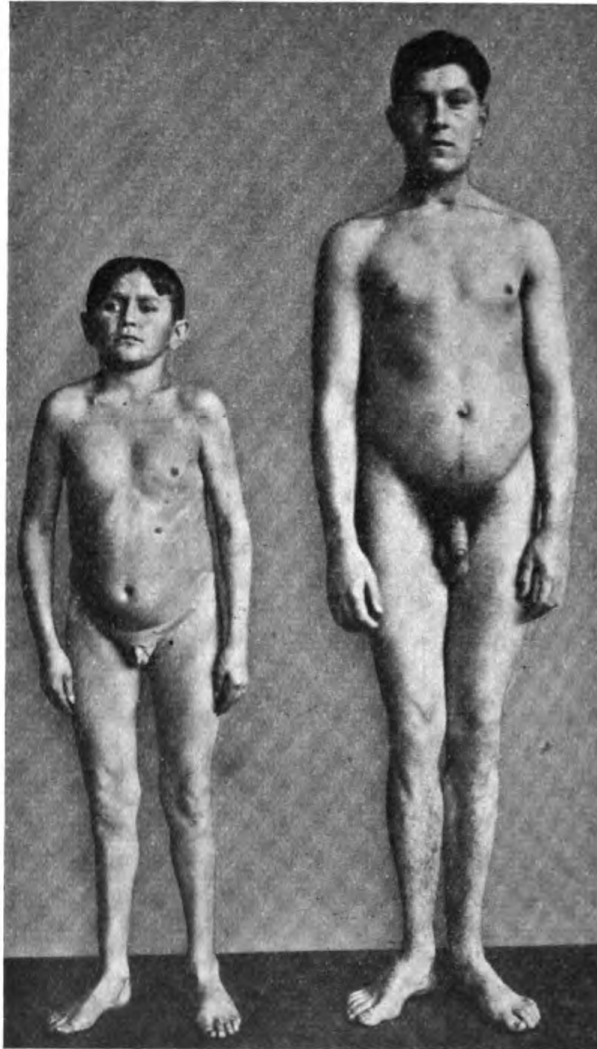
³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 57, 196. 1920.

sich im allgemeinen wohl, hat nur ganz selten linksseitige Kopfschmerzen; er gibt an, niemals in seinem Leben geschwitzt, nie besonders großes Durstgefühl verspürt zu haben. Zahnwechsel sei eingetreten. Es besteht Impotentia coeundi, Libido ist bis zu gewissem Grade vorhanden, Erektionen seien gelegentlich aufgetreten.

Befund: Größe 1,36 m.

Gewicht 34,5 kg. Proportionierter, graziler Körperbau, guter Ernährungszustand. Starkes Fettpolster am Bauch, deutlich ausgebildete Mammae. Haut weich, Haupthaar reichlich, sehr spröde. Schwach entwickelte Augenbrauen, keine Scham- und Achselhaare. In beiden Inguinalbeugen unregelmäßig begrenzte Vitiligoeflecke.

Schädel oben etwas abgeplattet. Keine Einsenkung des Nasenrückens, kein Epicanthus. Augen: Strabismus divergens (ex anopsia) rechts. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz normal, Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopischer Befund (Prof. Lenz): Beiderseits neuritische Opticusatrophie, Venen sehr weit. Rechts Opticus völlig abgeblaßt, links Abblässung hauptsächlich temporal. Links: Visus 5/5, Gesichtsfeld völlig frei, auch für Farben. Rechts: Unsicherer, exzentrischer Gesichtsfeldrest nach oben außen. Geruchsvermögen normal. Geringe nervöse Schwerhörigkeit des linken Ohres. Hohe kindliche Stimme. Zähne (Geh. Rat *Partsch*): Hochgradige Halscaries; keine



Unser Patient im Vergleich zu einem ebenfalls 24 jährigen, normal großen Mann.

Persistenz des Milchgebisses. Schilddrüsenlappen seitlich der Trachea undeutlich palpabel. Thymuspersistenz perkutorisch wie röntgenologisch nicht nachweisbar. Brust- und Bauchorgane o. B. Genitalien: Beträchtlich entwickelter Mons veneris. Penis sehr klein, geringe Phimose, keine Hypospadie. Testes etwa haselnußgroß, verschwinden bei dem sehr lebhaften Cremasterreflex fast ganz in den Canales inguinales. Hochgradiger, beiderseitiger Spitzfuß, der beim Stehen durch Lordose der Lendenwirbelsäule möglichst ausgeglichen wird. Gut ausgeprägte Michaelissche Raute. Neurologisch kein krankhafter Befund. Die Psyche stellt eine eigentümliche

Mischung dar zwischen kindlichem Wesen und männlichem Ernst. Geistig ist Pat. recht rege und geweckt. Blutdruck 85/60 mm Hg. Temperatur schwankt zwischen 35,5 und 36,5°. Urin: Tagesmenge ungefähr 800—850 ccm, sonst o. B. WaR. (auch der Mutter) negativ.

Röntgenaufnahme der Hand zeigt schlanke Phalangen mit feiner Knochenstruktur, Offenstehen sämtlicher Epiphysenfugen, die Handwurzelknochen besitzen ihre Knochenkerne; Sesambeine sind noch nicht erschienen (normal: 12.—14. Jahr). An Femur, Unterschenkel- und Fußknochen dieselbe Ossificationshemmung. Die Erklärung für das Krankheitsbild scheint das Röntgenbild des Schädels zu geben: Man sieht bei seitlicher Aufnahme die ziemlich kompakten Knochen, deren offene Nähte deutlich zu verfolgen sind. Der Gesichtsschädel erscheint etwas reduziert, der Sinus sphenoidalis abgeplattet. Die Sella turcica ist zu etwa Kleinpflaumengröße erweitert, und zwar ergibt sich bei Aufnahme in sinistro-dextraler Richtung ein deutlicheres Bild der Sella als umgekehrt. Man sieht im vorderen unteren Teil derselben einen zarten Schatten (Kalkherd im Vorderlappen?), während die Aufnahme in dextro-sinistraler Richtung in und etwas oberhalb der Sella einen diffusen Schatten zeigt (Cyste?).

Persistenz der Epiphysenfugen beim Zwergwuchs ist häufig beschrieben worden, Epiphyseolyse in höherem als dem Kindesalter, wo uns diese Krankheit geläufig ist, wohl möglich und von *Hass*¹⁾ bei einem 23jährigen Patienten beobachtet worden. *Dorner*²⁾ sah einen Hypophysenzwerg mit Epiphyseolyse in den Hüftgelenken nach Art der *Perthesschen* Krankheit.

Normalerweise beträgt die Körpergröße eines Mannes von 21 bis 25 Jahren [nach Tabellen von *Weißenberg*³⁾] etwa 165 cm, während unser Patient nur 1,36 m mißt, was der Größe eines 11—12jährigen Knaben entspricht und mit dem Röntgenbefund der Hand übereinstimmt.

Die Hypophyse besteht bekanntlich erstens aus einem vorderen epithelialen Teil, welcher durch seinen Gehalt einerseits an chromophilen Zellen (und zwar eosinophilen und basophilen), andererseits an chromophoben oder Hauptzellen ausgezeichnet ist. Vom Hilus des Vorderlappens aus besteht durch das Infundibulum Verbindung mit dem Gehirn bzw. dem Boden des dritten Ventrikels. Wir unterscheiden ferner die Pars intermedia, drittens den Hinterlappen, die Neurohypophyse. Je nach dem Sitz der Störung kann man folgende Erkrankungsformen der Hypophyse anführen [teilweise nach *Brandis*⁴⁾, *Biedl*⁵⁾, *Frank*⁶⁾].

1. Vorderlappen:

a) Hyperfunktion:

1. Akromegalie,

2. Riesenwuchs (= Akromegalie derjenigen Individuen, deren

1) Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 27, S. 1524.

2) Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9, S. 287.

3) Das Wachstum des Menschen. Stuttgart 1911.

4) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 136, 323. 1921.

5) Innere Sekretion. Berlin-Wien 1916.

6) Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 9, S. 393.

Epiphysenfugen bei Einsetzen der Störung noch nicht verknöchert waren),

b) Hypofunktion:

1. Zwergwuchs (bei im Wachstum befindlichen Individuen),
2. Kachexie (bei Erwachsenen).

2. *Pars intermedia*:

1. Dystrophia adiposogenitalis,
2. Diabetes insipidus.

3. *Hinterlappen*: Beziehungen zum Diabetes insipidus?

Tierversuche, von *Biedl*¹⁾, *Cushing*²⁾ und *Aschner*³⁾ angestellt, ergaben nach Vorderlappenzerstörung eine Wiederholung des klinischen Bildes vom Hypopituitarismus: Wachstumsstörung, Hemmung der Geschlechtsreife, Erhaltenbleiben der Epiphysenfugen, starke Fettentwicklung, Erhöhung der Kohlehydrattoleranz, Herabsetzung des Stoffwechsels usw.

Die zur Autopsie gekommenen Fälle von hypophysärem Zwergwuchs zeigten zumeist Schädigung des Vorderlappens, bzw. der ganzen Drüse, durch Atrophie [*Kon*⁴⁾], Tuberkulose [*Hueter*⁵⁾], Fibrom [*Hutchinson*⁶⁾], Teratom [*Benda*⁷⁾, *Nonne*⁸⁾], oder es waren Cysten [*Priesel*⁹⁾] oder Mischtumoren [*Erdheim*¹⁰⁾] des Hypophysengangs entstanden. Bei der schon erwähnten hypophysären Kachexie, welcher, wie dem Zwergwuchs, eine Hypofunktion des Vorderlappens zugrunde liegt, fand *Budde*¹¹⁾ ein Carcinom, *Schlagenhauser*¹²⁾ Tuberkulose. Auf ganz anderen Grundlagen fußen die Untersuchungen von *Simmonds*¹³⁾, welcher primäre embolische Prozesse im Vorderlappen, vielleicht im Anschluß an die Abnabelung, als Ursache für Atrophie und Funktionsstörung dieses Hypophysenteils anschuldigt. Er untersuchte die Blutversorgung des Vorderlappens, welcher von 3 Seiten Blut empfängt, und nahm für ihn das Bestehen funktioneller Endarterien an. Er fand bei 11 Fällen 7 mal im Vorderlappen, dagegen nur 4 mal im Hinterlappen embolische Prozesse, woraus er verschiedene Gefäßverbreitung in beiden Lappen

¹⁾ l. c.

²⁾ The pituitary body and its disorders. 1911.

³⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 49, S. 1730.

⁴⁾ Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. path. Anat. 44, 233. 1908.

⁵⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 182, 219. 1905.

⁶⁾ Zit. bei 7, *Benda*.

⁷⁾ *Benda*, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 52, S. 1205.

⁸⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 55, 29. 1916.

⁹⁾ Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. path. Anat. 67, 220. 1920.

¹⁰⁾ Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. path. Anat. 62, 302. 1916.

¹¹⁾ Frankf. Zeitschr. f. Path. 25, 16. 1921.

¹²⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 222, 249. 1916.

¹³⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 217, 226. 1914.

folgerte. Diese interessanten Befunde *Simmonds* gaben neue Erklärungsmöglichkeiten für Wachstumsstörungen infolge Hypophysenerkrankungen und sollten bei pathologisch-anatomischer Untersuchung nicht vernachlässigt werden. Bei unserem Fall könnte man, da Tuberkulose und Lues wohl auszuschließen sind, an einen benignen, vielleicht verkalkten Tumor oder an eine Cyste mit teilweiser Verkalkung denken.

Besonderes Interesse nehmen bei allen Tumoren der Hypophyse die Auswirkungen auf das Auge ein. Allgemein bekannt sind die Symptome der bilateralen Hemianopsie, d. h. der betreffende Kranke geht „wie mit Scheuklappen“ durch die Welt, das Sehen seitlich nach außen ist gestört. Wir stellten jedoch bei unserem Kranken rechtsseitige, fast vollständige Amaurose fest mit geringem Gesichtsfeldrest nach außen, beiderseitige Sehnervenatrophie, links aber volle Sehschärfe. Nach Studien an der Leiche suche ich eine Erklärung für diese Tatsachen in folgendem zu finden: Der vordere Winkel des Chiasma opticum läßt nicht, wie man oft gezeichnet sieht, die Sella turcica bzw. die ganze Hypophyse vor sich liegen, sondern das Chiasma befindet sich fast direkt oben auf der Öffnung des Türkensattels. In unserem Falle bewirkte wohl der Tumor oder das langsam wachsende Gebilde (Cyste o. dgl.) zunächst bei seinem Vordringen Hirndruckerscheinungen mit Hydrocephalus und Stauungspapille. Die vom Tumor ausgehenden Reizerscheinungen bildeten sich dann zurück, die linke Papille erholte sich zu voller Sehschärfe, die temporal verlaufenden Fasern des rechten Opticus aber wurden, nachdem eine Unterminierung des Chiasma opticum durch das Gewächs stattgefunden hatte, durch Druck von der Schläfenseite her geschädigt, und Atrophie mit bleibendem Funktionsausfall der rechten temporalen Retinahälfte war die Folge. Eine Stütze für meine Behauptung glaube ich im Röntgenbild zu finden, welches, wie erwähnt, bei seitlicher Aufnahme des Schädels von rechts her verwaschener, undeutlichere Zeichnung der Sella gab als in sinistro-dextraler Richtung, was mir durch Tumor oder Cyste od. dgl. bedingt scheint.

In der Literatur nehmen naturgemäß die Augenuntersuchungen der Zwerge einen breiten Rahmen ein. *Uthoff*¹⁾ beschrieb 1897 „Sehstörungen bei Zwerg- und Riesenwuchs“, auch er beobachtete atrophische Verfärbung der Papillen, in einem Fall war ein Auge amaurotisch, das andere besaß einen Gesichtsfeldrest. *de Kleijn*²⁾ fand neben Stauungspapille am häufigsten einfache Atrophie bei Hypophysengeschwülsten. Hypophysistumor ohne jeden Augenbefund ist jedoch nicht selten beobachtet worden.

Es fiel mir bei der Beschreibung von Zwergen, auch der nicht hypophysären, auf, daß schlechtes Gebiß besonders erwähnt wurde, ein

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1897, S. 461, 501, 537.

²⁾ Arch. f. Ophthalmol. 80, H. 2..

Befund, der sich an unserem Falle mit hochgradiger Caries wiederholte. Persistenz des Milchgebisses wurde häufig mitgeteilt [*Sternberg*¹⁾, *Mallinckrodt*²⁾, *v. Korczynski*³⁾, *Sprinzels*⁴⁾ u. a.], auch im Tierexperiment beobachtet [*Aschner*⁵⁾, *Ascoli* und *Legnani*⁶⁾]: beim hypophysenlosen Hunde trat Zahnwechsel, statt normal im 4.—5. Monat, erst im 12. und 13. oder gar nicht ein. Wenn Persistenz der Milchzähne bei unserem Patienten fehlt, so liegt das daran, daß bei ihm die neue Zahnanlage bereits vorhanden war, als das Wachstum im 6. Lebensjahre aufhörte.

Die in der Literatur angegebenen Stoffwechselversuche wurden von mir, soweit sie uns technisch möglich waren (den Respirationsstoffwechsel z. B. konnten wir nicht untersuchen), nachgeprüft. (Ich kann hier aus technischen Gründen nur die Resultate, nicht die einzelnen Versuchsreihen mitteilen). Bei Hypophysenerkrankungen soll die Toleranz gegen Kohlenhydrate vergrößert sein, d. h. auf größere Zufuhr von Kohlenhydraten alimentäre Glykosurie nicht eintreten. Bei unserem Fall sahen wir nur einmal ganz geringe Zuckerausscheidung im Harn nach Traubenzuckerzufuhr; später wurden 250 g Traubenzucker und größere Mengen von Lävulose und Galaktose ohne Glykosurie vertragen. Nach *Cushing*⁷⁾ nahm ein Patient mit Hypopituitarismus 450 g Lävulose ohne jede Reaktion im Harn auf! Die Beobachtungen in der Literatur über Zuckertoleranz beim hypophysären Zwergwuchs sind verschieden. In unserem Falle möchte ich ihre Erhöhung zum Beweis für das Bestehen einer Hypophysenschädigung heranziehen.

Die Herabsetzung des Gesamtstoffwechsels prägte sich bei unserem Patienten in geringer Höhe des Blutdrucks (systolisch 80—90 mm Hg) und in Untertemperatur aus, die sich etwa 1° unter der Norm hielt.

Nach *Falta* und *Nowaczinsky*⁸⁾ soll bei Akromegalie der endogene Harnsäurewert im Urin gesteigert, bei *Dystrophia adiposogenitalis* abgeschwächt oder normal sein, bei uns hielt er sich etwas unterhalb der normalen Grenze.

Als Beweis für Hypofunktion der Hypophyse erwähnt *Christoffersen*⁹⁾ Verzögerung der NaCl-Ausscheidung nach Infusion, Steigerung der Ausscheidung nach Pituitrin; unser Patient retinierte Kochsalz nicht, nach Pituglandolinjektion schied er kurze Zeit etwas mehr NaCl aus.

¹⁾ In Nothnagel, Spez. Path. u. Therap. 7.

²⁾ Diss. Kiel, 1910.

³⁾ Med. Klin. 1915, Nr. 31 u. 32. S. 858, 888.

⁴⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 937.

⁵⁾ Verh. d. dtsh. Ges. f. Chir. Berlin 1910.

⁶⁾ Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 10, S. 518.

⁷⁾ l. c.

⁸⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 38, S. 1781.

⁹⁾ Ugeskrift f. Læger 82, Nr. 27. 1920.

Ich hatte ferner das Verhalten zu Adrenalin zu prüfen. Seine Wirkungen sind bekannt: es macht normalerweise Blutdruckerhöhung infolge Kontraktion der peripheren Gefäße durch Sympathicuserregung, Glykosurie infolge Glykogenausschüttung aus der Leber usw. Als *Loewisches* Phänomen gilt Mydriasis nach Einträufelung von Adrenalin in den Bindehautsack als Characteristicum für Sympathicotonie und Pankreasinsuffizienz. Diese Reaktion fiel bei uns negativ aus, während Mydriasis nach Atropin 3 Tage lang anhielt. Subcutane Injektion von 1 mg Suprarenin. hydrochlor. bewirkte ganz geringe Blutdrucksteigerung, teilweise sogar Absinken des Druckes, besonders des diastolischen. Beim ersten Versuch trat Glykosurie nach 6½ Stunden ganz schwach auf, bei mehrfacher Wiederholung ließ sie sich chemisch wie polarimetrisch nicht mehr feststellen. Einmal fanden sich nach der Injektion linksdrehende Substanzen im Harn bei stark positiver *Seliwanoffscher* Reaktion auf Lävulose. Der Blutzuckergehalt stieg nach Adrenalininjektion nur einmal unbedeutend an. In der Literatur finden sich über Adrenalinglykosurie widersprechende Angaben, im allgemeinen trat sie bei Hypophysenzwergen minimal [*Christoffersen*¹⁾] oder gar nicht [*Reiche*²⁾, *Brandis*³⁾] auf.

Wirksame Substanzen aus der Hypophyse sollen Adrenalinglykosurie in hemmendem Sinne beeinflussen [*Fühner*⁴⁾]. Ich fand dies bestätigt im Ausbleiben von Glykosurie und Blutdruckerhöhung nach Injektion von 1 mg Adrenalin + 0,75 Pituglandol. Auch hier ließ sich wieder, und zwar nach 7½ Stunden, eine schwache Linksdrehung des Harns feststellen. Der Blutzucker betrug 1 Stunde nach der Injektion 0,19%.

Wie Adrenalin das sympathische Nervensystem erregt, so beeinflusst Pilocarpin das parasympathische. Bei unserem Zwerg trat 15 Minuten nach Injektion von 0,01 Pilocarpinum hydrochlor. leichtes Hautröten, *keine* Salivation, nach 40 Minuten geringe Schweißabsonderung an Stirn und Händen, nach 70 Minuten etwas Erbrechen ein, eine sehr mäßige Reaktion, wenn man bedenkt, daß der Normale nach Injektion derselben Menge [nach *Tappeiner*⁵⁾] während der 1½–2½ Stunden anhaltenden Drüsentätigkeit 1 Pfund Speichel und 2–3 Pfund Schweiß zu liefern vermag.

Die Veränderung des Blutbildes nach Adrenalin entsprach kaum den in der Literatur [*Csépai*⁶⁾, *Anstoni* und *Tedeschi*⁷⁾, *Biedl*⁸⁾ u. a.]

1) l. c.

2) Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 35, S. 983.

3) l. c.

4) Ther. Halbmonatsh. 1920, H. 16.

5) Lehrbuch d. Arzneimittellehre, Leipzig 1916.

6) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 116, H. 5 u. 6. 1914.

7) Il Policlinico, sez. chirurg. 1910, Nr. 4.

8) l. c.

gemachten Angaben, wir fanden Leukocytose, Abnahme der Polynucleären und geringe Zunahme der Lymphocyten und eosinophilen Zellen.

Das durch Medikamente nicht beeinflusste Blutbild des Patienten bot einen interessanten Befund. Man hatte früher schon Beobachtungen über Vermehrung der eosinophilen Zellen bei Hypophysenerkrankungen gemacht und beschrieben [*Csépai*¹⁾, *Steiger*²⁾, *Bostroem*³⁾, *Borchardt*⁴⁾], ich fand jedoch in unserem Falle konstant hochgradige Eosinophilie, die zeitweise über 20% betrug. Alle bekannten, eine Eosinophilie bedingenden Faktoren wurden durch Untersuchung ausgeschlossen. Im Mittel fand sich folgendes Blutbild: 5 267 000 Erythrocyten, 7700 Leukocyten, 70% Hgb., neutrophile Polymorphkernige 45,9%, Eosinophile 14,83%, Lymphocyten 30,08%, Mononucleäre 4,3%, Übergangsformen 3,0%, Mastzellen 0,5% und *Türksche* Reizformen zu 0,2%, wobei sich unter den Lymphocyten oft Riederformen befanden. Beim hypophysären Zwergwuchs fand *Bauer*⁵⁾ Lymphocytose, *Dorner*⁶⁾ dagegen stellte Leukopenie, Lymphocytose (39%) und Aneosinophilie fest.

Blutgerinnungszeit und Resistenz der Erythrocyten gegen hypotonische NaCl-Lösung waren normal. Nach *Kafka*⁷⁾ soll die Blutgerinnungszeit bei Hinterlappenaffektion eine Beschleunigung, bei Erkrankungen des Vorderlappens eine Verzögerung erfahren.

Eine Aufzählung der vielen in der Literatur vorhandenen Fälle von Zwergwuchs will ich unterlassen, mir nur den Hinweis gestatten auf den ersten anatomisch genau untersuchten Zwerg von *Pallau*⁸⁾ (1891), nach welchem die echten Zwerge mit erhaltener Proportion und offenen Epiphysenfugen benannt werden. Ebenso möchte ich die von manchen Autoren nach anatomischen bzw. histologischen Befunden aufgestellten Theorien über die Ätiologie des hypophysären Zwergwuchses nur kurz anführen: *Priesel*⁹⁾ glaubte die Ursache auf mangelhafte Blutversorgung, *Kraus*¹⁰⁾ (Prag) auf Verminderung der eosinophilen Zellen des Vorderlappens zurückführen zu können.

Die Hypophyse ganz allein für alle Störungen verantwortlich zu machen, erscheint mir ungerechtfertigt. Wir wissen, daß die innersekretorischen Drüsen in Wechselwirkungen zueinander stehen, und daß

1) l. c.

2) Zeitschr. f. klin. Med. **84**, 269. 1917.

3) Med. Klin. 1918, Nr. 28, S. 690.

4) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **106**, 182. 1912.

5) Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 21, S. 687.

6) l. c.

7) Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 44, S. 1369.

8) Zwergwuchs in gerichtl. u. anat. Beziehung. Wien 1891.

9) l. c.

10) Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **65**, 534. 1919.

immer die eine oder die andere Drüse, sekundär beeinflußt, zu ihrem Teil wieder Ausfallserscheinungen herbeiführt. So möchte ich auch in unserem Falle behaupten, daß die Hypophyse primär erkrankt ist, die Wachstumsstörung hauptsächlich durch sie herbeigeführt wurde, daß jedoch die gestörten Funktionen der anderen Drüsen dem Krankheitsbild ihren Stempel aufzudrücken vermochten. *Falta* lehnt [nach *Levy*¹⁾] Beteiligung der inneren Drüsen, besonders der Schilddrüse, für Nanosomie ab, während andere Autoren wieder pluriglanduläre Insuffizienz in den Vordergrund stellen.

Die Untersuchung des Serums nach *Abderhalden* ergab schwachen Abbau für Hoden, Nebenniere und Hypophyse, was dem klinischen Bild größtenteils entspricht. *Nonne*²⁾ fand bei Nanosomia pituitaria Abbau von Hypophysengewebe. Leider ist bis jetzt eine Differenzierung der Abbaureaktion in Vorder- und Hinterlappen der Hypophyse noch nicht möglich [*Kafka*³⁾].

Zu erwähnen wäre ferner noch eine Reaktion, die von *Csépai*⁴⁾ angegeben wurde, bei unserem Fall jedoch vollständig negativ ausfiel: *C.* fand nach Einträufelung von Adrenalin bzw. Pituitrin in den Bindehautsack in Auftreten und Dauer einer Abblassung der Conjunctiva bei Hypophysiserkrankungen bestimmte Abweichungen von der Norm.

Ferner möchte ich der *Fröhlichschen*⁵⁾ Dystrophia adiposogenitalis gedenken. Unser Patient weist deutliche Züge derselben auf, was auf Schädigung nicht allein des Vorderlappens, sondern zu geringem Grade auch der Pars intermedia schließen lassen könnte, wenn auch Symptome des Diabetes insipidus fehlen. Dieser wurde übrigens bei den in der Literatur beschriebenen Fällen nur ganz selten beobachtet. Warum einmal Zwergwuchs allein, ein andermal in Verbindung mit hypophysärer Fettsucht auftritt, ist umstritten. *Brandis*⁶⁾ ist mit *Erdheim*⁷⁾ der Ansicht, daß nur extraselläre Tumoren, welche die Hirnbasis lädieren, Adipositas machen. Daß ein Hypophysentumor oder eine Cyste, deren Existenz ich für unseren Fall mit in Betracht zog, auch die Pars intermedia beeinflussen, bzw. ihren Sekretabfluß behindern und dadurch Fettsucht bedingen kann (*Biedlsche Theorie*), erscheint mir sehr glaubhaft.

In der Literatur fanden sich einige Angaben über Fortpflanzungsfähigkeit bzw. an Zwerginnen ausgeführten Kaiserschnitt; inwieweit

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med. **82**, 8. 1916,

²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. **43**, S. 1339.

³⁾ l. c.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ Wien. klin. Rundschau 1901, Nr. 47.

⁶⁾ l. c.

⁷⁾ l. c.

es sich da um eine Verwechslung mit Chondrodystrophie oder anderen Formen des Zwergwuchses, bei denen die Zeugungsfähigkeit erhalten bleibt, handelt, möchte ich nicht entscheiden.

Als erwähnenswert im Zeitalter der Grippe erscheint mir eine Mitteilung von *Fendel*¹⁾, welcher im Anschluß an Gehirngrippe deutlichen Hypopituitarismus beobachtete.

Zum Schluß mögen noch einige Bemerkungen über Prognose und Therapie folgen. Quoad vitam scheint die Prognose nicht so schlecht zu sein, denn *Priesel*²⁾ berichtete von einem 91jährigen Hypophysenzwerg! Was weiteres Wachstum anbetrifft, so ist theoretisch infolge des Erhaltenbleibens der Epiphysenfugen die Möglichkeit dazu gegeben und teilweise beobachtet worden: *Joachimsthal*³⁾ beschreibt Zwerge, die in spätem Lebensalter wieder gewachsen seien, *Nonne*⁴⁾ einen Fall, bei dem im 28. Jahre Längenwachstum, besonders der Extremitäten, einsetzte.

Großen Erfolg wird eine Therapie natürlich niemals haben, wenn auch einige Autoren nach Behandlung mit Hypophysenextrakten erhebliche Besserungen beobachtet haben wollen, besonders, was Geschlechtsfunktionen und Haarwachstum anbetrifft.

Wir kennen die blutdrucksteigernde, Wehen erregende, diuretische und styptische Wirkung der Hypophysenextrakte. Injektion von 1 ccm Pituglandol bewirkte jedoch bei unserem Patient kurzdauernde *Senkung* des Blutdrucks bei gleichbleibender Pulsfrequenz, *Hemmung* der Harnausscheidung für 7 Stunden mit Verminderung der Urinmengen auf die Hälfte, und im ersten nach der Injektion gelassenen Urin fand sich wiederum geringe Linksdrehung. Diese der Norm gar nicht entsprechende Wirkung eines Hypophysenextraktes war schon früher beobachtet worden, und *Schäfer* und *Herring*⁵⁾ nahmen in der Hypophysis das Vorhandensein sekretionsfördernder und -hemmender Substanzen an. Auch *v. d. Velden*⁶⁾ stellte im Tierversuch nach Hypophysenextrakt Diurese, beim Menschen „eher das Gegenteil derselben“, fest. Nach Vorderlappenextraktinjektion sah *Pollock*⁷⁾ Thermoreaktion. *Biedl*⁸⁾ bestätigt Befunde *Hamburgers*⁹⁾ von Blutdrucksenkung. Wir fanden nach Injektion des gleich zu erwähnenden Vorderlappen-

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 34, S. 991.

²⁾ l. c.

³⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 17, S. 269.

⁴⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 53, 29. 1916.

⁵⁾ P. R. S. of London 77, 1906. Phil. Trans. of the Royal. soc. of London, ser. B., 199, 1907.

⁶⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 42, S. 2067.

⁷⁾ Journ. of the Americ. assoc. 64, Nr. 5. 1915.

⁸⁾ l. c.

⁹⁾ Americ. journ. of physiol. 26, Nr. 1. 1911.

options, deutliche, aber nicht erhebliche Senkung, besonders des diastolischen Blutdrucks.

Da ja eine Vorderlappenschädigung in unserem Falle anzunehmen ist, hielt ich Zufuhr von Präparaten dieses Hypophysenteiles für gerechtfertigt, wenn auch nach der Literatur Versuche mit Vorderlappen vollständig negativ ausgefallen waren. Ich bediente mich dazu des „Hypophysenvorderlappenoptions“, eines nach *Abderhaldens* Vorschlägen von der Firma *E. Merck, Darmstadt*, hergestellten Organpräparates, das sie uns in dankenswerter Weise zur Verfügung stellte. *Abderhalden* nimmt im Gegensatz zu anderen Forschern an, daß „die inkretorischen Stoffe des Organismus nicht hochmolekularer Natur, sondern einfach zusammengesetzte Körper“ seien, die nach Resorption vom Darm ihre spezifische Wirkung im Organismus entfalten können. *Abderhalden*¹⁾ prüfte den Einfluß der durch kombinierte Verdauung mittels Pepsinsalzsäure, Pankreas- und Darmsaft weitgehend abgebauten Organ- und Drüsenstoffe auf die Entwicklung von Kaulquappen, bei denen er meist günstige Beeinflussung von Wachstum und Formenentwicklung fand. Man ahmte mit anderen Worten die natürlichen Verdauungsvorgänge außerhalb des Körpers nach und führte ihm dann die bereits tief abgebauten Drüsensubstanzen zu. Bei den Optionen handelt es sich also im Gegensatz zu anderen Organpräparaten keineswegs um Extrakte, sondern um durch Fermentierung gewonnene Abbauprodukte innersekretorischer Organe. Im Endprodukt ist das wirksame Agens der Drüse voll enthalten, wie physiologische Prüfungen ergaben; die Optone stellen also vollwertigen Drüsenersatz dar. Das Vorderlappenoption wurde mir in Tabletten zu 0,06 g und in wasserlöslicher, injizierbarer Form in Ampullen zu 0,04 g geliefert.

Die Darreichung des Options bei unserem Patienten, die in steigender Dosis, zuletzt 3 mal 6 Tabletten per os und subcutaner Injektion vom Inhalt zweier Ampullen pro die, erfolgte, mußte leider nach 4 Wochen abgebrochen werden, da der Patient *Breslau* verließ. Therapeutische Erfahrungen können also nicht mitgeteilt werden. Es sei nur erwähnt, daß die Optionzufuhr keinerlei unangenehme Wirkungen, eher subjektives Wohlbefinden zur Folge hatten. Vielleicht läßt sich an anderer Stelle bei einem geeigneten Fall eine längere Optiontherapie durchführen.

¹⁾ Studien über die von einzelnen Organen hervorgebrachten Substanzen mit spez. Wirkung. 1. Mittlg. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **162**, 1915.

Zur Kenntnis der Art der Muskelkontraktion beim Grundgelenkreflex.

Von

Prof. C. Mayer (Innsbruck).

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik und dem physiologischen Institut
[Prof. E. Brücke] der Universität Innsbruck.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 5. April 1922.)

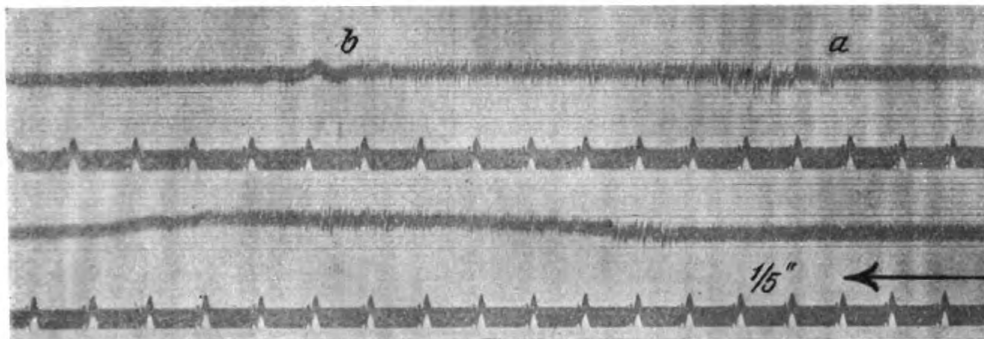
Es liegen meines Wissens noch keine saitengalvanometrischen Untersuchungen vor über die Art der Muskelkontraktion beim Grundgelenkreflex, jener durch mehr weniger ausgiebige passive Grundgelenksbeugung eines der 4 dreigliedrigen Finger erzielbaren reflektorischen Erfolgsbewegung des Daumens, die bei typischer Reflexausbildung mit einer Kontraktion von Muskeln des Antithenar und von Muskeln an der Beugeseite des Vorderarmes vergesellschaftet ist. Zur Ausfüllung dieser Lücke soll die vorliegende kurze Mitteilung beitragen. Die Untersuchung wurde an der Daumenballenmuskulatur angestellt, da die Daumenbewegung den eigentlichen, sehr oft allein erzielbaren Reflexkern darstellt, während die Reaktionen im übrigen Erfolgsgebiet weniger konstant und nicht so ausgiebig, wie von Seite der kleinen Daumenmuskeln nachweisbar zu sein pflegen. Die Versuchsperson war ein 34-jähriger, zur Zeit an der Klinik befindlicher Neurotiker, bei welchem außer einer alten, partiell restituierten, linksseitigen peripheren Facialislähmung unbekannter Ätiologie sich keine Zeichen einer organischen Erkrankung des Nervensystems fanden. Sein Grundgelenkreflex ist hinsichtlich der Daumenbewegung ganz besonders gut ausgebildet.

Schon die nur ganz wenig über einen rechten Winkel hinausgehende passive Beugung des Grundgelenkes des 3. Fingers löst, ohne daß der Untersuchte dabei die geringste unangenehme Empfindung hätte, eine deutliche Daumenbewegung aus, die beim äußersten passiven Beugen der Grundphalange zu einer ausgiebigen Opposition des Daumens ansteigt, wobei dessen Endphalange an den Radialrand des 2. Fingers angedrückt wird. Dabei ist das Grundgelenk des Daumens stumpfwinkelig gebeugt, sein Endgelenk aufs äußerste gestreckt. Die Kontraktion der Erfolgsmuskulatur ist eine recht kräftige, so daß es nur unter Überwindung eines ganz ausgesprochenen Widerstandes gelingt, den Daumen aus der Reflexstellung passiv zurückzudrängen. Er bleibt in dieser so lange, als der 3. Finger in passiver Grund-

gelenksbeugung niedergehalten wird. Dabei erscheint der Daumenballen prall gespannt, wie man deutlich sieht und tastet. Erst wenn man den passiv niedergehaltenen 3. Finger losläßt, kehrt der Daumen unter tastbarem Weichwerden des Daumenballens wieder in die Ruhestellung zurück. Außer der Erfolgsbewegung des Daumens kann man bei der Versuchsperson auch noch eine Kontraktion am Flexor carpi radialis und an Kleinfingerballenmuskeln (Prallwerden des Kleinfingerballens, Einziehung der Haut an dessen Außenseite) durch die passive Fingerbeugung erzielen.

Die Prüfung am Saitengalvanometer wurde im physiologischen Institut durch Herrn Prof. *Brücke* vorgenommen, dem ich für seine Bemühung auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Auch die Erläuterung zur gewonnenen Kurve rührt von Prof. *Brücke* her.

Die Ableitung der Aktionsströme erfolgte mittels zweier 2 cm hoher unpolarisierbarer Elektroden (Zinksulfat, Pergamentpapier), die mittels eines von einem kurzen Zinkstabe durchbohrten Korkes wasserdicht verschlossen waren. Die eine



Aktionsströme der Daumenballenmuskulatur. Oben bei willkürlicher Opposition des Daumens, unten bei Auslösung des Grundgelenkreflexes.

Elektrode wurde unmittelbar über dem Daumengrundgelenk, die andere über dem radialen Anteil des Daumenballens mittels starker Gummibänder befestigt, welche letztere die kurzen Glasröhrchen so an die Haut preßten, daß sie sich bei Bewegungen des Daumens nicht merklich abheben oder verschieben konnten. Wegen ihrer Kürze störten diese Elektroden die Auslösung und den Ablauf des Reflexes in keiner Weise. Die Versuchsperson saß an einem Tische, auf welchem Vorderarm und Hand bequem aufruhten. Letztere wurde von dem gegenüberstehenden Gehilfen in leichter Supinationsstellung festgehalten, die Versuchsperson zunächst aufgefordert, die Hand möglichst weich zu lassen. Die Versuche wurden bei zwei verschiedenen Spannungen der Galvanometersaite ausgeführt. Eine elektromotorische Kraft von 0,001 gab auf der Schreibfläche einen Saitenausschlag von 4 oder 6 cm.

Die Figur zeigt in ihrer oberen Hälfte die Aktionsströme der Daumenballenmuskulatur (stärkere Saitenspannung) während einer von der Versuchsperson willkürlich auf Kommando ausgeführten Opposition des Daumens, die bei *a* begann; etwa bei *b* kehrte der Daumen wieder in seine Ruhelage zurück.

Die untere Kurve der Abbildung wurde unmittelbar nach der oberen bei unveränderter Elektrodenstellung jedoch bei schwächer gespannter Saite verzeichnet; sie zeigt die Aktionsströme der Daumenballenmuskulatur während der vom Gehilfen vorgenommenen ausgiebigen passiven Beugung des 3. Fingers im Grundgelenk.

Die Saitenoszillationen sind bei der reflektorischen Erregung der Daumenballenmuskulatur (trotz der etwas entspannten Saite!) kleiner als bei der Willkürkontraktion, eine Tatsache, die regelmäßig schon mit freiem Auge feststellbar war. Über die Frequenz der Erregungswellen läßt sich bei dem unregelmäßigen Verlaufe der Zacken ebensowenig etwas Sicheres sagen, wie etwa über die Erregungsfrequenz der häufig studierten Aktionsströme der Flexoren am Unterarm. Die fünf ersten, etwas regelmäßigeren Zacken der oberen Kurve (Willkürkurve bei *a*) würden etwa einer Frequenz von 70 pro Sekunde entsprechen, an anderen Stellen, an denen die Zacken weniger regelmäßig sind, fallen etwa 20 Einzelzacken auf $\frac{1}{5}$ " was also einer Frequenz von 100 pro Sekunde entspräche. An der Reflexkurve ist die Frequenz der Erregungswellen merklich größer, es fallen etwa 25 Zacken auf $\frac{1}{5}$ ", doch läßt sich aus diesen Vorversuchen noch kein abschließendes Urteil über die Konstanz dieses Befundes fällen.

Jedenfalls zeigen die Kurven mit absoluter Sicherheit, daß die Oppositionsbewegung des Daumens beim Grundgelenkreflex auf einer tetanischen Kontraktion der Daumenballenmuskulatur beruht, daß also die durch passives Niederdrücken eines der 4 dreigliedrigen Finger erzielbare Erfolgsbewegung weder als Folge einer passiven Dehnung des langen Daumenstreckers aufgefaßt werden kann, wie dies kürzlich *Dumpert*¹⁾ behauptete, noch durch eine der verschiedenen, anscheinend stromlos verlaufenden Muskelverkürzungen zustande kommt.

Man kann sich schwer vorstellen, daß jemand, der den Grundgelenkreflex aus eigener Anschauung kennt, auf den Gedanken kommen könnte, es hätten die früheren Untersucher des Phänomens die durch passive Beugung eines Fingergrundgelenkes erzielbare Daumenbewegung verwechselt mit der passiven Daumenstreckung, die sich beim ausgiebigen Beugen der *Hand* infolge passiver Dehnung des M. ext. poll. l. einstellt. Und doch vertritt *Dumpert* in der oben angezogenen Arbeit diese Auffassung, wobei freilich er selber es ist, der die beiden so verschiedenen Vorgänge nicht auseinanderhält. *Dumpert* hätte, anstatt sich in umständlichen Versuchen an der Leiche um den Beweis dieser seiner Auffassung zu bemühen, sich in wenigen Minuten durch Prüfung des Phänomens an ein paar Normalen davon überzeugen können, daß die Daumenbewegung beim typisch ausgebildeten Grundgelenkreflex ganz anders aussieht, als die durch passive Dehnung des langen Daumenstreckers erzielbare, und daß bei der Hervorrufung meines Reflexes es überhaupt in der Regel zu gar keiner passiven Handgelenksbeugung kommt, oder daß, wenn eine solche doch erfolgt, sie so unbedeutend ist, daß von einer mechanischen Wirkung auf den Ext. poll. l. keine Rede sein kann. Freilich kam *Dumpert* auch bei Entscheidung der so leicht zu lösenden Frage, ob der

¹⁾ *Valentin Dumpert*, Kritisches zu dem nach *C. Mayer* benannten „Finger-Daumenreflex“. Journ. f. Psychol. u. Neurologie 27, 197. 1922. Vgl. dazu meine im 6. Heft des gleichen Bandes des Journals demnächst erscheinende Erwiderung auf *Dumperts* Arbeit.

Grundgelenkreflex bei passiv fixiertem Handgelenk auslösbar bleibt (wie dies tatsächlich der Fall ist) zu einem der Wirklichkeit gerade entgegengesetzten Ergebnisse.

Abgesehen von der zur Zeit nicht zu bestimmten Schlüssen verwertbaren, anscheinend etwas größeren Frequenz und geringeren Amplitude der beim Reflex registrierten Saitenschwingungen im Vergleich zu dem bei willkürlich ausgeführter Daumenopposition an unserer Versuchsperson Beobachteten, entsprechen die während der reflektorischen Muskelkontraktion vom Daumenballen abgeleiteten Aktionsströme dem Typus der Aktionsströme, wie wir sie bei jenem zentralen Vorgang finden, dessen Auslösung (Willkürbewegung) wir in die motorische Rindenregion verlegen [*v. Weizsäcker*¹⁾]. Es wäre aber unzulässig, hieraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen auf die zentrale Auslösungsstelle der den Grundgelenkreflex kennzeichnenden motorischen Vorgänge, da wir aus den Untersuchungen, die *v. Weizsäcker* am Fluchtreflex bei spastischer Beinlähmung anstellte, wissen, daß „die Fähigkeit zu tetaniformen und von sog. Willkürhythmen nicht verschiedenen Erregungen dem Rückenmark als solchem innewohnt“.

Weitere Untersuchungen werden erst zeigen müssen, ob die Frequenz der Erregungswellen beim Grundgelenkreflex regelmäßig höher ist als bei der willkürlichen Opposition des Daumens und es wird auch von Interesse sein mit Hilfe der Aktionsströme an Fällen gekreuzter Reflexauslösbarkeit festzustellen, wie sich der gleichseitige und der gekreuzte Grundgelenkreflex zueinander verhalten.

In unserem zur Ableitung von Aktionsströmen verwendeten Falle wird eine sehr ausgiebige Kontraktion anscheinend der gesamten kleinen Daumenmuskulatur durch das Niederdrücken eines der 4 dreigliedrigen Finger ausgelöst. Das ist nicht immer so; wie schon an anderer Stelle²⁾ ausgeführt wurde, weist die individuelle Verschiedenheit der Ausbildung der Erfolgsbewegung des Daumens darauf hin, daß die reflektorische Ansprechbarkeit der einzelnen kleinen Daumenmuskeln und das Ausmaß ihrer Mitwirkung am Zustandekommen der Daumenbewegung sowie auch die Stärke ihrer Kontraktion individuell verschieden ist. Eine Einbeziehung des *M. adductor poll.* in die Erfolgskontraktion kann man durch Palpation des oberen freien Randes des Muskels (bzw. seines sehnigen Ansatzes) in geeigneten Fällen (nicht immer ist der obere Muskelrand deutlich tastbar) feststellen und schon in meiner ersten Arbeit erwähnte ich eines Falles schwerer Medianuslähmung, in welchem eine Erfolgskontraktion außer im *Flexor poll. brevis* auch im *Adductor poll.* beobachtet werden konnte. Da alle Daumenballenmuskeln mit Ausnahme des *Opponens* und der *Adductor*

¹⁾ *v. Weizsäcker*: Über Willkürbewegungen und Reflexe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. D. Zschr. f. Nervenheilkde. 70, 115. 1921.

²⁾ *C. Mayer* und *Ostheimer*, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 59, 462. 1918.

pollicis in Verbindung mit der Streckaponeurose des Daumens stehen, ist bei gut ausgebildetem Reflex die Oppositionsbewegung des 1. Metacarpus mit einer Beugung des Grundgelenkes des Daumens und einer Streckung seines Interphalangealgelenkes vergesellschaftet. Dabei ist das Ausmaß der Bewegung der Daumenphalangen ein individuell verschiedenes, die Beugung der Grundphalange kann sehr gut ausgeprägt oder nur eben angedeutet sein, gelegentlich sieht man auch nur eine Kreiselung des Metacarpus ohne Phalangenbewegung (also reine Opponenswirkung). Recht selten ist eine ausgesprochene Dorsalflexion nicht nur im Interphalangealgelenk, sondern auch im Grundgelenk des Daumens als Ausdruck einer Kontraktion des langen Daumenstreckers. Dann sieht und tastet man auch deutlich das Vorspringen der Sehne des langen Daumenstreckers. Unter 60 Normalen, die ich mit *Ostheimer* untersuchte, bot nur einer einen solchen Befund. Die dort ausgesprochene Annahme, es handle sich um eine die reflektorische Erfolgsbewegung des Daumens begleitende Abwehrbewegung der Versuchsperson, die in einer der Oppositionsbewegung entgegengerichteten Bewegungstendenz sich ausdrücke, möchte ich auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen nicht aufrecht halten. So hatte ich kürzlich Gelegenheit bei einer normalen Versuchsperson (Medizinerin) festzustellen, daß das vollkommen schmerzlose Niederdrücken eines der 4 dreigliedrigen Finger eine ausgesprochene Streckung beider Daumengelenke, des Grundgelenkes und Endgelenkes unter deutlichem Vorspringen der Sehne des langen Daumenstreckers auslöst. Der Daumenballen wird dabei tastbar prall, es nimmt aber der Metacarpus trotz der aktiven Anspannung der Daumenballenmuskeln wegen Überwiegens des motorischen Effekts der Streckerkontraktion an der Erfolgsbewegung nicht teil. Hier handelt es sich offenbar um ein Irradiieren des reflexauslösenden Reizes über das gewöhnliche Erfolgsgebiet hinaus, ohne daß ein Anlaß vorläge, die Kontraktion des langen Daumenstreckers als Abwehrbewegung zu deuten.

Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. (Kritische Bemerkungen.)

Von
Priv.-Doz. Dr. Ewald (Erlangen).

(Eingegangen am 14. April 1922.)

Vor etwa Jahresfrist erschien das Buch *Kretschmers* über „Körperbau und Charakter“, ein Buch, das durch die geistreiche Heraushebung großer umfassender Gesichtspunkte ebenso, wie durch die bestechende Form glänzender Darstellung die Aufmerksamkeit weiter Kreise auf sich gezogen haben dürfte. „Indem *Kretschmer*, seinen Blick über die Mauern der Klinik hinausrichtend, das vielgestaltige Leben mustert, verschwimmen ihm die Grenzen zwischen Krankheit und Gesundheit immer mehr; der zirkuläre Krankheitstypus geht ohne sichtbare Grenze in die cyclothyme Persönlichkeit über; der schizophrene Kranke hat im ‚Schizoiden‘ seine Abortivform, und im ‚schizothymen‘ Gesunden sein charakterologisches Rudiment oder vielmehr seinen weiten biologischen Rahmen.“ So sagt *Gaupp* in seinem Vorwort zum *Kretschmerschen* Werk.

Wie es immer gehen mag, wenn ein Autor mit für den Augenblick überraschenden und bestechenden Gedankengängen vor einen Leserkreis tritt, so haben auch hier wohl die meisten sich erst das Gehörte zu Faden geschlagen, kritisch geprüft und das Für und Wider erwogen, und so erklärt es sich, daß es über das *Kretschmersche* Buch in der Literatur bisher recht still geblieben ist*). Allmählich dürfte die genügende Distanz aber gewonnen sein, um in eine kritische Besprechung der neuen Ideen und Gedankengänge einzutreten.

Der zirkuläre Krankheitstypus geht für *Kretschmer* ohne sichtbare Grenze in die cyclothyme Persönlichkeit über. Das ist nichts Neues. *Kretschmer* schaltet nur noch den Komparativ des Cycloiden zwischen den Positiv des Cyclothymen und den Superlativ des zirkulär Psychotischen. Neu und bemerkenswert ist nun aber, daß *Kretschmer* die Schizophrenie in ganz analoger Weise auffaßt als einen Superlativ eines Positivs, dem er den Namen Schizothymie gibt, und dem er den Kompa-

*) Auf der Tagung südwestdeutscher Psychiater 1921 hat sich *Wilmanns* recht vorsichtig gegenüber *Kretschmer* ausgesprochen, und auch *Wuth* äußerte sich kürzlich (Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 11) sehr zurückhaltend.

rativ des Schizoids an die Seite stellt. Cyclothyme und schizothyme Persönlichkeiten, das sind 2 normale Menschentypen, aus denen bei grotesker Steigerung ihrer psychischen Eigentümlichkeiten das herauswächst, was wir manisch-melancholisches Irresein und Schizophrenie nennen. *Kretschmer* hat mit der ihm eigenen Eleganz der Darstellung psychologischer Phänomene, — eine Kunst, die ich aufrichtig an ihm bewundere, — seine Hypothese psychologisch zu begründen versucht. er ist diesmal sogar noch weiter gegangen, hat die biologischen Forschungsmethoden herangezogen, und glaubt in subtilen Messungen des Körperbaus auch eine von biologischer Seite nicht anfechtbare Stütze gefunden zu haben.

Wir müssen gestehen, daß hier *Kretschmers* Hand keine unglückliche war, wenn sich auch mancherlei gegen dieses Verfahren einwenden läßt. Für eine kritische Nachprüfung der *Kretschmerschen* Ideen war es jedenfalls das gebotene Vorgehen, zunächst zum Tasterzirkel zu greifen, und sich der Richtigkeit der *Kretschmerschen* Körpermessungen zu vergewissern. *Kretschmer* war bekanntlich zu dem Resultat gekommen, daß die manisch-depressiven Kranken ebenso wie die cyclothymen Persönlichkeiten in hohem Prozentsatz (84%) einen Gesamthabitus aufweisen, dem er den Namen des pyknischen Körperbaus gab, während die Schizophrenie und die Schizothymie andere Körperformen, besonders die asthenische, die athletische und die dysplastische Körperform bevorzugen, und zwar in ziemlich gleichmäßigen Prozentverhältnissen. Wir haben eine größere Zahl von Geisteskranken, Psychopathen und Gesunden untersucht, und konnten im großen und ganzen die *Kretschmerschen* Zahlen bestätigen; insbesondere scheint uns zuzutreffen, daß die pyknischen Körperformen häufig mit manisch-depressiven Zügen vergesellschaftet sind. Weniger zutreffend erscheint uns die Charakterisierung der anderen Körperbautypen; d. h. wir fanden auch viel Astheniker und Athletiker unter den Schizophrenen, allein vielfach waren diese Typen so wenig ausgesprochen, daß man nur mit recht viel gutem Willen sich für diese oder jene Körperbauform entscheiden konnte, und auch nach keiner Richtung hin besonders auffallende Körperformen kamen nicht allzuselten zur Beobachtung. Wir konnten uns des Eindrucks nicht ganz erwehren, daß sich vielfach das eine oder andere für den schizophrenen Körperbau angeblich charakteristische Merkmal aufweisen ließ, während der übrige Körper nichts Absonderliches bot: bald war ein Winkelprofil vorhanden, bald ein Pelzmützenhaar oder aber die gezogene, scharf modellierte Nase, bald war es der Hochwuchs, oder die charakteristisch asthenische Schmalbrüstigkeit und Feingliedrigkeit, bald die athletische Breitbrüstigkeit und das gewaltige Muskelrelief oder die derben Knochen, bald die Gesichtsform oder eine besondere Bart- oder Schamhaar-

verteilung, die man in den Vordergrund stellen konnte, um damit die Zugehörigkeit zur asthenischen, athletischen oder dysplastischen Gruppe zu beweisen, kurzum, es wollte uns scheinen, als ob der Merkmale so viele seien, daß man sich unter Hinweis auf das eine oder andere immer eine der psychischen Diagnose zustimmende Stellungnahme sichern könnte. Auch mußten wir beobachten, daß unsere mehr oder weniger pyknischen Manisch-Depressiven bald dieses, bald jenes „körperlich-schizophrene“ Krankheitsmerkmal aufwiesen, bald eine zu lange Nase oder ein mehr als angedeutetes Pelzmützenhaar von borstiger Beschaffenheit, so daß man ohne Kenntnis der Diagnose wohl hätte im Zweifel sein können, zu welcher Kategorie der Kranke zu rechnen wäre. Nun ja, das sind dann Mischungen, und solche muß es ja geben, muß es mehr geben, als reine Typen, und ich glaube auf Grund meiner Beobachtungen auch bestätigen zu können, daß bei solchen nicht ganz typischen Pyknikern zumeist charakterlich eine besondere Note vorhanden war, bald in einer Neigung zu Zornreaktionen, bald in leicht paranoischer Einstellung sich äußernd. Im ganzen gewannen wir aber durchaus den Eindruck, daß die pyknische Körperform Beziehungen besitzen müsse zu den biologisch-pathogenetischen Grundlagen des manisch-melancholischen Irreseins, und es ist umgekehrt sicherlich richtig, daß sich unter den Dementia-praecox-Kranken nur ganz vereinzelt solche mit pyknischem Körperbau finden.

Zunächst besteht also darin Übereinstimmung, daß es berechtigt erscheint, Cyclothymie und manisch-melancholisches Irresein biologisch einheitlich aufzufassen; denn auch den Cyclothymen ist gleich den manifest Manisch-Melancholischen die pyknische Körperform in überwiegendem Maße — allerdings auch nicht immer — eigen, oder, negativ ausgedrückt, unter den Psychopathentypen, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für eine schizophrene Erkrankung vorbestimmt erscheinen, finden sich nur selten pyknische Formen; diese Psychopathentypen, die man nach *Bleuler* mit dem Namen der Schizoiden zu belegen sich gewöhnt hat — obwohl mir eine einigermaßen befriedigende Umgrenzung des Schizoids noch keineswegs gegeben zu sein scheint, — zeigen eine gewisse „Immunität“ gegenüber dem manisch-melancholischen Irresein, und Pykniker pflegen umgekehrt im allgemeinen nicht an Schizophrenie zu erkranken. Sicherlich ein beachtenswertes Ergebnis.

Aber *Kretschmer* geht nun weiter. Er geht auch von den asthenischen, athletischen und dysplastischen Körperformen, die er bei den manifest Schizophrenen fand, über das Schizoid hinein ins Normale. Nicht nur die von ihm als schizoid bezeichneten mannigfachen Psychopathentypen schienen ihm diese Körperformen aufzuweisen, er fand sie auch bei den Normalen, und zwar findet man sie nach unseren Beobachtungsergeb-

nissen, bei einer so gewaltigen Zahl von Normalen, daß man versucht ist, sich auf den Standpunkt zu stellen, wer nicht pyknisch ist, muß eine der schizothymen Körperformen tragen, wenigstens wenn man, wie man es bei der Einreihung der manifest Schizophrenen auch zu tun gezwungen war, all die kleinen Einzelzüge eines Winkelprofils, einer besonderen Gesichtsform, einer gezogenen Nasenbildung, eines abnormen Haarwuchses usw. mit in die Wagschale wirft. *Kretschmer* verwahrt sich zwar dagegen, daß mit den angeführten Kategorien die Zahl der Körperformen erschöpft sei, vielleicht werde es noch einmal gelingen, auch anderen Erkrankungen spezifischere Körperbauformen zuzuordnen. Allein, ich wüßte wirklich kaum in welcher Richtung man hinausollte. Man neigte bisher dazu, das Stiernackig-Herkulische für die genuine Epilepsie in Anspruch zu nehmen, und das Grazil-Asthenische fand man so häufig bei den zu hysterischen Reaktionen neigenden Psychopathen. Athletisches und Asthenisches sind nunmehr aber bereits an die Schizophrenie, bzw. an die Schizothymie vergeben.

Ist man wirklich berechtigt, alle, oder fast alle die Menschen, die nicht einen pyknischen Habitus besitzen, von vornherein der Schizophrenie zugänglich zu bezeichnen, oder doch zugänglicher, als es die Pykniker sind? Wir glauben das nicht. Wohl erscheint es uns nicht unmöglich, daß der pyknische Habitus — in Grenzen — ein Kriterium dafür ist, daß sein Träger den manisch-depressiven Erbfaktor in sich beherberge, ich betone, nicht unmöglich; das Umgekehrte aber, daß der Nichtpykniker in seinem äußeren Gewand schon den Stempel der Schizophreniebereitschaft aufgedrückt erhalten habe, daß er das Insichbergen eines Schizophreniekeimes damit schon offenbare, das will uns denn doch als ein zu gewagtes Unterfangen erscheinen.

Aber *Kretschmer* stützt seine Hypothese nicht nur auf seine Körpermessungen, wir haben den Eindruck, daß er, von der psychologischen Analyse herkommend, erst im Körperlichen eine Bestätigung seiner psychologischen Deduktionen suchte. Die Frage lautet: Hat die „Schizophrenie“ — Schizophrenie in dem von *Bleuler* gebrauchten Sinne als Gesamtersatz für den Begriff der *Dementia praecox* genommen —, die eines ihrer Hauptmerkmale (wir wollen einmal nicht sagen *das* Hauptmerkmal) eben in der allmählich fortschreitenden spezifischen Verblödung und Verödung des Seelenlebens hat, hat diese in den meisten Fällen zu schwerem Defekt führende *Erkrankung* wirklich *pathogenetisch* etwas zu tun mit den Psychopathentypen des „Schizoids“ oder mit der normalen Charakterart des „Schizothymen“? Denn nur dann ist der Name „schizoid“ und „schizothym“ berechtigt, nur dann ist man bei Anlegen eines biologisch-naturwissenschaftlichen Maßstabes berechtigt, davon zu sprechen, „daß da schon etwas *Schizophrenes* ist“, wie man dreist von einem Cyclothymen behaupten kann, daß er „schon etwas

Manisch-Depressives“ habe. Liegen hier wirklich nur *quantitative* und nicht *qualitative* Verschiedenheiten vor, wie ersteres bei Cyclothymie und manisch-melancholischem Irresein der Fall ist*)?

Kretschmer sucht den Nachweis zu erbringen, daß die für die Schizophrenie charakteristischen Züge sich auch schon bei seinen als schizoid bezeichneten Psychopathen und bei den schizothymen Normalen erkennen lassen. Dieses Charakteristicum ist ihm die besondere „psychästhetische Proportion“, und er versteht darunter „das Mischungsverhältnis, in dem beim einzelnen Schizoiden die hyperästhetischen mit den anästhetischen Elementen der schizoiden Temperamentskala sich überschichten,“ denn der Schizoide ist „nicht entweder überempfindlich oder kühl“, sondern „überempfindlich und kühl zugleich“. Und dieses überempfindlich und kühl — oder sagen wir gleich stumpf —, ist auch beim tief verblödeten Katatoniker nach *Kretschmer* noch vorhanden; denn wir erleben es immer wieder, „wie eine solch scheinbare völlig empfindungslos daliegende, katatonische Versteinerung, mit einem Ruck gelöst, geradezu monumentale Affektstöße aus ihrem Innern hervorbrechen läßt“.

Was aber ist nun eigentlich ein schizoider Psychopath? Das sind die Menschen, denen eine ausgeprägte psychästhetische Proportion eigen ist; es sind sehr verschiedenartige Typen, nur das Mischungsverhältnis von überempfindlich und kühl ist verschieden, aber eine Mischung ist immer da. An dem einen Pol stehen die „Mimosenhaften“ mit der Glasscheibe zwischen sich und den anderen Menschen, an dem anderen Pol der kontinuierlichen Reihe aber die, die da sind „hart wie Eis“ oder „stumpf wie Leder“, bei denen aber unter der starren Außenhülle das nur selten gesprochene Wort schlummert, „ihr wißt gar nicht, wie weh mir das alles tut“. Allein, die hyperästhetischen Formen bleiben gewöhnlich nicht hyperästhetisch, die psychästhetische Proportion verschiebt sich im Laufe des Lebens, das gespreizt überspannte Pubertätspathos schwindet und macht Lahmheit und Kühle Platz, der überschwingliche Jüngling wird knapp noch Alltagphilister, „die Pubertätswelle hob ihn höher und stürzte ihn tiefer, als den Normalmenschen“. Nur einige wenige Schizoide bleiben hyperästhetisch, die anderen gehen alle diesen Gang, und die torpiden Schizoiden sind schon gleichsam in diesem Endstadium auf die Welt gekommen.

Und nun kommen die verschiedenen schizoiden Charaktertypen: Da kommen die „autistischen“ als absolut ungesellig oder eklektisch gesellig oder oberflächlich gesellig. Da sind die Gutmütigen, die nachgeben aus Scheu und Affektlahmheit, da sind die Schüchternen aus

*) *Kretschmer* hat sich in einem neuen Aufsatz etwas anders ausgesprochen, als in seinem Buche. Darauf soll zum Schluß zurückgekommen werden.

hilfloser Ängstlichkeit, die bis zur Linkischkeit führt, Pedanten, stille Bücher- und Naturfreunde, aber auch mürrische Sonderlinge. Als aktive Typen kommen die Erfinder und Propheten, als eklektisch gesellige die aristokratisch Zurückhaltenden, die bigotte Betschwester gehört hierher ebenso wie der brutale Erotiker, der nur „das Weib“ schlechtweg sucht. Und unter den oberflächlich Geselligen da finden wir dann die kalten Rechner, die harten Herren, die Strebernaturen, aber auch indolente, lahme, ironische Naturen. Zum Schizoid gehört der schroffe und kalte Egoismus und die pharisäische Selbstgefälligkeit ebenso wie altruistische Aufopferung größten Stiles und edelstes Streben nach Menschenbeglückung.

Aber damit nicht genug; ins Schizoide geht noch viel mehr ein: Da sind die Stumpfen, die Kalten und die „Wurstigen“, die eigensinnigen Querköpfe, die pedantisch Vertrockneten und die zerfahren Bummelnden, die Affektlahmen, insbesondere die ausgesprochenen Musterkinder, die Humorlosen und die Mißmutigen. Dann kommen die passiv Affektstumpfen, die Phlegmatiker, die Taktlosen und Nachlässigen und schließlich noch die jähzornigen Stumpfen oder Stumpfbrutalen, die Haus tyrannen und cäsarischen Despoten. Und unter den Wurstigen da kommen die Landstreicher und verbummelten Studenten, Prostituierte und von Weibern ausgenutzte Herrensöhne, „ein großes Heer von unaufhaltsam sozial Sinkenden, Haltlosen, Verschwendern, Spielern und Trinkern“, die giftigen, hageren alten Jungfern ziehen auf und die Hausdrachen, die Intriganten und Tyrannen und Geizhälse und viele, viele andere mehr, ja, *Kretschmer* sagt selbst „wir könnten ein ganzes Buch allein mit Lebensbildern von all den konstitutionellen Varianten und sozialen Typen füllen, die im Umkreis des schizophrenen Irreseins anästhetische Komponenten im Sinne der Gemütsarmut, Gemütskälte und Gemüts trocknenheit verraten.“

Das ist also „schizoid“. Und nun frage ich: „Was ist schizoid“? oder „Was ist nicht schizoid“? Ja, auch uns scheinen die Grenzen zwischen normal und psychopathisch, zwischen schizoid und schizothym immer mehr zu verschwimmen, es geht schließlich in eins auf und darum fragen wir gleich: „Was ist schizothym?“ und „Was ist nicht schizothym?“ Mir will es scheinen, daß schizothym gleichbedeutend ist mit Charakter; streichen wir den Akzent, den das Schizoid als Psychopathentype den einzelnen Varianten noch verleiht, so behalten wir nichts als einen nicht gerade langweilig-normalen Charakter. Denn jeder ausgesprochene Charakter geht bei nur leichter Abschwächung der oben gezeichneten schizoiden Charaktere in die schizothymen Charaktere ein.

Und was ist ein nicht schizothymischer Charakter? *Kretschmer* wird sofort auf seine manisch-depressiven Charaktermerkmale hinweisen.

Da sind die Geselligen, die Gutherzigen, Freundlichen, Gemütlichen, und weiter die Heiteren, Humoristischen, Lebhaften — die Hitzigen muß ich ihm abstreichen, es ist das wohl ein „schizoider Einschlag“ —, und endlich die Stillen, Ruhigen, Schwernehmenden, Weichen. Versuchen wir diesen Charaktermerkmalen, die gewiß oft genug schon an Cycloiden und nicht nur an cyclothymen Naturen gewonnen wurden, auch den letzten manischen Schwung oder melancholischen Nachdruck abzustreichen, so bleibt, ich bin versucht zu sagen, fast ein langweiliger Charakter, das was man eben „normal“ nennen möchte, es bleibt nicht ein Charakter im Sinne von „Persönlichkeit“, es bleibt eine Person zurück mit mehr oder weniger erfreulichen Eigenschaften, mit der es sich im allgemeinen sehr gut leben läßt, problemlos und unkompliziert. Erst der im cyclothymen, biologischen Geschehen gegebene Nachdruck bringt das hinein, was das Liebenswerte und das Sympathische beim Manisch-Depressiven oder Cycloiden oder Cyclothymen am Charakter ausmacht, das erst läßt die genannten Eigenschaften auch den Angehörigen als erwähnenswert erscheinen. Diese Eigenschaften erscheinen aber sofort anders, wenn das sich findet, was *Kretschmer* einen schizoiden Einschlag nennen würde; und das ist gewiß nichts Seltenes. Die echten, reinen Pykniker, auf die alles das, was *Kretschmer* von ihnen fordert, zutrifft, bei denen nicht bald die Nase zu lang, das Profil zu scharf, die Gesichtsform zu markant, der Haarwuchs zu borstig ist usw., die finden sich doch recht, recht selten, ebenso selten, wie die wirklich rein erfreulichen Manisch-Depressiven, die nicht, reden wir einmal in unserer gewohnten Sprache, einen reizbaren, oder querulatorisch-paranoischen, einen tyrannischen oder haltlosen, einen hysterischen oder phantastischen Einschlag haben. Ich möchte auf das hinaus, was ich früher schon einmal betonte: Der Charakter als psychische Reaktionsart hat mit dem manisch-depressiven Irresein (pathogenetisch) an sich nichts zu tun*). Was aber den nichtschizothymen Charakter anlangt, so komme ich zu dem Schluß, daß er alle weniger ausgeprägten Charaktere umfaßt, der schizothyme Charakter aber ist innerhalb der Breite der Normalität nach *Kretschmer* das, was man einen ausgeprägten Charakter nennt, das Schizoid endlich ist der Sammelbegriff für alle abnormen Charaktere.

Denn wo sind die Charaktere, die wir bisher als reaktiv labile, als hysterische, als phantastische zu bezeichnen pflegten? Wo sind die paranoid eingestellten und wo die epileptoiden?*) Wo sind die Haltlosen und die Sthenischen, die mit labilem Persönlichkeitsbewußtsein

*) *Kretschmer* sagt selbst an einer Stelle (S. 127) in bezeichnender Weise: „Diese Form schizophrenen Jähzorns hat in ihrem psychologischen Mechanismus der latenten Affektstauung und besinnungslos eruptiver Entladung manche Verwandtschaft mit gewissen hirutraumatischen und epileptischen Syndromen“.

und die Starrköpfigen? Alle nimmt die weite Mutter des Schizoids in die Arme. Das Schizoid ist wirklich zu dem Ziehharmonikabegriff geworden, den man ihm weissagen mußte. Die Schizophrenie war schon bekannt als großer Topf, ins Gewaltige erweiterte sich das Schizoid, und die Schizothymie umspannt $\frac{9}{10}$ der Menschheit. Hier kann ich nicht mit.

Angesichts dieser ungemeinen Mannigfaltigkeit der verschiedensten Charaktertypen, die in die Schizothymie und in das Schizoid eingehen, kann es uns natürlich auch nicht wundernehmen, wenn die Körperbautypen so wenig einheitlich sind; die asthenische Form überwiegt ja, bildet aber noch nicht 50% und die athletische und dysplastische Form ist auch mit recht beträchtlichen Sätzen vertreten. Es muß auch immer wieder darauf hingewiesen werden, daß selbst bei manifest Schizophrenen nicht so selten nur das eine oder andere Merkmal sich findet, der Gesamthabitus aber geradezu erstaunlich wohlproportioniert erscheint, und die gemischten Formen, insbesondere die gemischt asthenisch-athletische nahm bei unseren Beobachtungen einen breiteren Raum ein, als bei *Kretschmer*.¹⁾

Ich habe an mehreren anderen Stellen²⁾³⁾ schon darauf hingewiesen, daß mir die endokrinen Möglichkeiten des Konstitutionsaufbaues viel zu mannigfaltig erschienen, als daß man die körperliche bzw. serologische Konstitution differentialdiagnostisch verwerten könne. *Körte*⁴⁾ hat wohl als erster die Möglichkeit ausgesprochen, daß die Abderhaldensche Reaktion uns einen Schlüssel geben könne zu den für die Dementia praecox vorbestimmten Psychopathen. Bauten Psychopathen ab, so sollten dies am „Morbus dementiae praecocis“ leidende Psychopathen sein, die aber von der Psychose Dementia praecox noch nicht ergriffen seien. Und *Bleuler* hat kürzlich unter dem Hinweis auf meine Abderhaldenuntersuchungen bei Psychopathen und Praecocen auch von der Möglichkeit gesprochen, daß die Psychopathen, die die bei Dementia praecox recht häufige Abbaugruppierung der „Trias“ Gehirn-Genitale-Schilddrüse zeigten, die schizoiden Psychopathen sein könnten. Ich habe, um mich auf Tatsachen stützen zu können, eine größere Anzahl von Psychopathen, die körperlich dem asthenischen, athletischen oder gemischt asthenisch-athletischen Typ angehörten, und die man nach ihrer „psychästhetischen Proportion“ dem *Kretschmerschen* Schizoid zuzurechnen hätte, mit der *Abderhaldenschen* Methode untersucht. Das Resultat war ein recht uneinheitliches, und wer die Abderhaldensche Reaktion kennt, insbesondere das Kommen und Gehen positiver Resultate beim gleichen Individuum innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeitspannen einmal verfolgt hat, den kann ein solches Ergebnis auch nicht wundern. Die *Abderhaldensche* Reaktion in ihrer jetzigen Form hat versagt, und ich bin überzeugt, daß sie auch

bei größerer Konstanz die Frage in dem von *Bleuler* und *Kretschmer* gewünschten Sinne nicht beantworten würde.

Wir haben also gesehen, daß bei der bis in die letzte Konsequenz der Schizothymie durchgedachten Aufstellung des Schizoids, so wie es *Kretschmer* uns vor Augen führt, eigentlich herauskommen muß, daß alle nach ihrer Körperform nicht pyknisch gebauten Individuen, und alle etwas ausgeprägteren Charaktere, insbesondere aber die allerverschiedensten Psychopathentypen, mit Ausnahme der cycloiden Psychopathen reinsten Form, an *Dementia praecox* erkranken können. Damit stehen wir aber wieder an dem Punkte unseres Wissens, zu dem uns schon die Untersuchungen früherer Autoren hingewiesen haben; es sei besonders an eine sehr gründliche Studie von *Medow* aus der Erlanger Klinik erinnert, der die mannigfachsten Psychopathentypen an der Schizophrenie sich beteiligen sah, ohne sie in irgendeine sichere Verbindung mit der Psychose bringen zu können. Er hat daher auch nicht den gewagten Schluß gezogen, sie alle als schizoide Psychopathen unter einem Namen zusammenzufassen.

Bleuler hat diesen Schritt getan, und in noch weitgehendem, aber anscheinend von *Bleuler* gebilligtem Maße, *Kretschmer*. Sie nennen diese Psychopathen samt und sonders „schizoid“ und in dem gleichen Moment ist die pathogenetische Beziehung zwischen dem Schizoid und der Schizophrenie hergestellt. *Kretschmer* sucht für das Versinken des Schizoiden und das Veröden des Schizophrenen seine Parallelen bis hinein ins normale Leben, bis zu seiner Schizothymie: „Auch die Psychästhesie der gesunden Durchschnittsmenschen mittleren Temperaments (er könnte sagen psychästhetische Proportion der Schizothymiker) erreicht ja in der typisch sentimental gefärbten Überschwenglichkeit und Empfindsamkeit der Pubertätszeit ihren Höhepunkt, um etwa vom 25. Lebensjahre langsam bis zu einer gewissen ruhigen Solidität der Lebensauffassung, häufig auch bis zu ernüchternd platter und trockener Schwunglosigkeit sich abzukühlen.“ Die Pubertätswelle aber trägt die hyperästhetischen Schizoiden höher bis zu einer enorm gesteigerten Reizbarkeit ihres Temperaments im Sinne elegischer Zärtlichkeit oder eines mehr gespreizt überspannten Pubertätspathos, „nach wenig Jahren aber gehen sie als kaum noch leidliche Durchschnittsbürger allmählich immer matter und kühler, einspännig, schweigsam und trocken hinweg“. Die allopsychische Resonanz erlischt vor der autopsychischen, „und erst wenn auch die persönlichkeits-eigenen Inhalte ihren Affektwert verlieren, ist das 3. Stadium der Affektverblödung erreicht“. So denkt sich *Kretschmer* das Hineinwachsen in die Schizophrenie, ein nur graduell verschiedenes Leerbrennen des affektiven Vermögens, der eine wird der trockene Philister, der Schizoide, der in kurzem, aber treibhausmäßigem Aufblühen seine Affek-

tivität verpufft, kaum noch ein Durchschnittsbürger, und den Dritten reißt das Verhängnis in die Tiefe der Affektverblödung, wie *Hölderlin*, der Reizsamsten einen.

Mir scheint das eine geistreiche Parallele, dem normalen Leben abgewonnen, und an einem *Hölderlin* erprobt und recht befunden. Aber an wichtigen klinischen Tatsachen geht sie vorüber. Es ist meines Erachtens zunächst schon ein Akt der Willkür, die völlige Affektverblödung der Schizophrenen in Analogie zu setzen zu dem Nachlassen des affektiven Schwunges mit dem Altern. Gewiß, in einzelnen Fällen möchte einem dergleichen plausibel erscheinen. Hyperästhetische, unklare Brauseköpfe versanden und versinken wirklich mitunter in solcher Weise und enden in schizophrener Verblödung, so daß man an eine Selbstentwicklung der Schizophrenie glauben könnte. Wie aber, wenn sich solche Entwicklung stürmisch innerhalb weniger Wochen unter unseren Augen vollzieht? Und wie soll man von einer Selbstentwicklung reden, wenn vorher wirklich nicht nachweisbar aus der normalen Breite herausfallende Charaktere fast über Nacht in einen katatonen Stupor verfallen, und dann rasch geistig veröden? Und so etwas kommt keineswegs ganz selten vor. Es kann doch gar nicht anders sein, hier muß ein zerstörendes Element seine Hand im Spiele haben, das prozeßhaft fortschreitend in kurzem die ganze affektive Resonanz ertötet, so oft für immer ertötet. Und dann die ganzen anderen uns so gänzlich fremdartigen Symptome, die schizophrene Zerfahrenheit und die krassen katatonen Erscheinungen und Manieren. Wir können nicht umhin, wir müssen hier annehmen, daß etwas ganz Neues hinzugekommen ist, das das Seelenleben zerstört und mit einem Male so fremdartig erscheinen läßt, daß man wie vor lauter Rätseln steht, daß unsere normale Psyche nicht mehr mitschwingen kann, daß uns die Teilnahme am Seelenleben des Kranken fehlt, wie er auch nicht mehr auf unsere Gefühlsregungen anzusprechen vermag. Gerade diese vollkommene Unmöglichkeit des Einfühlens und Verstehens, das Fehlen der affektiven Resonanzfähigkeit, ist ja doch das, was uns auch initial bei der Diagnosestellung der Schizophrenie leitet. Hier muß ein strenger Strich gezogen werden; die Schizophrenie fängt da an, wo die Fremdheit beginnt, wo das normale Gefühlsleben nicht mehr mitschwingen kann. Ich kann den Weg von der Normalpsyche zur schizophrenen Psyche nicht finden.

Da hilft es auch nicht, wenn wir so manche Züge bei Schizophrenen finden, die uns im normalen Leben nicht fremd sind. Der Autismus macht den Schizophrenen nicht aus; mit dem tollsten Eigenbrödlar und schrullenhaftesten Sonderling kann ich mich in Beziehung setzen, und habe doch noch eine geschlossene Persönlichkeit, wenn auch eine besonders geartete und merkwürdige, vor mir. Aber ich kann mit ihm reden und werde gemütliche Resonanz finden und seelisch an seinem

Innenleben teilnehmen können. Zwischen den Schizophrenen und mich legte sich aber eine Schranke, über die wir beide nicht mehr hinwegkommen. Nicht anders ist es mit dem Negativismus.

Es ist das eine engere Fassung der Schizophrenie, als *Bleuler* und auch *Kretschmer* sie hat. Ich habe erst kürzlich einen Psychopathen untersucht, den *Kretschmer* in seinem Buch als „in vollem Ausbruch seiner Psychose stehend“ bezeichnet, der gewiß ein wunderlicher, hyperästhetischer und pathetischer Psychopath war, der nach den verschiedensten Richtungen hin schillerte, dem ich aber das Attribut des Schizophrenen noch nicht zu geben wagte. Kann sein, daß er noch einmal den Hölderlinweg gehen wird, vorläufig aber war er so völlig einfühelbar und in seinem ganzen Seelenleben verständlich, nichts Fremdes legte sich zwischen ihn und mich, und seine idealistischen Gedankengänge, mit denen er sich und seine Umwelt zerquälte und zergrübelte, waren nicht „schizophren zerfahren“, zeigten noch nichts von der „Lockerung der Assoziationsspannung“ und nichts von Neologismen, waren nicht durchwoben von wahnhaften oder halluzinatorischen Erlebnissen, so daß ich mich nicht entschließen konnte, „über ihn den Stab zu brechen“ und ihm sein geistiges Todesurteil zu sprechen.

War er ein „schizoider“ Psychopath? Kann sein. Es kann sein, daß wir in diesen Typen einmal die Vorläufer finden werden für die Schizophrenie, es kann aber auch anders sein. Nicht wenn wir die Schizophrenie so weit als möglich fassen, werden wir ihrem Kern näher kommen, sondern nur bei scharfer Umgrenzung, möglichst scharfer Umgrenzung auch der einzelnen Schizophrenieformen. Wir müssen es vorläufig eingestehen, daß wir über die zur Schizophrenie führenden biologischen Ursachen ebensowenig wissen, wie über ihr pathogenetisches Geschehen. Gerade aber bei der Prozeßkrankheit der Schizophrenie werden wir hier anzugreifen versuchen müssen; Erfolg versprechende Anfänge sind ja gerade jetzt da. Welche Psychopathentypen aber zur schizophrenen Erkrankung neigen, und ob überhaupt irgendwelche Kategorien besonders bevorzugt werden, das wissen wir nicht. Ihnen in der Gesamtheit den Namen der Schizoiden zu geben, das hat m. E. keinen Sinn, und wir haben dazu auch keine wissenschaftlich hinreichend fundierte Berechtigung.

Was ich geschrieben habe, soll gewiß keine Verkleinerung der *Kretschmerschen* Arbeit sein. Er hat uns in geradezu künstlerischer Weise abnorme Charaktere geschildert und den feinsinnig-kühlen Aristokratentyp, den pathetischen Idealistentyp, den empfindsam-affektlahmen Typ hat er prachtvoll herausgehoben. Wir finden nicht weniger schön gezeichnet den kalten Despoten und den zerfahrenen Bummel und die Jähzornig-Stumpfen. So haben wir alle diese Psychopathen in unserer Sprechstunde erlebt, und in mehr oder weniger ausgeprägter Form

sehen auch wir diese Charaktertypen unter unseren normalen Mitmenschen. Auch über unsere Genialen nachzudenken hat *Kretschmer* uns in großzügiger Weise Anregung gegeben, wenn auch gerade da manches bei Detailstudium wird korrigiert werden müssen. Seine Körperbauuntersuchungen aber haben uns das wertvolle Ergebnis einer gewissen biologischen Affinität zwischen pyknischen Körperformen und dem manisch-depressiven Irresein gebracht, und er hat das Verdienst, uns Psychiater wieder einmal mit Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, daß es auch Körperlich-Gleichgültiges für den Psychiater schlechthin nicht gibt. Auch das soll ihm gerne zugegeben werden, daß Individuen mit den von ihm angegebenen nicht pyknischen Körperformen sehr oft einen komplizierteren und uneinheitlichen Charakter haben.

Wogegen ich mich entschieden wenden zu müssen glaubte, das war das Zusammenfassen der Prozeßkrankheit Schizophrenie mit den allerverschiedensten Psychopathentypen und auch sehr variabler Körperbauformen zu einer biologisch pathogenetischen Einheit. Noch niemand hat mir in einer befriedigenden Weise definieren können, was eigentlich ein Schizoider sei. Daß Psychopathen vorzugsweise von der *Dementia praecox* befallen werden, das wissen wir, wir wissen aber noch nicht, welche es sind, und warum es gerade diese sind. Die psychästhetische Proportion kann uns nicht leiten; denn wir kommen mit ihr völlig ins Uferlose.

Endlich birgt diese neue Art der Diagnosestellung eine große Gefahr der Verflachung unserer Diagnostik in sich. Sie *braucht* nicht zur Verflachung zu führen, aber die Versuchung ist da. Erscheint z. B. bei einem manisch-depressiven Kranken im Symptomenbild etwas Ungewöhnliches, treten katatone Züge auf, oder zeigt er sich enorm explosibel, hysterisch reagierend oder von ungewöhnlicher Empfindlichkeit oder einer gewissen Schrullenhaftigkeit, hat er einen disharmonischen Charakter oder reagiert er vorzugsweise paranoid, schon hat man eine Etikette, das ist eben ein manisch-depressiver Kranker mit schizoidem Einschlag oder schizoiden Zügen. Das ist nicht ein theoretisches Bedenken, sondern eine am eigenen Leib empfundene Tatsache. Sieht man etwas Sonderbares oder Ungewohntes, sofort drängt sich der Gedanke in den Vordergrund, daß etwas Schizoides hineinspiele, und die Gefahr sich dabei zu beruhigen und sich nicht weiter den Kopf zu zerbrechen, liegt ungemein nahe. Und wenn aus dem anfänglich als Manie oder Melancholie imponierenden Kranken schließlich doch ein Schizophrener wird, wenn es sich zunächst nur um ein manisches oder depressives Zustandsbild gehandelt hat, das verkannt wurde, so greift man womöglich noch zum Begriff des Dominanzwechsels und rechtfertigt sich auf diese Weise vor sich selbst. Wenn der Begriff des Schizoids in dem von *Kretschmer* ausgeführten Umfang zu Recht bestünde, dann könnte

man vielleicht gar nicht viel gegen solche Etikettierung sagen, ich vermag aber ein solches Schizoid als umschriebene Psychopathentype und den Begriff der Schizothymie nicht anzuerkennen.

Kretschmer hat unter dem Einfluß der neuesten Ergebnisse der Erbllichkeitsforschung, insbesondere wohl unter dem Einfluß *Kahn*-scher⁶⁾ Arbeiten sich in einer kurzen zusammenfassenden Arbeit über das Konstitutionsproblem in der Psychiatrie ganz neuerlich etwas anders über die Stellung der Schizophrenie zu Schizoid und Schizothymie ausgesprochen, oder wenigstens, er hat klare Stellung genommen zu der Frage des Zusammenhangs zwischen Schizophrenie und seinem Schizoid⁵⁾. „Ein recessiver Erbgang der Dementia praecox ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Allerdings nicht in der einfachsten Form mit nur einem mendelnden Merkmalpaar. Vielmehr ist der Ausbruch einer schizophrenen Psychose höchst wahrscheinlich bedingt durch das Zusammentreffen *mehrerer sich ergänzender pathologischer Faktoren* aus beiden Ursprungsfamilien, der väterlichen sowohl, wie der mütterlichen“. Und weiter: „Jedenfalls entsteht die schizophrene Psychose aus dem Schizoid nicht einfach durch unspezifische Kumulierung; wie wir denn öfters sehen können, daß zwei schizoide Psychopathen sich heiraten, ohne daß deshalb notwendig ihre Kinder schizophrene Psychosen bekommen müßten.“ Dadurch komme ich mir mit *Kretschmer* wieder wesentlich näher. Es muß also bei der Schizophrenie noch etwas Neues hinzukommen, das, was *Kahn* den Erbfaktor „Prozeßpsychose“ nennt. Dieser Erbfaktor „Prozeßpsychose“ ist aber doch das Hauptmerkmal der Schizophrenie; er ist doch erst das Element, das zur Spaltung, zu der unverständlichen, nicht mehr einfühlbaren und nacherlebbar Spaltung der Persönlichkeit führt, zu dem Defekt, dem die Schizophrenie ihren Namen verdankt. Wenn man nun den Begriff des „Schizoids“ so ungemein erweitert, wie *Kretschmer* es tut, wenn nahezu alle denkbaren Psychopathentypen in diesen Begriff eingehen, so ist es freilich richtig, daß der Zusammentritt von dem Erbfaktor „Schizoid“ mit dem Erbfaktor „Prozeßpsychose“ die Schizophrenie ausmacht; denn eine psychopathische Minderwertigkeit erleichtert auch nach unseren bisherigen Anschauungen einer Prozeßpsychose das Angreifen. Das biologische Ineinandergreifen, die gemeinsame biologische Grundlage von Schizoid und Prozeßpsychose Schizophrenie wird aber durch diese Scheidung der getrennt laufenden Erbfaktoren aufs schwerste erschüttert. Mit dem Augenblick, wo *Kretschmer* den Erbfaktor Prozeßpsychose als gesondert laufendes Gen aufnimmt, muß ich ihm noch mehr die Berechtigung bestreiten, von einem Schizoid zu reden, ganz besonders aber in einer so unendlich umfassenden Form. Der Schizoid und Schizophrenie verbindende biologisch-pathogenetische Faden ist mit dieser Scheidung durchschnitten, und ich kann

nicht einsehen, mit welchem Recht wir diesen Namen weiterführen sollen. Was bei Wirken nur des Faktors „Prozeßpsychose“ geschieht, vermag *Kahn* selbst nicht recht zu sagen; vielleicht gehören doch viele von den Schizophrenen hierher, bei denen wir präpsychotisch nichts, aber auch gar nichts über abnorme Züge erfahren konnten. Wie un-
gemein vorsichtig man bei Bewertung mehrerer getrennt mangelnder, recessiver Erbmerkmale sein muß, das versteht sich von selbst. Man kann auf solche Weise freilich alles erklären, ich muß aber gestehen, für mich handelt es sich einfach dabei um ein Verdecken unseres Nichtwissens. Läßt man schließlich auch noch aus dem Zusammentritt von Schizothymie, als der Abortivform des Schizoids, und dem Erb-
faktor Prozeßpsychose die Schizophrenie entstehen, so ist natürlich alles gelöst, — oder aber wir stehen an dem gleichen Punkt, wie zuvor; $\frac{9}{10}$ der Menschen tragen die Disposition zu schizophrener Erkrankung in sich.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Berlin, Springer. 1921. — ²⁾ *Ewald*, Charakter, Konstitution und der Aufbau des manisch und depressiven Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **71**, 1921. — ³⁾ *Ders.*, Die Abderhaldensche Reaktion, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatr., Berlin. Karger. 1920. Beiheft zur Monatsschr. f. Psychiatr. Nr. 10. — ⁴⁾ *Körte*, Ein Dilemma in der Dementia-praecox-Frage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **48**, 1919. — ⁵⁾ *Kretschmer*, Das Konstitutionsproblem in der Psychiatrie. Klin. Wochenschr. **1**, 1922. — ⁶⁾ *Kahn*, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**, 1920.

Die psychoneurotische erbliche Belastung bei dem manisch-depressiven Irresein, auf Grund der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung.

Von
Oberarzt Dr. Paul Süner (Berlin-Herzberge).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 20. März 1922.)

Bevor wir auf die eigenen Resultate eingehen, seien zuerst die für Fachkollegen weniger zugänglichen Methoden und Ergebnisse der *Diemschen* und *Kollerschen* Arbeit in Erinnerung zurückgerufen.

Aus früheren Jahresberichten und Arbeiten der Fachliteratur ging hervor, daß die Bedeutung des erblichen Einflusses auf die Entstehung der Geistes- und Nervenkrankheiten recht verschieden hoch eingeschätzt wurde und es ergab sich auf alle Fälle nur das eine, daß bei einer gewissen Zahl von Geisteskranken — im Mittel vielleicht 30—40 auf 100 — die Erkrankung des Individuums keine Einzelercheinung ist, sondern auf eine bereits früher aufgetretene psychische Erkrankung eines anderen Familiengliedes gefolgt ist.

Ob damit ein Zusammenhang irgendwelcher anderer als zeitlicher Art besteht, ist damit noch nicht im geringsten gesagt, insbesondere nicht, ob die „Folge“ auf einem kausalen Zusammenhang beruht.

Diem führt in seiner Arbeit¹⁾ aus: Die Häufung gleichartiger oder ähnlicher psychischer Krankheiten innerhalb einzelner Familien an sich ist unverkennbar, sie ist zwar ungleich stark, aber sicher ziemlich häufig. Die genaueren Untersuchungen der neueren Zeit haben ergeben, daß in mindestens 30—40 % aller Geisteskranken eine solche Häufung sich findet, man kann sogar feststellen, daß der Prozentsatz des „gehäuften Vorkommens“ bzw. der „erblichen Belastung“ wenigstens bei den Geisteskranken der Irrenanstalten in den letzten Jahrzehnten beträchtlich gestiegen ist: in den 70er Jahren galt eine mittlere Belastung von 40—50 %. Dagegen 1904 findet sich bei *Kraepelin* eine mittlere Belastung von „mindestens“ 60—70 % angegeben. Die Belastungszahlen aus den Irrenanstalten waren gleich-

¹⁾ *Otto Diem*: Die psychoneurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und Geisteskranken. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiol. 2, 215f. u. 336f. 1905.

artig insofern gewonnen, als durchweg das Vorkommen psychoneurotischer Anomalien bei den Vorfahren im Prinzip als gleichbedeutend mit „erblicher Belastung“ gebucht und damit zugleich als ätiologischer Hauptfaktor eingeschätzt wurde. Dieser Schluß hätte abgelehnt werden müssen: der kausale Zusammenhang ließ sich auf diesem Wege nie beweisen. Dazu bedurfte es einer vergleichenden Untersuchung über das Vorkommen einer derartigen Häufung von Geistes- und Nervenkrankheiten unter den Vorfahren Geisteskranker und Geistesgesunder. Erst wenn sich bei diesem Vergleich wesentliche Unterschiede im Sinne einer stärkeren Häufung bei den Geisteskranken herausgestellt hätten, wäre man berechtigt gewesen, in der Häufung ein ursächliches Moment für die Entstehung der Geisteskrankheiten zu erblicken oder doch zu suchen. Sonderbarerweise hat es überaus lange gedauert, bis diese Nachprüfung erfolgt ist, ja bis nur die Wünschbarkeit eines Vergleiches mit den Geistesgesunden ausgesprochen wurde.

Zuerst hat *Jenny Koller*¹⁾ an einem größeren Material diese Frage zu lösen versucht. *Forel*, dessen Assistentin *J. Koller* damals war, und *Bleuler* hatten Material dazu gesammelt und durch eine Enquete aus dem Anfang der 90er Jahre stellten sie 370 Fälle von Geistesgesunden zusammen (150 Männer und 220 Frauen), die sich zusammensetzten aus dem Wartepersonal der Anstalten Burghölzli und Rheinau, aus der chirurgischen und medizinischen Klinik zu Zürich, Privaten aus Stadt und Land. Nervenleidende in den Kliniken sind weggelassen, wohl aber sind Psychopathen, Originale und Sonderlinge unter die Gesunden mitgerechnet. Als belastende Momente wurden gesondert berücksichtigt Geisteskrankheiten (inkl. Epilepsie, Hysterie, Hychondrie), Nervenkrankheiten (inkl. Nervosität, Migräne), Trunksucht, Apoplexie, Dementia senilis, auffallende Charaktere, Selbstmord.

Koller gelangte beim Vergleich der Belastung ihrer 370 Gesunden mit derjenigen bei 1850 Geisteskranken zu folgenden Schlüssen: 1. Die erbliche Belastung der Gesunden ist eine viel größere, als gemeinhin angenommen wird, und beweist die Wirkung des regenerativen Faktors. 2. Apoplexie, Dementia senilis und jedenfalls ein großer Teil der sog. Nervenkrankheiten erweisen sich, wenn nicht alles trügt, als völlig unerheblich in der Belastungsfrage. 3. Die stärksten Belastungsmomente sind Geistesstörungen und auffallende Charaktere. 4. Die Belastung der entfernten Verwandten ist recht wenig erheblich, wenn nicht mehrfache Faktoren auf einen Belasteten fallen.

¹⁾ Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Kanton Zürich. Vergleichung derselben mit der erblichen Belastung gesunder Menschen durch Geistesstörungen und dgl. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 27, 268 bzw. 279—294. 1895.

Durch *Wagner von Jauregg*¹⁾ erfuhren diese Schlußfolgerungen zunächst kritische Betrachtung. Um eine ursächliche Beziehung zwischen der Geistesstörung der Aszendenz und jener der Deszendenz wahrscheinlich zu machen, müsse erst nachgewiesen werden, daß in der Aszendenz Geistesgestörter viel öfters Psychosen vorkommen als in der von Geistesgesunden. Beachtenswert ist seine Bemerkung, worin er ein großes Gesundenmaterial fordert, denn zum Vergleich mit 100 Geisteskranken gehörten weit mehr als 100 Geistesgesunde. Denn 100 Geisteskranken bedeuteten einen erheblichen Bruchteil aller im Gebiet lebenden Geisteskranken, aber 100 Geistesgesunde nur einen verschwindenden Bruchteil der in dieser Bevölkerung vorhandenen gesunden Individuen.

In der Folgezeit entstand dann die Arbeit, die ein besonders großes Vergleichsmaterial schuf: Die *Diemsche* Gesundenstatistik, und die Gegenüberstellung dieser letzteren (1193) mit einem großen Material von Geisteskranken (3515).

Diem stellte von Krankenhausinsassen, Wartepersonal und persönlichen Bekannten ein Gesamtmaterial von 1193 Geistesgesunden zusammen, 543 Männer und 650 Frauen. Er fand in der Aszendenz belastende Momente bei Männern 347, bei Frauen 451 (63,9 : 69,4 %). Im gesamten sind 798 Gesunde oder 66,9% in irgendeiner Weise durch die Aszendenz belastet, dagegen 196 Männer und 199 Frauen, zusammen 395 = 33,1%, vollkommen unbelastet, also genau $\frac{1}{3}$ belastet und $\frac{1}{3}$ unbelastet. Die stärkere hereditäre Belastung der Frauen kommt als sexueller Unterschied gar nicht in Betracht, sondern die Frauen sind nach *Diem* in ihren Auskünften ergiebiger, weil offener und orientierter. Diese Tatsache liege auch bei den Geisteskranken vor: die Ursache sei hier rein äußerlich, indem bei Frauenaufnahmen häufig Frauen mitkämen, Mütter, Schwestern, Angehörige, bei Männern aber oft fremde Personen, Nachbarn und Sicherheitsorgane.

Es muß hier zunächst eingeschaltet werden, in welcher Weise *Diem* bei seinen Untersuchungen vorging. Zweck der Arbeit war ihm, annähernd festzustellen, in welchem Maße die sog. geistig Gesunden durch psychische Anomalien in der Aszendenz belastet sind, ob sich ein Unterschied nachweisen läßt im Vergleich zur Belastung der Geisteskranken und ob der Unterschied derart ist, daß die erbliche Belastung als wesentlicher ätiologischer Faktor für die Entstehung von Geisteskrankheiten auch fernerhin anerkannt werden muß. Es kommt nach *Diem* nicht so sehr darauf an, absolut richtige, bzw. genaue Zahlen zu ermitteln, was überhaupt eine Unmöglichkeit bedeutet, als darauf, ein richtiges Verhältnis zwischen der Belastung von Geisteskranken und derjenigen von Gesunden aufzufinden. Die Zuverlässigkeit der Angaben

¹⁾ Über erbliche Belastung. Antrittsvorlesung. Wien. klin. Wochenschr. 1902 Nr. 44, S. 1155—59.

sinkt mit der Entfernung der Verwandtschaftsgrade, sie sinkt aber auch mit der geringeren Schwere der Anomalien, ganz besonders für die leichteren Formen der Fälle von Erkrankungen in entfernteren Graden, z. B. kleine Charakteranomalien, nervöse Störungen bei Großeltern. Die vergleichbarsten Angaben werden immer die über die Eltern sein. Anspruch auf höheren Wert hat nur die vergleichende Betrachtung gleicher Verwandtschaftsgrade, also z. B. die Belastung durch die Eltern allein.

Was die Art der Belastung anbetrifft, so unterscheidet *Diem* 1. Vergleichung nur der nächstbelastenden und 2. speziell nur der elterlichen Faktoren: Wo sowohl von Vaters- wie von Muttersseite im gleichen Verwandtschaftsgrade Belastung vorlag (z. B. durch beide Großmütter) so erfolgte Rubrizierung durch die väterliche Seite. Atavistische Belastung ging voraus der indirekten, Großeltern also kommen vor Onkel und Tanten, indirekte ging voraus der kollateralen, also Onkel und Tante kamen vor Geschwistern. Beispiel: Mutter und Onkel sind belastend, erstere kommt als nächstbelastend zur Geltung, oder z. B. Vater Potator, Mutter geisteskrank, die Belastung ist beidseitig im selben Glied, aber ungleichartig, es kann nur ein Glied statistisch Verwendung finden, das nächstbelastende. Welches, ist nun nicht gleichgültig, weil eben die Art der notierten Belastung dadurch bestimmt wird. *Diem* verwertete in seiner Praxis nun wie gesagt stets das väterliche Glied, also hier Potus. *Koller* dagegen hat in ihrer Arbeit stets das „vornehmere“ Belastungsmoment vermerkt, also z. B. Geisteskrankheit ging ihr vor Trunksucht und ähnlich. Als Beispiel für ungleichartige Belastung diene folgendes: Tante (Schwester des Vaters) Epilepsie, Onkel (Bruder der Mutter) Trinker, zur Notierung kommt die Epilepsie der Schwester des Vaters. *Diem* meint: Ausgesprochene Vertreter der hereditären Belastungstheorien würden dieses Vorgehen vielleicht als äußerliche Entscheidung verurteilen, sie hätten die letztere wohl nicht nach dem Grade (Vorrang vaterseits), sondern nach der Art bzw. Schwere der Belastung gefaßt, vielleicht auch in ihren Statistiken so gehandelt. Aber was schwer und was leicht belastend ist, das sei ja gerade noch zu beweisen. Sein Vorgehen sei also wohl äußerlich, aber doch vergleichsweise statistisch brauchbar. *Diem* hat aber doch auch eine Taxation der belastenden Momente nach der Schwere angewandt, nämlich folgendes Schema sich zur Richtschnur genommen: Geisteskrankheit (als schwerst belastendes Moment) — Idiotie — Epilepsie — Selbstmord — auffallende Charaktere — Nervenkrankheiten — Potus — Apoplexie (als wenigst belastendes Moment).

Da es sich bei *Diem* um eine Gesundenstatistik handelt, muß man sich darüber, was zu „gesund“ gerechnet werden soll, einigen. *Koller* nahm auch Psychopathen auf, schloß aber Nervenleidende aus. Auch

von *Diem* wurde der Begriff ziemlich weit gefaßt. In manchen Grenzfällen war die Sache besonders schwierig. Der Begriff „gesund“ wurde ziemlich weit gefaßt: statt „gesunde Personen“ wäre richtiger zu sagen: „Personen des freien Lebens, die noch nie interniert, nicht imbeczill, und noch nie akut psychisch erkrankt waren“. Aber auch unter den „wirklich gesunden“ habe sich, sagt *Diem*, noch ein Prozentsatz von Psychopathen eingeschlichen, während er Leute mit Migräne, Jähzorn, mit nervösem Eindruck zu den Psychopathen gerechnet habe. Bei der Frage, was als erbliche Belastung gelten solle, führt *Diem* aus: die Mehrzahl der Autoren habe sich darauf beschränkt, das Vorkommen von Geistes- und Nervenkrankheiten in der Aszendenz als wirklich belastend anzunehmen, hierzu werden auch die geringeren Grade von pathologisch veränderten psychischen Funktionen gerechnet: absonderliche Charaktere, oder absonderliche Lebensführung, Bizzarrien, geniale Geistesanlage, auffällige Ungleichmäßigkeit in der Entwicklung des Intellekts, Originale, religiöse und politische Schwärmer usw.

Strittig sei die Zulässigkeit der anatomischen Gehirnerkrankungen als belastende Faktoren, der gewohnheitsmäßigen Neigung zu Verbrechen, des Selbstmordes, der Blutsverwandtschaft, der unehelichen Geburt. Die Autoren seien hier verschiedener Ansicht. Gegen unbedingte Zulassung des Selbstmordes sei *Graßmann*. Oft sei der Beweggrund der Tat klar zu erkennen und liege außerhalb des Pathologischen. Immerhin: Der Selbstmord wie die Trunksucht seien beide zwar nur sekundär, durch besondere Umstände zum Ausbruch kommend, aber doch im Grunde durch eine anerzeugte Minderwertigkeit bedingt.

Bezüglich der Blutsverwandten sei die Annahme nicht haltbar, daß die Nachkommenschaft schon an sich psychisch belastet sein sollte. Wissenschaftlich genommen sei die Frage offen. In Analogie mit Verhältnissen der Tierwelt sei viel eher anzunehmen, daß die Vermischung völlig gesunder Blutsverwandter keine Dispositionsgefahr für die Nachkommen bedeutet.

Bei den Verbrechen kann nur die wiederholte Neigung in Betracht fallen, das einfache Verbrechen ist zu sehr von äußeren Einflüssen abhängig.

Uneheliche Geburt wird nicht als belastend taxiert, die landesüblichen Urteile in diesem Punkte sind verschieden. Immerhin kann man im allgemeinen eine Person, die drei oder mehr uneheliche Kinder geboren hat, wohl als moralisch minderwertig ansehen.

Diem hat also als belastende Momente gewürdigt: Geisteskrankheit (inkl. Schwachsinn), Nervenkrankheiten (funktionelle und organische), Psychopathie, Trunksucht, Morphinismus, Selbstmord, Gewohnheitsverbrechen (Charakteranomalien).

Unter die Neurosen eingereiht wurden: Neurasthenie, Nervosität, Hysterie, Epilepsie, traumatische und Schreckneurosen, Migräne, Chorea, Enuresis, Paralysis agitans, wogegen *Koller* die Hysterie, Hypochondrie und Epilepsie unter die Geisteskranken eingereiht hatte.

Außer acht gelassen wurden kleinere neurotische Störungen zufälliger Ätiologie wie z. B. nach Infektions- und anderen Erkrankungen, Lues, Tuberkulose, Trauma.

In der *Diemschen* Bearbeitung, die der vorliegenden Zusammenstellung in allen Einzelheiten als Muster diente, gilt also als hereditär belastet jeder, in dessen Verwandtschaft (d. h. bei dessen Eltern, Großeltern, Onkel und Tanten, Geschwistern) z. B. eine der erwähnten psychischen oder nervösen Anomalien vorgekommen ist. Nach diesen Ausführungen *Diems*, die ich deshalb im Auszuge wiedergegeben habe, weil sie auch für die nachfolgende Statistik grundlegend waren und mir zum Verständnis der vielen Tabellen und Zahlen notwendig erschienen, kehre ich nunmehr zu der schon oben angeführten Gesundenstatistik zurück. Ich muß es mir versagen, alle Schlüsse die *Diem* zieht, hier wiederzugeben. Indem ich bezüglich aller Einzelheiten auf seine Originalarbeit verweise, will ich nur noch folgendes erwähnen:

Die Verteilung der Belastung war ungleich hinsichtlich der verschiedenen Momente: Während bei *Koller* mehr Geisteskrankheiten und Trunksucht, dann Nervenkrankheiten und Schlaganfälle, weniger Charakteranomalien und Dementia senilis, noch weniger Selbstmord notiert wurden, findet sich bei *Diem* als häufigste Belastung Trunksucht und Schlaganfall, weniger Geisteskrankheit, Nervenkrankheit, Charakteranomalien und Dementia senilis und viel weniger Selbstmord. Nun hat aber *Koller*, wie wir gesehen, zu Geisteskrankheiten auch eine Anzahl Anomalien gerechnet, welche *Diem* den Nervenkrankheiten zu zählt, z. B. Hysterie und Epilepsie. Dadurch erklärt sich, warum hier also nur halb so starke Belastung mit Geisteskrankheit vorliegt wie bei *Koller*. Diese Erklärung reicht aber, so meint *Diem*, nicht aus: Denn bei *Koller* macht die Belastung mit Geistes- und Nervenkrankheit zusammen annähernd die Hälfte, bei *Diem* nur den vierten Teil der Gesamtbelastung aus. Es verdient Beachtung, daß *Diem* verhältnismäßig weniger durch Geisteskrankheit (halb soviel), Nervenkrankheit ($\frac{2}{3}$) und Suicid ($\frac{2}{3}$) Belastete gefunden hat als *Koller*, dagegen doppelt soviel durch Dementia senilis und Charakteranomalien, und anderthalb sooft durch Apoplexie. Belastung durch Trunksucht ist bei beiden annähernd gleich. Aber die Zahlen bei *Diem* kommen dem eigentlichen Durchschnitt der gesunden Bevölkerung wohl doch näher, weil sie auf dreimal größerem Material beruhen.

Ob *Diem* nun alle Verwandtschaftsgrade oder nur die direkte Verwandtschaft in Betracht zog, in beiden Fällen kam er zu der gleichen

interessanten Tatsache, und demzufolge scheint es ihm gerechtfertigt von jener entfernteren Belastung in Zukunft ganz abzusehen, und nur die direkte Aszendenz in Betracht zu ziehen; dadurch werde die Zuverlässigkeit der Angaben nur erhöht. Nur aus dem Vergleich könne irgendeine Beziehung hervorgehen, die bio-pathologisches Interesse habe.

Wie verhält sich nun die Belastung der Geistesgesunden zur Belastung der Geisteskranken?

Als Vergleichsmaterial dienten also die Anamnesen von 1193 Gesunden (543 Männer und 650 Frauen) und andererseits die Anamnesen über 1850 Geisteskranke von 1880—92 und 1665 Geisteskranken von 1893—1902 aus der Irrenanstalt Burghölzli (952 Männer und 898 Frauen, sowie 1005 Männer und 660 Frauen).

Diem zieht nun aus seinen Betrachtungen folgende Schlußfolgerungen, welche im allgemeinen die Ergebnisse der viel kleineren *Koller*-schen Statistik bestätigen. Die erbliche Gesamtbelastung der Geistesgesunden ist nur wenig kleiner als diejenige der Geisteskranken. Dagegen ergeben sich wesentliche Unterschiede, wenn man auf die Art und den Grad der Belastung eingeht. So kommen in den Familien Geisteskranker in der Tat dreimal mehr Geisteskrankheiten vor, als in den Familien Geistesgesunder, eineinhalbmals soviel Selbstmörder, ungefähr gleichviel Trunksüchtige und abnorme Charakter, aber viel weniger, etwa dreimal weniger, findet sich Nervenkrankheit, Schlagfluß, senile Demenz. Ganz analog wie bei *Koller* fallen ferner auf die Eltern und auf die Geschwister bei den Geisteskranken fast doppelt soviel belastende Faktoren wie bei Geistesgesunden, während das Verhältnis für Großeltern, Onkel und Tanten gerade umgekehrt ist, indem hier die Gesunden doppelt soviel belastende Faktoren aufweisen wie die Kranken.

Diem zieht folgende Schlüsse: Die erbliche Belastung der Geistesgesunden mit Psychoneurosen ist viel größer, als man gemeinhin angenommen hat und noch annimmt. Sie ist im gesamten annähernd so groß wie diejenige der Geisteskranken und Verbrecher (nach *Hartmann*). Die Gesamtbelastung wolle also nicht viel bedeuten; ob also ein „Gesunder“ oder ein Geisteskranker belastet sei oder nicht, wolle an sich gar nichts heißen. Darum seien auch die üblichen Zahlen in den statistischen Tabellen der Anstalten wertlos, da ihnen jede Vergleichsbasis für Geistesgesunde fehle.

Diems Hauptschluß aber ist: Die Geisteskranken sind im gesamten mit Geisteskrankheiten, Trunksucht und Charakteranomalien stärker belastet als die Gesunden, diese hinwiederum bedeutend stärker mit Apoplexie und Dementia senilis.

Die Gesamtbelastung mit allen Momenten ist bei den Kranken zum überwiegenden Teil eine direkte, zum kleineren Teil eine entfernte. Bei den Gesunden ist die direkte Belastung bedeutend kleiner, sie ist

kaum so groß wie die entfernte. Die indirekte Belastung ist bei den Gesunden sogar erheblich größer als bei den Kranken, dagegen sind die Kranken viel stärker kollateral (Geschwister) belastet als die Gesunden. Die Wirkung eines regenerativen Faktors ist dadurch unbestreitbar, aber die Tatsache der direkten Vererbung unverkennbar.

Die eingreifende Bedeutung der erblichen Belastung muß daher anerkannt werden. Im großen und ganzen ist dagegen die indirekte Belastung ohne Bedeutung, wenn es sich nicht gerade um Geisteskrankheit handelt. Wichtiger als Onkel und Großmutter sind Eltern und Geschwister, besonders bei Geisteskrankheit, Trunksucht und Selbstmord.

Die Belastung entfernterer Grade kann demnach nicht gänzlich, wie von *Wagner* gemeint hat, außer acht gelassen werden.

Ich wende mich nun den von mir gefundenen Resultaten zu.

Wie schon erwähnt, sind Belastungsberechnungen nach *Diem* bereits vorher für einzelne klinisch abgrenzbare Geisteskrankheiten gemacht worden. *F. W. Kalb* lieferte „Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse“¹⁾ und *Otto Snell* studierte „die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie“²⁾.

Deshalb war es gerade von Interesse, eine Erkrankung wie das manisch-depressive Irresein, das bekanntlich neben der *Dementia praecox*, deren Bearbeitung nach der *Diemschen* Methode noch aussteht, zu den besonders belasteten Krankheitsformen zählt, zum Vergleich heranzuziehen.

Als Unterlage dienten wie genannten Autoren, so auch mir, die auf der genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie unter Leitung von Prof. *Rüdin* angelegten Stammbäume. Benutzt wurden 650 Fälle manisch-depressives Irresein der Münchner Klinik, deren Belastung mit den verschiedensten Hilfsmitteln schon erforscht war. In fast allen Fällen gingen die Stammbäume dieser Manisch-Depressiven bis zu den Großeltern, in sehr vielen aber auch bis zu den Urgroßeltern. Unter unserm Krankenmaterial sind nicht nur die Minderbemittelten, sondern Angehörige aller Schichten und Berufe vertreten. Wenn auch im wesentlichen ganz Bayern den Hauptanteil stellte, so stammt doch ein großer Teil auch aus dem übrigen Deutschland bis zu den Hansastädten hinauf.

Zum besseren Verständnis der vergleichenden Tabellen möchte ich zwei, die nur auf das manisch-depressive Material Bezug haben, voranstellen. Bei Tabelle A sind alle belastenden Faktoren berücksichtigt, also neben der evtl. bestehenden elterlichen Belastung auch die bei den übrigen entfernteren Angehörigen oder den Geschwistern, bei Tabelle B

¹⁾ Dissertation, Verlag von Julius Springer, Berlin 1916 und diese Zeitschr. 43, 391. 1916,

²⁾ Diese Zeitschr. 70. 1921.

Tabelle A. Berechnung aller belastenden Faktoren bei 650 Fällen von manisch-depressivem Irresein.

	Geistes- krank	Nerven- krank	Trunk- sucht	Apo- plexie	Demen- tia senilis	Charak- terano- malie	Suicid	Summe aller belasten- den Faktoren
Vater	64	51	75	42	5	46	10	293
Mutter	87	85	2	28	13	26	1	242
Großeltern . .	60	27	11	51	13	19	5	186
Onkel u. Tanten	128	28	17	6	2	18	18	217
Geschwister . .	143	75	3	3	0	18	19	261
Summe der belaste- nden Faktoren	482	266	108	130	33	127	53	1199
in Prozenten . .	43,86	15,10	9,8	11,8	3,0	11,5	4,8	99,86 = 100%

Tabelle B. Zusammenstellung nach den nächst belastenden Verwandtschaftsgraden. Die direkte Belastung geht der atavistischen, diese der indirekten und letztere der kollateralen Belastung vor.

	Geistes- krank	Nerven- krank	Trunk- sucht	Apo- plexie	Demen- tia senilis	Charak- terano- malie	Suicid	Summe
Nur bei Vater . . .	65	56	72	43	5	50	10	426
„ „ Mutter . . .	58	35	2	10	9	11	4	96
„ „ Großeltern . .	13	6	5	21	3	1	5	31
„ „ Onkel, Tanten	31	3	3	1	3	1	2	
„ „ Geschwister .	29							
Summe 553								

sind nur die Hauptbelastungsgrade berücksichtigt. Es ist einleuchtend, daß daraus jedesmal andere Zahlen herauskommen müssen. War bei einem Fall in Tabelle B ein Teil der Eltern oder beide belastend, so war der Fall damit erledigt und weitere Belastung wurde nicht beachtet. Waren die Eltern nicht belastend, erst dann kam in der genannten Reihenfolge stets einer der folgenden Verwandtschaftsgrade zur Notierung. Es fand sich z. B. der Fall, daß außer dem manisch-depressiven Ausgangskranken (dem Probanden) drei oder vier Geschwister ebenfalls an derselben Krankheit litten, dann kam bei Tabelle A in der vierten Reihe dieser Faktor als einmal belastendes Moment zur Notierung, in Tabelle B jedoch nur dann, wenn keiner der vorhergehenden Grade irgendwie belastend war, sonst fiel er trotz des gehäuften Vorkommens aus.

Fügen wir nun die von uns bei Manisch-Depressiven erhaltenen Belastungsziffern in die vergleichenden Tabellen von *Diem* ein und setzen auch die früheren Befunde von *Kalb* und *Snell* dazu, so ergibt sich folgendes:

Tabelle I. Summe der in der nächsten Verwandtschaft überhaupt festzustellenden Gesamtfaktoren, in absoluter Zahl und prozentual verteilt auf die einzelnen, durch das Herkommen (Diem-Koller) vorgeschriebenen, belastenden Momente.

Verwandtschaftsgrad		Geistes- krankheiten	Nerven- krankheiten	Trunksucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakter- anomalie	Suicid	Summe aller belast. Faktoren
1193 Gesunde nach <i>Diem</i> (Seite 366 des Originals)	Vater } Eltern . . .	18 } 35	22 } 86	131 } 138	45 } 83	8 } 21	61 } 75	4 } 6	289 } 444
	Mutter } . . .	17 } 35	64 } 86	7 } 138	38 } 83	13 } 21	14 } 75	2 } 6	155 } 444
	Großeltern . . .	33 } 22	22 } 64	74 } 163	163 } 38	97 } 13	57 } 14	6 } 2	452 } 444
	Onkel und Tanten . . .	144 } 259	75 } 205	146 } 275	93 } 275	25 } 123	190 } 339	12 } 25	685 } 1501
	Geschwister . . .	82 } 108	108 } 108	55 } 55	19 } 19	1 } 1	92 } 92	7 } 7	364 } 1501
Summe d. belast. Fakt. In Prozenten . . .		294 15,1	291 ¹⁾ 14,9	413 21,3	358 18,4	144 7,4	414 21,3	31 1,6	1945 100
205 Paralytiker nach <i>Kalb</i>	Eltern . . .	10	6	13	17	2	10	3	61
	Großeltern . . .	8	1	8	28	4	1	1	51
	Onkel und Tanten . . .	19 } 49	8 } 18	3 } 18	20 } 48	5 } 5	3 } 14	5 } 8	160
	Geschwister . . .	22 } 22	9 } 9	7 } 7	— } —	— } —	10 } 10	2 } 2	50
	Summe d. belast. Fakt. In Prozenten . . .	59 26,7	24 10,9	31 14,0	65 29,4	7 3,2	24 10,9	11 4,9	221 100
Summe der belastenden Faktoren in Prozenten }		45,9	5,1	20,9	5,5	1,4	18,8	2,3	
352 genuin Epi- leptische nach <i>Snell</i>	Vater } Eltern . . .	11 } 21	30 } 60	92 } 95	14 } 19	1 } 1	24 } 38	2 } 3	174 } 237
	Mutter } . . .	10 } 21	30 } 60	3 } 3	5 } 5	— } —	14 } 38	1 } 1	63 } 237
	Großeltern . . .	19 } 19	13 } 13	16 } 16	12 } 12	1 } 1	9 } 9	— } —	70 } 237
	Onkel und Tanten . . .	45 } 28	25 } 44	11 } 11	1 } 1	1 } 1	10 } 10	9 } 9	102 } 237
	Geschwister . . .	28 } 28	44 } 44	8 } 8	1 } 1	— } —	10 } 10	2 } 2	93 } 237
Summe d. belast. Fakt. In Prozenten . . .		113 22,51³⁾	142 28,28²⁾	130 25,89	33 6,57	3 0,59	67 13,34	14 2,79	502 100
650 Manisch- Depressive (nach <i>Sünner</i>)	Vater } Eltern . . .	64 } 151	51 } 136	75 } 77	42 } 70	5 } 18	46 } 72	10 } 11	293 } 535 =
	Mutter } . . .	87 } 151	85 } 136	2 } 2	28 } 70	13 } 13	26 } 72	1 } 1	242 } 535 =
	Großeltern . . .	60 } 60	27 } 27	11 } 11	51 } 51	13 } 13	19 } 19	5 } 5	186 } 403 =
	Onkel und Tanten . . .	128 } 143	98 } 75	17 } 3	6 } 3	2 } 0	18 } 18	18 } 18	217 } 403 =
	Geschwister . . .	143 } 143	75 } 75	3 } 3	3 } 3	0 } 0	18 } 18	19 } 19	261 } 403 =
Summe d. belast. Fakt. In Prozenten . . .		482 43,86	266 15,10	108 9,8	130 11,8	33 3,0	127 11,5	53 4,8	1199 99,86 = 100 %

¹⁾ Davon 74 Epileptiker. ²⁾ Davon 41,76 % Epileptiker. ³⁾ Davon 41,76 % Epileptiker.

Tab. I ergibt, daß die Belastung mit Geisteskrankheit beim manisch-depressiven Irresein (43,86 %) ungefähr gleich ist derjenigen bei den Geisteskranken nach *Koller* und *Diem* (45,9 %), erheblich höher als die betreffende Zahl der Paralysefälle nach *Kalb* (26,70 %) und ebenfalls ungefähr doppelt höher als bei den Epileptischen nach *Snell* (22,51 %) und $\frac{2}{3}$ höher als bei den Gesunden (15,1 %). Geisteskrankheiten und Nervenkrankheiten zusammen genommen sind mit 59 % bei den Manisch-Depressiven auch höher als mit 51 % bei den Geisteskranken, mit 37 % bei den Paralytikern und mit 51 % bei den Epileptikern. Trunksucht ist beim manisch-depressiven Irresein ein um die Hälfte weniger belastender Faktor als bei allen übrigen Untersuchungen. Apoplexie ist nahezu dreimal weniger belastend als bei den Paralysen, dagegen doppelt so stark wie bei den Geisteskranken und Epileptischen. Dementia senilis ist um die Hälfte weniger belastend als bei den Gesunden, gleich wie bei den Paralysen, dreifach häufiger als bei den Geisteskranken und Epileptischen. Charakteranomalie ist um die Hälfte seltener als bei den Gesunden, ungefähr gleich wie bei Paralyse, geringer als bei Geisteskranken und Epileptischen. Suicid endlich ist dreifach so stark vertreten wie bei den Gesunden, gleichstark wie bei Paralyse, doppelt so stark wie bei den Geisteskranken und Epileptischen.

Daß die Manisch-Depressiven, wie auch die *Diem-Kollerschen* Geisteskranken hinsichtlich der Belastung mit Geisteskrankheiten an der Spitze marschieren, entspricht unserer täglichen Erfahrung. Man hätte sogar noch eine größere Belastungsziffer als für die Durchschnittsgeisteskranken erwartet.

Auch die hohe Suicidziffer (4,8 %), welche erheblich über derjenigen bei den Durchschnittsgeisteskranken (2,3), natürlich auch über der der Gesunden (1,6) steht, entspricht unserer Erwartung. Nur ist bemerkenswert, daß die Suicidbelastung der Paralytiker (4,9 % Suicide in der Familie) ebenso hoch ist. Wir werden diesem Umstande noch bei Betrachtung der anderen Tabellen begegnen.

Dagegen bleibt die Apoplexie als belastendes Moment beim manisch-Depressiven Irresein (11,8 %) hinter der Paralyse (29,1 %), auch hinter den Gesunden (18,4 %) zurück, spielt aber bei der genuinen Epilepsie (6,57 %) und den Durchschnittsgeisteskranken (5,5 %) nur eine etwa halb so starke Rolle.

Daß die Trunksucht als belastendes Moment in den Familien Manisch-Depressiver verhältnismäßig am wenigsten von den vorliegenden Untersuchungen ins Gewicht fällt, dürfte der Erfahrung nicht widersprechen. Dagegen befremdet es, die Charakteranomalien nur mit 11,5 % vertreten zu sehen, gegen 10,9 bei Paralytiker-Verwandten, 13,34 bei Epilepsie, 18,8 bei den Angehörigen von Durchschnitts-

geisteskranken und 21,3% bei den Verwandten von Gesunden. Dieses gänzlich unplausible Ergebnis wird wohl in der Hauptsache auf die sehr schwankende Begriffsfassung „Charakteranomalie“ zurückzuführen sein.

Tabelle II. Zahl der belasteten Probanden. Verteilung der Gesamtbelastungszahlen bei Gesunden, Geisteskranken, Paralytikern, genuinen Epileptikern und Manisch-Depressiven auf die direkte, indirekte und kollaterale Belastung. (Es ist nur das nächst belastende Moment notiert.)

	Gesunde %	Geisteskranke %	Paralytiker %	Epileptische %	Manisch- Depressive %
Direkt belastet . . .	33	50—57 ¹⁾	27,3	59,09	65,53
Indirekt belastet . . .	29	12—16	30,7	16,77	14,76
Nur kollateral belastet	5	7—9	9,7	5,4	4,76
Summe	67	69—82 Im Mittel 76	67,7	81,26	84,13 od. 85,07

Nach Tab. II ist das manisch-depressive Irresein am stärksten direkt (durch die Eltern) belastet (65,53 %) und überragt darin, wie die Epilepsie (59,09) die Durchschnittsgeisteskranken (50—57), während auf der anderen Seite nur 33 % Gesunde und 27,3 % Paralytiker direkt belastet sind, also erheblich weniger als bei den Geisteskranken.

In dieser Tabelle ist auch die Reihenfolge der Gesamtbelastung überhaupt (für die Manisch-Depressiven 84,13, für die Epilepsie 81,26, die Geisteskranken im Mittel 76, die Paralyse 67,7 und die Gesunden 67 %) die gleiche, wie für die direkte Belastung, wenn wir von der Umstellung von Paralytikern und Gesunden absehen.

An den Ziffern, welche die lediglich kollaterale Belastung ausdrücken, erkennt man sehr schön die nivellierende, irreführende Bedeutung der Aufstellungen, welche unter Berücksichtigung nur des nächst belastenden Verwandtschaftsgrades vorgenommen sind. Die Manisch-Depressiven sind nach Tab. II „nur kollateral“ (mit 4,76 %), also weniger als die Gesunden (5) und als die Paralytiker (9,7) belastet. Nun wissen wir aber, daß gerade die Manisch-Depressiven sehr häufig gleichzeitig direkt und kollateral, indirekt und kollateral und direkt, indirekt und kollateral belastet sind. In allen diesen Fällen aber fällt die Notierung der kollateralen Belastung für Tab. II weg.

Ganz Ähnliches, wenn auch in weniger ausgesprochenem Maße, gilt also auch vom Wert der indirekten Belastungsziffern in Tab. II.

Tab. III. (Die Prozentzahlen sind aus den absoluten Zahlen in der ersten Reihe der Zusammenstellung B gewonnen.)

¹⁾ Die erste Ziffer ist von *Koller*, die zweite von *Diem* gewonnen. Das gilt auch von den übrigen Doppelziffern.

Tabelle III. Prozentzahl der direkt belasteten Probanden (z. B. von 100 Manisch-Depressiven sind 18,92 direkt durch Geisteskrankheit belastet). Es ist nur das nächst belastende Moment berücksichtigt, d. h. das väterliche Moment ging bei der Notierung dem mütterlichen vor.

	Geistes- krank- heiten	Nerven- krank- heiten	Trunk- sucht	Apo- plexie	De- mentia senilis	Charak- terano- malien	Selbst- mord	Summe
Für die Gesunden	2,2	5,7	11,2	5,9	1,4	5,9	0,4	33
„ „ Geisteskranken . .	18,2	5	13—21	3,2	1,6	8—13	0,5—1	50—57
„ „ Paralytiker . . .	4,8	2,9	6,3	8,3	0,8	2,9	1,5	28
„ „ Epileptischen . .	5,96	17,15 ¹⁾	24,15	5,39	0,28	10,79	0,85	64,57
„ „ Manisch-Depressiv.	18,92	14	11,38	8,15	2,15	9,38	1,53	65,51

Hier sieht man, daß die manisch-depressiven Kranken diejenigen sind, die am meisten, nämlich 18,92 von 100 mit Geisteskrankheiten bei Eltern, also direkt belastet sind, 8—9 mal so stark wie die Gesunden (2,2). Der Durchschnitt der Geisteskranken (18,2) wird dadurch etwas übertroffen. Die Ziffer für die Epileptischen ist (unter Einschluß der Epilepsien 10,9) das fünffache der Gesundenbelastung durch geistes- kranke Eltern, für die Paralytiker (4,8) das zweifache. Trunksucht der Eltern spielt auch hier keine besondere Rolle (11,38), keine größere als bei den Gesunden (11,2) oder bei den Paralytikern (6,3), während sie bei den Epileptikern, der allgemeinen Erfahrung entsprechend, einen größeren, wenn auch nichteindeutig erklärbaren Wert erreicht (24,15).

Auch hier begegnen wir wie in Tab. I wiederum verhältnismäßig hohen Suicidziffern für das manisch-depressive Irresein (1,53), wie auch für Paralyse (1,5). Deutlich wird hier auch die überragende Bedeutung der direkten Belastung des manisch-depressiven Irreseins (8,15) und der Paralyse (8,3) mit Apoplexie.

Man muß daran denken, daß dies mit dem Durchschnittsalter der manisch-depressiven und paralytischen Probanden zusammenhängen könnte, das jedenfalls höher ist, als z. B. bei den epileptischen Ausgangskranken. Wenn wir ein Vorwiegen auch der Belastung mit Dementia senilis bei Manisch-Depressiven und Paralytikern fänden, wäre diese Deutung die wahrscheinlichste. Das manisch-depressive Irresein hat nun allerdings die höchste Ziffer für Dementia senilis (2,15), nicht aber die Paralyse (0,8), die weniger mit Dementia senilis belastet erscheint als die Geisteskranken (1,6) und Gesunden (1,4).

Eine Belastungsvorliebe, direkte wie allgemeine, des manisch-depressiven Irreseins für Suicid und Apoplexie (Arteriosklerose) entspricht nun zweifellos auch unserer alltäglichen Erfahrung.

Für die Paralyse wurde sie bezüglich der Arteriosklerose von den Franzosen (z. B. *Déjerine*) wiederholt behauptet. Ob dies richtig ist,

¹⁾ Davon Epilepsie 4,94.

könnte nur durch eine eigene vergleichende Untersuchung von abgelebten Eltern verschiedener Probandensorten festgestellt werden.

Überraschend aber ist jedenfalls die relativ große Häufigkeit des Suicids bei den Verwandten von Paralytikern. Ob dies irgendwie mit der Veranlagung zu Paralyse zusammenhängt oder ob es sich um ein Artefakt handelt, d. h. darum, daß zufällig in das Paralysematerial eine größere Zahl von gleichzeitig manisch-depressiven Familien hineingekommen ist, als es der durchschnittlichen Zusammensetzung der Familien von Paralytikern entspricht, kann nur durch weitere Untersuchungen an größerem Material entschieden werden.

Tabelle IV. Verteilung aller belastenden Faktoren auf die direkte, atavistische, indirekte und kollaterale Belastung. (Alle Belastungsfaktoren gleich 100 gesetzt, entfallen also z. B. bei manisch-depressiven Probanden 44,62 Faktoren auf die Eltern.) Alle Belastungsmomente sind notiert.

Von allen Belastungsfaktoren entfallen	Bei den Gesunden %	Bei den Geisteskranken %	Bei den Paralytikern %	Bei den genuin Epileptischen %	Bei den Manisch-Depressiven %
auf die Eltern	22,8	43,7	27,6	47,21	44,62
„ „ Großeltern	23,8	9,8	22,2	13,94	15,51
„ „ Onkel und Tanten	35,2	16,1	26,7	20,32	18,09
„ „ Geschwister	18,8	30,4	23,1	18,53	21,76

99,98 = 100

Hier sind von allen Probanden die Eltern der Epileptiker am meisten irgendwie belastet (47,21), mehr als die Eltern der Manisch-Depressiven (44,62), was aber nur daher kommt, daß die elterliche Trunksucht der Epileptiker eine so große Rolle spielt.

Davon abgesehen stehen auch hier, wo alle Faktoren, nicht bloß die nächst belastenden, zur Geltung kommen, die Manisch-Depressiven an der Spitze der direkten Belastung. Nach ihnen kommen die Durchschnittsgeisteskranken mit 43,7%, auf der anderen Seite dann stark zurückbleibend die Paralytiker mit 27,6% und die Gesunden mit 22,8%.

Die Tabelle zeigt die überwiegende Bedeutung der direkten Belastung für die Manisch-Depressiven, die Geisteskranken und die Epileptiker.

Aus der nach Belastungsart und -grad am meisten spezifizierten Tabelle V geht hervor, daß auf die Eltern der Manisch-Depressiven annähernd so viel Geisteskrankheitsfaktoren fallen (12,5), wie auf die Eltern von Geisteskranken überhaupt (15,5), d. h. siebenmal mehr als auf die Eltern Gesunder (1,8), während bei den Epileptikern, $(4,18 + 3,39 = 7,57)$ die Eltern viermal, bei den Paralytikern (4,5) nur zweimal mehr mit Geisteskrankheit belastet sind als die Gesunden. Auch hier treten wieder die Apoplexieziffern (5,0 bei Manisch-Depressiven, 7,7 bei Paralytikern) und die Suicidziffern hervor (1,0 bei Manisch-Depressiven und 1,4 bei Paralytikern).

Tabelle V. Hier sind die belastenden Gesamtfaktoren der Tabelle IV noch spezifiziert, d. h. alle Belastungsfaktoren aller Probanden gleich 100 gesetzt, entfallen z. B. bei manisch-depressiven Probanden 43,21 Faktoren überhaupt auf die Eltern und diese spezifiziert 12,5 auf Geisteskrankheiten, 1,0 auf Suicid usw.

Von der Gesamtfaktorenzahl entfallen in Prozenten	Geistes- krank- heiten	Nerven- krank- heiten	Trunk- sucht	Apoplexia	Dementia senilis	Charakter- anomalie	Suicid	Im ganzen %
bei Gesunden	1,8	4,4	7,1	4,2	1,1	3,9	0,3	22,8
bei Geisteskranken	15,5	1,2	12,1	3,4	0,6	10,8	0,6	44,2
bei Paralytikern	4,5	2,7	5,9	7,7	0,9	4,5	1,4	27,6
bei genuin Epileptischen . .	4,18	11,95 ¹⁾	18,92	3,78	0,19	7,57	0,59	47,21
bei Manisch-Depressiven . .	12,5	11,3	6,4	5,0	1,01	6,0	1,0	43,21
auf die entfernten Verwandten	13,3	10,5	14,2	14,2	6,3	17,4	1,3	77,2
(Großeltern, Onkel, Tanten, Geschwister)	30,4	3,9	8,8	2,1	0,8	8,0	1,7	56,3
auf die indirekten Verwandten	22,2	8,1	8,2	21,7	2,3	6,3	3,6	72,4
(Großeltern, Onkel und Tanten)	18,23	16,33 ²⁾	6,97	2,79	0,39	5,78	2,19	52,79
auf die kollateralen Glieder (Geschwister)	27,6	10,8	2,5	5,0	1,2	4,5	3,5	55,37
bei Gesunden	9,1	4,9	11,4	13,2	6,2	12,7	0,9	58,4
bei Geisteskranken	13,7	0,9	4,6	1,3	0,7	3,0	1,0	28,0
bei Paralytikern	12,2	4,05	5,0	21,7	2,3	1,8	3,6	49,65
bei genuin Epileptischen . .	12,75	7,57 ³⁾	5,38	2,59	0,39	3,78	1,79	34,26
bei Manisch-Depressiven . .	15,6	4,5	2,3	4,7	1,2	3,0	1,9	33,2
auf die kollateralen Glieder (Geschwister)	4,2	5,6	2,8	1,0	0,1	4,7	0,4	18,8
bei Gesunden	16,7	3,0	4,2	0,7	0,1	5,0	0,7	30,4
bei Paralytikern	10,0	4,05	3,2	—	—	4,5	0,9	22,65
bei genuin Epileptischen . .	5,58	8,76 ⁴⁾	1,59	0,19	—	1,99	0,39	18,53
bei Manisch-Depressiven . .	11,0	6,2	0,2	0,2	—	1,5	1,5	21,0
Davon Epil. ¹⁾ 3,39; ²⁾ 8,37; ³⁾ 3,59; ⁴⁾ 4,38.								

Auch die geschwisterliche Belastung mit Geisteskrankheiten ist für die Manisch-Depressiven bedeutend (11,0, d. h. das etwa Dreifache der Gesundenbelastung 4,2), wenn sie auch merkwürdigerweise hinter der psychotischen Geschwisterbelastung der Durchschnittsgeisteskranken (16,7, das Vierfache der Gesundenbelastung) nicht unerheblich zurücksteht. Hier werden wohl Zufälligkeiten stark im Spiele sein.

Dagegen stimmt wieder ganz mit der Erfahrung, daß die Geschwister der Manisch-Depressiven mehr als alle anderen mit Suicid belastet sind. Auch die Paralytiker haben noch eine ziemlich große Ziffer (0,9), was mit früheren Feststellungen übereinstimmt. Die kollaterale Suicidziffer für die Durchschnittsgeisteskranken (0,7) steht etwas tiefer, noch tiefer die für die Epileptiker (0,39) und die Gesunden (0,4). Bei Paralytikern (3,6) und Manisch-Depressiven (1,9) spielt das Suicid auch bei den indirekten Verwandten eine größere Rolle, als bei Epilepsie (1,79). Geisteskranken (1,0) und Gesunden (0,9).

Die direkte und kollaterale Trunksuchtsbelastung der Manisch-Depressiven spielt auch hier eine geringe Rolle.

Bei den Charakteranomalien sind die Ziffern widerspruchsvoll. Es wird in den Gruppen Epilepsie und manisch-depressives Irresein infolge besserer Kenntnis der Familien wohl manche Störung (als „Nervenkrankheit“) zu eigentlicher Epilepsie rubriziert und (als Geistesstörung) zu eigentlichem manisch-depressivem Irresein gerechnet worden sein, was bei Verwandten von Gesunden und Durchschnittsgeisteskranken infolge mangelhafter Erforschung oder nur ungenügender Angaben vielleicht höchstens als Charakteranomalie gebucht werden konnte.

Tab. VI zeigt, daß bei Manisch-Depressiven (43,21 % : 55,37 %), Epileptikern (47,21 % : 52,79 %) und Geisteskranken (44,2 % : 56,3 %) die Belastung durch die Eltern derjenigen durch die entfernten Verwandten (Großeltern, Onkel und Tanten und Geschwister) fast, wenn auch nicht ganz, gleichkommt. Aber während bei den Manisch-Depressiven und Geisteskranken die erbliche Belastung vorwiegend in Geisteskrankheiten besteht, treten bei den Epileptikern die Nervenkrankheiten (in welcher Gruppe ja die Epilepsie einbezogen ist) und die Trunksucht der Eltern in den Vordergrund.

Während bei den Gesunden etwa 7—8 mal mehr Geisteskrankheiten auf die entfernten Verwandten fallen (13,3 : 1,8) und bei den Paralytikern etwa fünfmal mehr (22,2 : 4,5), so machen bei den Geisteskranken (30,4 : 15,5) und Manisch-Depressiven (27,6 : 12,15) die Geisteskranken der entfernteren Verwandten nur etwa das Doppelte von den Geisteskranken bei den Eltern aus. Zählen wir bei Epilepsie die belastenden Epilepsien zu den Geisteskrankheiten, so erhalten wir bei den entfernten Verwandten drei- bis viermal mehr Geisteskrankheiten als bei den Eltern (nämlich $4,18 + 3,39 = 7,57$: $18,33 + 8,37 = 26,70$).

Und während die Trunksucht bei Epilepsie (18,92 : 6,97), Geisteskranken (12,1 : 8,8) und Manisch-Depressiven (6,4 : 2,5) bei den Eltern eine verhältnismäßig größere Rolle spielt als bei den entfernten Verwandten, so ist dieses Verhältnis umgekehrt bei den Gesunden (7,1 : 14,2) und Paralytikern (5,9 : 8,2).

Auch in dieser Zusammenstellung zeigen sowohl für Eltern als entfernte Verwandte die Manisch-Depressiven (1 : 3,5) neben den Paralytikern (1 : 3,6) die höchsten Suicidziffern, ebenso, hinsichtlich der Eltern, auch die höchsten Apoplexieziffern (Manisch-Depressive 5,0, Paralytiker 7,7), während die Manisch-Depressiven hinsichtlich der Apoplexie bei den entfernten Verwandten (5,0) hinter den Ziffern bei Gesunden (14,2) zurückbleiben, von der Ziffer bei den Paralytikern (21,7) ganz abgesehen.

Auch für die Dementia senilis sind die entsprechenden Ziffern bei Gesunden (1,1 : 6,3), Paralytikern (0,9 : 2,3) und Manisch-Depressiven (1,01 : 1,2) die höchsten in der Dementia-senilis-Kolonne.

Fassen wir unsere Ergebnisse für das manisch-depressive Irresein noch kurz zusammen, so können wir sagen,

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVII.

Tabelle VI. Zahl der belastenden Faktoren bei Eltern und entfernten Verwandten, d. h. die Gesamtfaktoren aller einzelnen Probanden gleich 100 gesetzt, entfallen bei den Manisch-Depressiven 42,21 Faktoren überhaupt auf die Eltern (55,37 Faktoren auf die entfernten Verwandten). Davon entfällt speziell der Geisteskrankheitsfaktor 12,5 mal auf die Eltern (27,6 mal auf die entfernten Verwandten).

Von der Gesamtfaktorenzahl entfallen:		Geisteskrankheiten	Nervenkrankheiten	Trunksucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakteranomalie	Suicid	Im ganzen %
bei den Gesunden	{ auf die Eltern	1,8	4,4	7,1	4,2	1,1	3,9	0,3	22,8
	{ auf die entfernten Verwandten	13,3	10,5	14,2	14,2	6,3	17,4	1,3	77,2
bei den Geisteskranken	{ auf die Eltern	15,5	1,2	12,1	3,4	0,6	10,8	0,6	44,2
	{ auf die entfernten Verwandten	30,4	3,9	8,8	2,1	0,8	8,0	1,7	56,3
bei den Paralytikern	{ auf die Eltern	4,5	2,7	5,9	7,7	0,9	4,5	1,4	27,6
	{ auf die entfernten Verwandten	22,2	8,1	8,2	21,7	2,3	6,3	3,6	72,4
bei den genuin Epileptischen	{ auf die Eltern	4,18	11,95 ¹⁾	18,92	3,78	0,19	7,57	0,59	47,21
	{ auf die entfernten Verwandten	18,33	16,33 ²⁾	6,97	2,79	0,39	5,78	2,19	52,79
bei den Manisch-Depressiven	{ auf die Eltern	12,5	11,3	6,4	5,0	1,01	6,0	1,0	98,6%
	{ auf die entfernten Verwandten	27,6	10,8	2,5	5,0	1,2	4,5	3,5	43,21% oder 55,37%

¹⁾ Davon Epil. 3,39.

²⁾ Davon Epil. 8,37.

daß bei dieser Geistesstörung von allen bisher nach der *Diem-Kollerschen* Methode untersuchten Probandenkategorien (Durchschnittsgeisteskranken, Gesunden, Paralytikern, Epileptikern) die Rolle der Erblichkeit am hervorstechendsten zutage tritt.

Im übrigen verweise ich auf die beherzigenswerten Ausführungen *Snells* am Schlusse seiner Arbeit über die Belastungsverhältnisse bei der Epilepsie, wo die *Diem-Kollersche* Methode in die nötigen Schranken verwiesen wird, sowie auf die kürzlich von *Rudin*¹⁾ in einer Sitzung der Forschungsanstalt vorgebrachten kritischen Bemerkungen zur Leistungsfähigkeit der *Diem-Kollerschen* Methode.

¹⁾ Zentralbl. f. d. g. Neurol. u. Psychiatr. 1922.

Die rechte Hemisphäre und das Handeln.

Von

Dr. ph. et med. Richard Arwed Pfeifer,

Privatdozent und Oberassistent an der Psychiatrischen und Nervenkl. der Universität Leipzig.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. April 1922.)

„So glänzend auch das Gebäude der Apraxielehre sich darstellt, von dem noch kürzlich *Liepmann* selbst mit gewohnter Meisterhand eine zusammenfassende Skizze entworfen, so kann es für jeden, der näher zusieht, keinem Zweifel unterliegen, daß es sich dabei doch mehr um ein weitmaschiges Gerippe handelt, dessen Lücken auszufüllen, noch vieler Einzelarbeit bedürfen wird“*) [*Pick*³⁴].

Indem ich mich dieser Meinung anschließe, möchte ich in folgendem die Konsequenzen einer Kritik unterziehen, die *Liepmann* selbst nach bestimmter Richtung hin aus seiner Apraxielehre gezogen hat und gleichzeitig Gelegenheit nehmen, meiner Auffassung über die natürliche Ungeschicklichkeit der linken Hand (physiologische Parapraxie) Ausdruck zu geben. Gegen meine Absicht werde ich zu diesen Auslassungen gedrängt durch eine Kritik, die *Liepmann*²³) einer meiner Arbeiten hat zuteil werden lassen, in welcher er mir Denkfehler zum Vorwurf macht. Es handelt sich um die „Beobachtungen an Rechts- und Linkshänderschrift von anscheinend weittragender Bedeutung“**) (diese Zeitschr. 45). Die hier von *Liepmann*²³) in Betracht kommenden Forschungsergebnisse sind folgende.

„Ich fand“, sagt *Liepmann*, „daß Herde, die die linke Hemisphäre betrafen, unter bestimmten, sehr häufig vorhandenen Umständen nicht nur die rechte Körperhälfte lähmten, sondern auch die Gebrauchsfähigkeit der linken Hand in Mitleidenschaft zogen, daß sog. dyspraktische Störungen in der linken Hand auftraten. Diese dyspraktischen Störungen erwiesen sich als unabhängig von der Lähmung der rechten Hand; ich konnte nachweisen, daß auch Läsionen, welche nicht die rechte Hand lähmten, wenn sie gewisse Gebiete der linken Hemisphäre oder den Balken betroffen hatten, die Fähigkeit der linken Hand zu Zweckbewegungen herabsetzen. Wenn aber Läsion der linken Hemisphäre Störungen in den Verrichtungen der linken Hand bewirkt, so kann wohl das Auftreten gleicher

*) *A. Pick*, Diskussionsbemerkungen zur Physiologie der gliedkinetischen Apraxie. Beiheft 13 der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1921.

**) Eine Arbeit, die ich in den Revolutionstagen schrieb, ohne die Literatur berücksichtigen zu können.

Störungen nach bloßer Balkenläsion nur so erklärt werden, daß der Balken den Einfluß der linken auf die rechte Hemisphäre vermittelt und daß eine Läsion desselben diesen Einfluß aufhebt oder einschränkt. Beide Tatsachen vereinigen sich also zu dem Satz: *Die linke Hemisphäre übt eine gewisse Herrschaft auch über die Bewegungen der von der rechten Hemisphäre innervierten linken Hand aus*⁽²²⁾.

Damit war gezeigt, daß die für die Sprache schon längst anerkannte funktionelle Überwertigkeit der linken Hemisphäre über die rechte auch für das Handeln besteht. „Namentlich die spontane Erweckung von Bewegungserinnerungen, der Entwurf komplexer Bewegungen, ihre Ausführung nach einem inneren räumlich-zeitlichen Plane, das Nachmachen von Bewegungen und die Präzision der Ausführungen sind vorwiegend Leistungen der linken Hirnhälfte — auch wenn die linke Hand in Tätigkeit tritt“⁽²³⁾.

Größer denn je erschien nunmehr die Inferiorität der rechten Hemisphäre gegenüber der linken. „Sie nähert sich in einem gewissen Maße den subcorticalen Zentren, indem sie wie diese, auf die Entwürfe und Weisungen der linken Hemisphäre angewiesen ist“⁽¹⁹⁾.

Unter dem Zugeständnis dieser Abhängigkeit der rechten Hemisphäre von der linken wird aber nun zu einem ungelösten Rätsel, welche Betätigung der rechten Hemisphäre eigentlich zukommt. Bei der pathologischen Ausschaltung der linken Hemisphäre darf man nicht übersehen, daß es sich dann um eine schwere Läsion und demzufolge eine tief eingreifende Störung in der Gehirnmechanik überhaupt handelt, so daß auch psychopathologische Allgemeinerscheinungen auf dem Gebiet der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses, Alterationen der Gefühle und anderes mit ins Gewicht fallen und wir nicht damit rechnen können, den funktionellen Eigenbesitz der rechten Hemisphäre unverfälscht zu sehen. Aber auch wenn man davon absieht, ist das, was die rechte Hemisphäre dann leistet, anscheinend qualitativ minderwertig. Die Aphasischen sprechen nach, aber verständnislos, sie reden spontan, aber paraphasisch, sie handeln, aber falsch. Das erklärt sich zum großen Teil schon aus der durch den Ausfall der linken Hemisphäre entstandenen Direktionslosigkeit. Dagegen verrät die rechte Hemisphäre einen Teil ihrer ursprünglichen Befähigung darin, daß sie sensible Eindrücke taktiler, kinästhetischer und optischer Art beim Handeln zweckmäßig ausnützt. Das gewohnte Hantieren mit Objekten fällt Apraktischen relativ leicht. Auch ist erwiesen, daß die allmähliche Wiederherstellung der Funktionen durch vikariierendes Eintreten der rechten Hemisphäre möglich ist, und zwar in Fällen, wo Art, Lage und Größe des Herdes Reparationsvorgänge in der linken Hemisphäre nach dem Sektionsbefund ausschlossen. Freilich ist in dieser Beziehung noch vieles ungeklärt. Es gibt Fälle, wo die rechte Hemisphäre gut Ersatz leistet, andere Fälle, wo dies nur mangelhaft geschieht und endlich solche,

wo das vikariierende Eintreten ganz ausbleibt. Fragt man sich aber nun, ob und wie weit etwas von der von *Liepmann* nachgewiesenen einseitig fundierten Gehirnmechanik beim normalen Handeln des Gesunden zutage tritt, so kommt in erster Linie die Rechtshändigkeit in Frage und, was hier noch mehr interessiert, als Gegenstück die natürliche Ungeschicklichkeit der linken Hand. Es sei davon geflissentlich abstrahiert, ob die Rechtshändigkeit die Ursache oder die Folge der funktionellen Überwertigkeit der linken Hemisphäre ist, ob die erhöhte Geschicklichkeit zur Bevorzugung der rechten Hand führte, oder umgekehrt die vermehrte Übung die größere Gewandtheit entstehen ließ. Wir rechnen hier mit der Tatsache, daß in Abhängigkeit von der funktionellen Überwertigkeit der linken Hemisphäre die rechte Hand geschickter ist als die linke und beim Handeln den Vorzug hat. Damit ist gleichzeitig der erste Grund für die natürliche Ungeschicklichkeit der linken Hand angegeben, nämlich der *Mangel an Übung*, der durch die Rechtshändigkeit bedingt ist. Die Beobachtung lehrt nun weiterhin, daß die linke Hand nicht für alle Bewegungen in gleichem Maße ungeschickt ist. Vielleicht schätzen wir die Geschicklichkeit der linken Hand auch zu niedrig ein. In der Regel ist unsere ganze Aufmerksamkeit auf die rechte Hand gerichtet und was die relativ ruhiggestellte linke Hand inzwischen leistet, geschieht halb unbewußt und automatisch. Ich wurde einmal nach einem Kunstgriff gefragt, den man beim Schneiden am Mikrotom mit der linken Hand ausführt. Ich wußte es nicht. Ich mußte die Bewegung markieren, um Auskunft geben zu können. Das erlebt man oft. Nach meinen Beobachtungen betrifft dies vorwiegend die linke Hand. *Henschen*¹⁹⁾ hat die Ansicht ventiliert, daß die rechte Hemisphäre die linke durch Übernahme von willkürlich eingeübten und im Laufe der Zeit automatisierten Bewegungen entlastet. Das soll aber hier noch nicht zur Diskussion gestellt werden. Wichtiger erscheint mir, daß die passive Rolle, die die linke Hand bei beidhändigen Geschicklichkeitsleistungen spielt, gar nicht so unbedeutend ist, wie dies den Anschein hat. Sie tut dabei manches, was nicht einmal die rechte Hand kann. Sehr schön sieht man das beim Nähen. Läßt man die Hände dabei ihre Rollen vertauschen, so zieht nicht nur die linke Hand den Faden ungeschickt, sondern auch die rechte Hand kommt mit dem Stoffhalten nicht zurecht und man sieht, daß die Gewandtheit, mit der der Schneider den Stoff mit der linken Hand hin und her wendet, auch gelernt sein will. Mutet man der linken Hand eine Bewegung zu, die sie nie ausgeführt hat, so stellt sie sich ungeschickt an. Mutet man der rechten Hand eine Bewegung zu, die sie nie ausgeführt hat, so stellt sie sich nicht minder ungeschickt an.

Das ist nicht befremdlich. Die gleiche Geschicklichkeit bzw. Ungeschicklichkeit beider Hände könnte der Ausdruck dafür sein, daß der

geistige Anteil der höheren Bewegungsakte aus der gleichen Quelle, nämlich der linken Hemisphäre stammt und die innervatorische Bereitschaft der Muskulatur dann nur in jeder Hemisphäre dieselbe zu sein braucht. Wie steht es aber nun mit den spezifischen Abweichungen im Handeln mit der linken und rechten Hand, in denen man zum mindesten Andeutungen erblicken könnte für einen kinetischen Eigenbesitz der rechten Hemisphäre? Es gibt ein untrügliches Beweisstück für die Realisierung von Geschicklichkeitsbewegungen der linken Hand aus dem kinetischen Eigenbesitz der rechten Hemisphäre, welches noch dazu den Vorzug hat, am Kranken ebenso bestätigt worden zu sein wie am Gesunden. Das ist die linkshändige Spiegelschrift. In den „wissenschaftlichen Grundlagen der sogenannten Linkskultur“ läßt sich *Liepmann* dieses Beweisstück auffallenderweise entgehen, während er früher darauf Bezug nimmt. Er sagt: „daß diese rechtshirnigen Schreibbewegungsvorstellungen *selbständig* werden, d. h. nicht nur über die linkshirnigen geweckt werden können, sondern direkt vom Buchstabenbilde, beweisen die vielen Aphasischen, bei denen nach Verlust der Schreibbewegungsvorstellungen (bzw. deren Erweckbarkeit) in der linken Hemisphäre doch noch linkshändig Spiegelschrift geschrieben werden kann“²⁴). Das Studium der Spiegelschrifttendenz ist deshalb so wertvoll, weil hier zweifellos die spontane Erweckung von Bewegungserinnerungen, der Entwurf komplexer Bewegungen, ihre Ausführung und deren Präzision vorwiegend Leistungen der *rechten* Hirnhälfte sind — wenn die linke Hand in Tätigkeit tritt. Es sei deshalb auf die Spiegelschrift hier näher eingegangen.

Lernt man mit der rechten Hand schreiben, so wird erwiesenermaßen gleichzeitig eine Bewegungstendenz zur Herstellung derselben Schriftzüge in Spiegelschrift mit der linken Hand gesetzt. Nun ist die Spiegelschrifttendenz der linken Hand, die durch Übung der rechten Hand im Schreiben entsteht, schon vielfach Gegenstand wissenschaftlicher Bearbeitung gewesen. Abgesehen von *meiner* früheren Arbeit verweise ich nur auf die Autoren *Ernst Heinrich Weber*, *Fechner*, *Buchwald*, *Soltmann*, *Lochte*, *Cahen-Brach*, *Treitel* und *Liepmann*. Ich fasse das Wesentliche aus den bisherigen Untersuchungen noch einmal kurz zusammen.

1. Die Schrift der rechten Hand und die Spiegelschrift mit der linken Hand sind ihrer Entstehungsweise nach echte Gegenbewegungen, d. h. für ein und denselben Schriftzug gleich in bezug auf die Symmetrieebene des Körpers ähnlich wie etwa das Winken mit der rechten und linken Hand. Zu ihrer Entstehung werden an jedem Arm die gleichen, d. h. sich entsprechenden, innervatorisch identischen Muskel beansprucht, wie das für alle Abductions-, Adductions-, Pronations- und Supinationsbewegungen gilt. Aus der Tatsache des latenten Mitübens

der linken Hand in Spiegelschrift beim Schreiben mit der rechten Hand hat *Soltmann* den Schluß gezogen, daß in den beiden Hemisphären des Gehirns homologe Stellen durch Commissuren- bzw. Balkenfasern verbunden sein müssen und deshalb Innervationsimpulse aus einer Hemisphäre in die andere abfließen können. Es leuchtet ein, daß dann infolge der bilateral symmetrischen Anordnung der Muskulatur am Körper bei Miterregung identischer Stellen in der anderen Hemisphäre die Neigung zu Gegenbewegungen entstehen kann, wie es denn auch bei der Spiegelschrifttendenz der Fall ist.

2. In unserem Bewußtsein ist von der Tatsache, daß bei Bewegungen der rechten Hand die linke Hand in Gegenbewegungen latent mitgeübt wird, direkt nichts gegeben, im Gegenteil ist jedermann davon überrascht, wenn er Gelegenheit hat, sich durch geeignete Hilfsmittel von dieser Gesetzmäßigkeit zu überzeugen. Indirekt ist indes ein Hinweis in der allgemeinen Erfahrung enthalten, daß das Schreiben mit der linken Hand dem Rechtshänder besonders schwer fällt. Es ist klar, daß für die linke Hand die Tendenz zu einer gegenteiligen Bewegung (Spiegelschrift) der Ausführung einer normalen Bewegung (gewöhnliches Schriftbild) in hohem Grade hinderlich sein muß. Die linke Hand stellt sich in diesem Falle ganz besonders ungeschickt an und wir sind berechtigt, die von Beginn des Schreibunterrichts an für die linke Hand dauernd bestehende Hemmungstendenz beim Schreiben als einen Teil ihrer Ungeschicklichkeit überhaupt anzusprechen.

3. Beim normalen Menschen ist der Nachweis einer tatsächlich vorhandenen Spiegelschrifttendenz in der linken Hand aus zwei Gründen nicht leicht zu führen. Einmal ist das Schreiben für uns kein Hantieren ins Unbekannte hinein, wir besitzen vielmehr bereits optische Erinnerungsbilder an die herzustellenden Schriftzüge, die uns wichtige Hilfen sind. Diese optischen Erinnerungsbilder fehlen uns bei der Spiegelschrift. Man ist ja bei den ersten Versuchen fast immer erstaunt über die noch nie gesehenen urkomischen und vertrackten Schriftzüge. Zum anderen wirkt die Gewohnheit störend, Geschriebenes durch Lesen zu kontrollieren. Die Spiegelschrift ist für den darin Ungeübten unleserlich. Dadurch wird das Spiegelschriftschreiben zu einem langsamen synthesierenden Zusammenfügen des Wortes aus einzelnen Buchstaben auf Kosten des einheitlichen Schwunges der Schrift. Es kann darüber kein Zweifel bestehen, daß bei diesem Probieren der Spiegelschrift mit der linken Hand die linke Hemisphäre hervorragenden Anteil hat gemäß ihrer funktionellen Überwertigkeit, und man sieht dabei gerade nicht das manifest werden, was man zu sehen wünscht, nämlich den Anteil der rechten Hemisphäre, aus deren Eigenbesitz die Spiegelschrifttendenz stammt. Es gibt aber Umstände, unter denen zum mindesten eine relative Ausschaltung der linken Hemisphäre angenom-

men werden muß. Hierher gehören fast alle Fälle in der Literatur, die eben wegen der Spontaneität des Hervortretens der Spiegelschrifttendenz die Aufmerksamkeit auf sich lenkten. Künstlich lassen sich reine Versuchsbedingungen beim Gesunden nur schwer herstellen. Man hat vorgeschlagen, sich absichtlich zu zerstreuen, um die Aufmerksamkeit von dem durch das optische Erinnerungsbild gegebene Bewegungsentwurf abzuschwächen oder beim Schreiben mit der linken Hand die Augen zu schließen und dadurch das kontrollierende Lesen zu vermeiden. „Das Zustandekommen der linkshändigen Spiegelschrift“, sagt *Lochte*, „wird lebhaft gestört, sobald die Versuchsperson sich während des Schreibens lebhaft die Bilder der einzelnen Schriftzeichen vorstellt. Das Zustandekommen der Spiegelschrift wird dagegen gefördert, sobald der Schreibende nach Möglichkeit diese Vorstellungen fernhält und sich lediglich den Bewegungsimpulsen der linken Hand überläßt.“

Buchwaldt und *Treitel* wiesen darauf hin, daß der Mangel an Aufmerksamkeit dem Ausschalten der Einflüsse von seiten des optischen Apparates bis zu einem gewissen Grade gleichgesetzt werden kann und daß die Unaufmerksamkeit aus diesem Grunde das Zustandekommen der Spiegelschrift begünstige. Man ersieht sofort, daß damit nur eine gewiß aus der linken Hemisphäre stammende und dem Manifestwerden der Spiegelschrifttendenz hinderliche Komponente beseitigt wird.

Ich selbst habe mit einem 35jähr. intelligenten und geistig völlig gesunden Analphabeten experimentiert und sah unter diesen günstigen Umständen die Spiegelschrifttendenz der linken Hand reiner und schöner hervortreten als in allen bisher beobachteten Fällen. In nicht geringe Verlegenheit hätte mich aber meine Versuchsperson schon dann versetzt, wenn sie nach der Aufforderung zum Schreiben mit der linken Hand nicht spontan an das rechte Zeilenende gegangen wäre, was ich für einen Zufall erachte. Beim Gelingen des Experimentes am Gesunden ist immer etwas von Überrumpelung dabei, sonst müssen suggestive Hilfen und Tricks angewendet werden, deren sich, wie man aus der Literatur den Eindruck gewinnt, einzelne Experimentatoren ebensowenig bewußt geworden sind, wie *von Osten* bei der Dressur des klugen Hans. So ist denn auch die von verschiedenen Autoren für Kinder gleichen Alters sehr abweichend angegebene Prozentzahl von Spiegelschriftlern*) lediglich der Ausdruck verschiedener Versuchsbedingungen. *Cahen-Brach* gibt für Kinder im beginnenden schulpflichtigen Alter 43%, *Treitel* unter den Knaben 11% und unter den Mädchen 34%, *Lochte* unter den Knaben 13% und unter den Mädchen 25% an. *Cahen-Brach*

*) Der Versuch ist einfach. Man gibt Kindern den Stift in die linke Hand mit dem Auftrag, ein diktirtes Wort zu schreiben. Einige Kinder schreiben dann Spiegelschrift, andere nicht.

ließ die Schulkinder an der Wandtafel schreiben und man kann sich den suggestiven Einfluß vorstellen, den es haben muß, wenn bei dem Auftrag, etwa eine 4 an die Tafel zu schreiben, das Kind in Spiegelschrift verfällt und der Lehrer dies ungerügt durchläßt oder das gelungene Experiment beifällig aufnimmt. *Lochte* gibt an, daß sich mehr als die Hälfte der Kinder vorher schon aus Spielerei mit der linkshändigen Spiegelschrift befaßten und sehr charakteristisch ist die Bemerkung desselben Autors, daß er bei Prüfung von 60 taubstummen Kindern einer Anstalt nur ein 10jähriges Mädchen fand, das mit der linken Hand Spiegelschrift schrieb, aber auch Normalschrift zu schreiben vermochte. Dasselbe Anstaltsmaterial hatte ein Jahr früher *Treitel* untersucht und dabei 20 Spiegelschriftler festgestellt. Die Prozentzahlen halten also einer Kritik nicht stand. Aber noch aus einem anderen Grunde sind sie für uns heute belanglos. Die Problemstellung ist eine ganz andere geworden. Für uns steht fest, daß da, wo unbewußt und spontan linkshändig Spiegelschrift geschrieben wird, die linke Hemisphäre sich ihres dominierenden Funktionseinflusses gegenüber der rechten begeben hat. Im Einzelfalle muß dann festgestellt werden, woher das kommt. Formuliert man das Problem so, dann erledigen sich viele früher sehr interessierende Fragestellungen von selbst. Warum schreiben kleine Kinder mit der linken Hand häufiger Spiegelschrift als größere? Warum beobachten wir in den Hilfsklassen der Schwachsinnigen auch in den Oberklassen gelegentlich Spiegelschrift? Ist das Auftreten der Spiegelschrift ein Zeichen geistiger Minderwertigkeit? (*Cahen-Brach*). Haben stotternde Kinder, welche mit der linken Hand Spiegelschrift schreiben, eine schlechte Prognose? (*Gutzmann*.) Ist die Spiegelschrift der Ausdruck einer kranken Seele? (*Soltmann*.) Warum schreiben Rechtsgelähmte und insbesondere Aphasische gelegentlich Spiegelschrift? Warum schreiben Linkshänder häufiger links spontan Spiegelschrift als andere Kinder? (*Steiner*.) Ist die Spiegelschrift ein geeignetes Hilfsmittel, den genuinen Linkshänder vom pathologisch-singulären zu unterscheiden? (*Siebert*) usw.

Wo und unter welchen Umständen man aber auch Spiegelschrift spontan auftreten sah, immer hatte man den Eindruck eines ungehemmten raschen und sicheren Ablaufs, der nicht verschieden von dem flüchtigen Schreiben der rechten Hand und gar nicht zu vergleichen war mit der unbeholfenen linkshändigen Normalschrift. Die rechte Hemisphäre realisiert also gelegentlich aus ihrem kinetischen Eigenbesitz Bewegungen nicht schlechter als die linke. Das ist einigermaßen überraschend nach der Beschreibung, die uns *Liepmann* von der Inferiorität der rechten Hemisphäre gegeben hat. Ich führe deshalb die überzeugende Schilderung des Tatbestandes durch andere Autoren hier ausdrücklich an.

*Lochte*³⁰): „Es traf sich des öfteren, daß gerade die Kinder, die glatt Spiegelschrift schrieben, angaben mit der linken Hand besonders ungeschickt zu sein.“

*Lichtheim*³¹): „Es läßt sich leicht zeigen, daß die linke Hand in der Tat Spiegelschrift besser schreibt als gewöhnliche Schrift, ja — bei mir wenigstens — in lateinischer Schrift auch in *korrekteren* Schriftzügen, als die rechte Hand.“

*Erlenmeyer*³²): „Ein Vergleich ihrer (der Spiegelschriftler) linkshändig ausgeführten Abductionsschrift ergibt sofort, daß die erstere viel fließender und glatter ausgeführt wird.“

*Lueddeckens*³³) bespricht die Spiegelschrift bei Kindern und fährt fort: „Wobei sie bei einem verhältnismäßig sehr geringem Aufwand von Übung manchmal eine auffallende Geläufigkeit erlangen.“

*Lierach*³⁴): „Mit der linken Hand von innen nach außen, also von rechts nach links schreiben, ist leichter und weniger mühsam, ergibt aber eben Spiegelschrift.“

*Treitel*³⁵). Die Schrift mit der linken Hand ist, wenn sie normal von links nach rechts geschrieben wird „apraktisch, sowohl was die Größe der Buchstaben, ihre exakte Ausführung, als auch die Richtung der Schrift anbetrifft“, aber „das Zittern war ebenso wie die Ataxie bei der Spiegelschrift weniger ausgeprägt“.

*Cahen-Brach*³⁶): „Die Mehrzahl Erwachsener, namentlich die etwas aufmerksameren und intelligenteren Personen, schrieben mühsam mit der linken Hand das Vorgesagte bzw. Verlangte richtig. Eine größere Anzahl, namentlich Kinder, schrieben dagegen, scheinbar unbewußt, mit der linken Hand ebenso geschickt Spiegelschrift als mit der rechten gewöhnliche Schrift.“ „Einen Beweis dafür, daß letzteres (Schreiben von Normalschrift mit der linken Hand) eine gewisse Überwindung kostet, müssen wir in der zögernden Langsamkeit, dem überlegenden Stocken derer erblicken, welche, vielleicht zum ersten Male, versuchen, mit der linken Hand regelrecht zu schreiben, eine Unsicherheit, welche gewiß nicht allein auf Kosten der Ungewohntheit zu setzen ist, denn sie steht, wie auch von früheren Beobachtern betont wurde, in auffallendem Gegensatz zu den flotten, festen Schriftzügen, wie sie die ‚sichgehenlassenden‘ Spiegelschriftler zumeist liefern, und welche den Glauben erwecken könnten, man hätte es mit einer lange erworbenen Fertigkeit zu tun, belehrte einen nicht das ungeheuchelte Erstaunen des Schreibers selbst eines Besseren.“

*Soltmann*³⁷): „Unter mehr als 200 Schriftproben finden sich nur wenige, die in Spiegelschrift geschrieben sind. In diesen wenigen Fällen aber wurden Namen, Ziffern usf. ziemlich schnell und glatt und in schöner Form geschrieben, und es gelang diesen Kindern, erst gewöhnlich nach langen vergeblichen Versuchen oder nach Vorlagen richtig zu schreiben, indem sie dann gewissermaßen wie beim Schreibenlernen die Buchstaben abmalten.“

Ich³⁸) selbst experimentierte mit einem 35jährigen, geistig gesunden und intelligenten Mann, der infolge des Wandergewerbes der Eltern als Seiltänzer dem Schulbesuch fast völlig ferngeblieben war und daher weder schreiben noch lesen konnte. Ich faßte das Ergebnis damals wie folgt zusammen: „Ein Mann, der weder lesen noch schreiben kann, erhält rechtshändigen Schreibunterricht und reproduziert mit der linken Hand sofort das Spiegelbild der ihm rechtshändig beigebrachten Schrift. Die linke Hand verrät dabei nichts, was man an ihr sonst linkisch und täppisch nennt. Die Bewegungen sind leicht, rasch, ziel-sicher und in ihrer Gesamtheit gut koordiniert. Dabei ist dem Mann der Begriff des Spiegelschriftbildes völlig fremd. Bei der linkshändigen

normalen Adductionsschrift tritt die Unbeholfenheit der linken Hand evident zutage. Die Schrift ist langsam, zielunsicher und von ausfahrenden Bewegungen begleitet.“

Zusammenfassend kann also soviel gesagt werden:

1. Wenn die linke Hand unbehindert und geläufig Spiegelschrift schreibt, und man annehmen muß, daß diese Kunstfertigkeit dem kinetischen Eigenbesitz der rechten Hemisphäre entspringt, merkt man ihr nichts von der ihr sonst gewöhnlich zugeschriebenen Ungeschicklichkeit an.

2. Wenn die linke Hand Normalschrift schreibt, tut sie das beim Rechtshänder gegen einen hemmenden Widerstand, der infolge des latenten Mitübens der linken Hand (rechte Hemisphäre) durch das Schreiben mit der rechten Hand (linke Hemisphäre) gesetzt wird.

3. *Liepmanns* Satz „die Rechtshändigkeit besagt, daß die rechte Hand vieles kann, was die linke nicht kann. Unsere Ergebnisse zeigen, daß auch das, was die linke Hand kann, zum großen Teil nicht ihr (bzw. der rechten Hemisphäre) Besitz, sondern ein von der rechten Hand (bzw. linken Hemisphäre) Entlehntes ist“, gilt nicht für die Spiegelschrift der linken Hand. Er bedarf für diesen speziellen Fall einer Korrektur. Ich betone ausdrücklich, unter Hinweis auch auf andere Autoren, daß es sich dabei um eine Geschicklichkeitsbewegung handelt, die unabhängig von der linken Hemisphäre gelegentlich mit einer förmlichen Eleganz abläuft. Die Inferiorität der rechten Hemisphäre ist also möglicherweise nicht so groß, wie *Liepmann* annehmen zu müssen glaubt.

4. Die für *Liepmanns* allgemeingültig ausgesprochene These notwendige Korrektur für den speziellen Fall der Spiegelschrift, ist in einem von mir aufgestellten Satz enthalten: „Die Rechtshändigkeit besagt nämlich auch, daß die linke Hand manches verkehrt macht, was die rechte Hand richtig macht. Unsere Ergebnisse zeigen, daß das, was die linke Hand nicht kann, zum großen Teil nicht ihr (bzw. der rechten, Hemisphäre) Unvermögen ist, sondern aus Hemmungen resultiert, die durch Übung der rechten Hand (bzw. linken Hemisphäre) gesetzt werden.“

5. Wenn *Liepmann* sagt: „*Pfeifer* kommt nämlich auf Grund der berichteten Erfahrungen und später zu besprechender Beobachtungen zu der Vorstellung: da die Übung der rechten Hand die linke hemmt, ist die Minderwertigkeit unserer linken Hand zum großen Teil nicht Folge einer Minderwertigkeit der rechten Hemisphäre, sondern eine Folge der Hemmungen, welche durch die Übung der linken Hemisphäre gesetzt werden. Das wäre in der Tat „von weittragender Bedeutung“ und *Pfeifer* könnte mit Recht sagen, „das uralte Problem der Links- und Rechtshändigkeit erscheine dadurch wieder in einem neuen Lichte, wenn nämlich der Schluß haltbar wäre“, so glaube ich die Haltbarkeit

des Schlusses bereits bewiesen zu haben in bezug auf die Spiegelschrift. Diese Feststellung ist wichtig, weil sich meine Auffassung von der *Liepmanns* dann nur noch quantitativ unterscheidet. Ich habe nämlich angenommen, meine Beobachtungen von Spiegelschrift auf Grund des Studiums anderer Gegenbewegungen in gewissem Sinne verallgemeinern zu können, um dadurch zum Teil die natürliche Ungeschicklichkeit der linken Hand zu erklären. *Liepmann* lehnt eine solche Verallgemeinerung ab und bestreitet deren Richtigkeit. Meines Erachtens zu Unrecht.

Die Schriftbewegung ist zunächst nicht ganz eine so exzeptionelle Geschicklichkeitsbewegung, wie *Liepmann* annimmt. Die schlechte Schrift entsteht durch Fixieren einzelner Gelenke und dementsprechend krampfhaftes Festhalten der Feder. In den Schnellschreibkursen wird eine Verbesserung der Schrift in kurzer Zeit dadurch erzielt, daß man zunächst die Buchstaben unter Bewegung des ganzen Armes groß in die Luft schreiben läßt bzw. die Schreibbewegung durch Übermalen großer Buchstaben, die eine ganze Seite einnehmen, übt. Allmählich geht man dann erst zur Normalgröße der Schrift über mit dem Vorteil, daß nunmehr der ganze Arm in allen seinen Gelenken sich elastisch federnd bewegt und die Hand von den ihr zustehenden 11 Freiheitsgraden der Bewegung vom Schultergelenk bis herab zu den Fingergelenken tatsächlich Gebrauch macht. Es ist jene federnde Einstellung des Armes gemeint, die wir anstreben, wenn wir vor dem Ansetzen zum wirklichen Schreiben zum Schwunge ausholen und erst einige Male leer über das Papier hinfahren. Die Schreibflüchtigkeit, ebenso wie die Verteilung des Druckes beim Schönschreiben beruht geradezu auf der fein abgestuften Mitbeteiligung des Armes in allen seinen Gelenken an den Schreibbewegungen. Von einer reinen Abductionsbewegung kann dabei gar keine Rede sein. „Das Schreiben“, sagt *Henschen*, „ist eine fein koordinierte Bewegung komplizierterer Art.“

Liepmann wird mit Recht dagegen einwenden können, daß er das Exzeptionelle der Schreibbewegung darin erblicke, daß es eine von den wenigen Geschicklichkeitsbewegungen sei, die von der Mehrzahl der Menschen nur mit der rechten Hand ausgeführt werde. Dem steht aber entgegen, daß *Liepmann* den Bann selbst bricht, wenn er die Möglichkeit einer von der rechten Hand auf die linke Hand wirkende Hemmung zugesteht für singuläre, beidhändige Bewegungen, z. B. das Klavierspiel. Ich muß deshalb näher hier darauf eingehen. Ich habe behauptet: „Auch im alltäglichen Leben werden beidhändige Bewegungen in symmetrisch entgegengesetzter Richtung infolge latenter und sich unbewußt gegenseitig unterstützender Mitübung sehr viel leichter ausgeführt als beidhändig gleichsinnig gerichtete Bewegungen, bei denen zwar auch ein latentes gegenseitiges Mitüben erfolgt, aber

praktisch nicht nur nicht ausnutzbar ist, sondern sogar als Hemmung wirkt.“ Dieser Satz ist ohne weiteres verständlich aus der bilateral symmetrischen Anordnung der Muskulatur an den Extremitäten, den gleichzeitigen Gebrauch innervatorisch identischer Muskeln bei Gegenbewegungen unter der Annahme des Abfließens von Innervationsimpulsen aus einer Hemisphäre in die andere. Aus diesem Grunde wird auf dem Klavier eine Tonleiter in Gegenbewegung, d. h. wenn man mit beiden Daumen auf gemeinsamer Taste beginnt, sehr viel leichter gespielt als bei Oktavabständen in Parallelbewegung. *Liepmann* sagt nun, „daß übrigens die Hemmungen auf gleichsinnige Bewegungen unschwer durch Übung überwunden werden, beweist jeder geübte Klavierspieler, der ja mit Leichtigkeit sowohl gleichsinnige wie gegensinnige Passagen mit beiden Händen erledigt“. Das kann ich nicht zugestehen. Der *geübte* Klavierspieler spielt mit Leichtigkeit Klavier, ist doch eigentlich eine Binsenweisheit und doch auch nicht, wenn der Satz nämlich den Hinweis involviert, daß, eine Fertigkeit einmal gelernt, im Können dauernder Besitz bleibt. Mit anderen Worten: Die Parallelpassagen, auf dem Klavier einmal geübt und gekonnt, werden fortan dauernd mit Leichtigkeit gespielt. Dem steht aber nun die Erfahrung entgegen. Es ist kein Zufall, daß jeder, aber auch jeder Pianist jede, aber auch jede Übungsstunde mit der Tonleiter beginnt. Aber nicht in Gegenbewegung, die man lernt und dann kann, sondern in Parallelbewegungen, weil man diese zwar bis zum Können übt, aber unglaublich rasch wieder verlernt. Die Bemerkung *Rubinsteins*: „Wenn ich nicht übe, so merkt es am ersten Tag kein Mensch, am zweiten Tage merke ich es selbst und am dritten Tage merkt es das Publikum“, bezieht sich möglicherweise auf Passagenführungen, unter denen die Parallelbewegungen wegen des schnellen Vergessenwerdens eine Rolle spielen. Das ist auch begreiflich, denn jede Hand erzeugt in der anderen Hand fortgesetzt eine Tendenz zur Gegenbewegung, deren Überwindung aus verständigen Motiven erfolgen muß, um zur gleichgerichteten Parallelbewegung zu gelangen. *Liepmann* scheint aber nun anzunehmen, daß es sich dabei nur um eine „ursprüngliche“, d. h. nur im Anfang bestehende Hemmungstendenz handelt, die nach stattgehabter Übung, aus verständigen Motiven wegfällt. Es wurde bereits gezeigt, daß es für den Klavierspieler nicht zutrifft. *Liepmann* durfte nur sagen: daß übrigens die Hemmungen auf gleichsinnige Bewegungen durch Übung überwunden werden können, beweist jeder *sich fortgesetzt übende* Klavierspieler, der ja mit Leichtigkeit sowohl gleichsinnige wie gegensinnige Passagen mit beiden Händen erledigt. Das gilt auch für die Spiegelschrift. Daraus, daß ein normales Schulkind selbst in der untersten Klasse ebenso wie der Erwachsene bei dem Auftrage, mit der linken Hand zu schreiben, nicht sofort in Spiegelschrift verfällt, kann man doch nicht

den Schluß ziehen, daß die Tendenz dazu gar nicht da sei. Für das Fortbestehen der Spiegelschrifttendenz spricht auch das Mißlingen des Unternehmens, mit beiden Händen gleichzeitig je einen Brief gleichen Inhalts zu schreiben, was von vielen Ambidexterschulen angestrebt worden ist, aber aufgegeben werden mußte, eben weil man, wie beim Klavierspiel, sehr bald wieder aus der Übung kam. Daß die Spiegelschrifttendenz in der einen Hand durch Übung der anderen Hand im Laufe der Zeit eher verstärkt als vermindert wird, beweist die bei jedem Linkshänder nachweisbare *zunehmende* Fertigkeit, mit der linken Hand Spiegelschrift zu schreiben, wenn er gewohnheitsmäßig rechts schreibt. *Liepmanns* Einwand mit dem Klavierspiel kann ich also nicht gelten lassen.

Liepmann führt aber nun noch einen zweiten Grund gegen meine Auffassung ins Feld. Er sagt: „Übrigens widerlegen schon alle Linkser den *Pfeiferschen* Gedanken, daß die Minderwertigkeit der einen Hand zum großen Teil durch die Hemmungen zustande käme, die die Übung der anderen Hand setzt. Denn obgleich das Leben auch beim Linkser die Übung der linken Hemisphäre erzwingt, so daß die rechte die angeblichen Hemmungen erfährt, bleibt der Linkser ein Linkser. Alle Übung seiner linken Hemisphäre hemmt die rechte nicht derart, daß diese, d. h. die linke Hand, minderwertig würde.“ Darin hat nun *Liepmann* sicher nicht recht. In den ersten Kriegsjahren gab es viele Rechtsamputierte aus dem ehemaligen aktiven Heer, die im Heimatlazarett die Ausheilung ihres Stumpfes abwarteten. Die Wohltätigkeit nahm sich ihrer an und erteilten ihnen Unterricht im Schreiben mit der linken Hand. In Lazaretten, wo die Teilnehmerzahl groß war, lag es aus pädagogischen Gründen nahe, die rechtsamputierten Linkshänder im Rahmen einer sogenannten Förderklasse zusammenzufassen, um die bei ihnen zu erwartende größere Geschicklichkeit der linken Hand auszunützen. Wo der Versuch auch gemacht wurde, bemerkten die Lehrer zu ihrem größten Erstaunen, daß sich die Linkshänder, wenn nicht ungeschickter, so doch sicher keineswegs geschickter anstellten als die rechtsamputierten Rechtshänder, so daß der Gedanke der Einrichtung einer Sonderklasse mit rascher zu erreichenden Lehrzielen gar nicht in Frage kam. Ich wurde auf diese Erscheinung zuerst aufmerksam gemacht durch Herrn Prof. *Spalteholz* in Leipzig, der während des Krieges Chefarzt eines großen Lazaretts in Zwickau war. Unter den 200 Rechtsamputierten befanden sich dort insgesamt 15 Linkshänder, die früher gewohnt gewesen waren, rechts zu schreiben. An ihnen trat der Mißerfolg der Einrichtung einer Förderklasse so deutlich zutage, daß sehr bald davon abgesehen werden mußte. Das kann gar nicht anders erklärt werden als so, daß die Geschicklichkeit der linken Hand, die doch auch für die Bewegungen des Schreibens beim Linkshänder mit der linken Hand größer

gedacht werden muß als beim Rechtshänder, im Laufe der Zeit gelitten hat, und zwar hier nachweisbar durch Übung der rechten Hand. Die Gegenprobe aufs Exempel wäre dann eine Bewegung, die erstens von der rechten Hand niemals ausgeführt, zweitens von der linken nicht nachweisbar geübt und drittens bei der Prüfung die überlegene Geschicklichkeit der linken Hand beim Linkshänder unversehrt erkennen lassen müßte. Diese Bedingung erfüllt die Spiegelschrift mit der linken Hand beim Linkshänder. Erfahrungsgemäß schreibt nämlich der Linkshänder mit der linken Hand besser Spiegelschrift als der Rechtshänder, und zwar mit zunehmendem Alter zunehmend besser. „Dr. *Giuseppe d'Abundo**) berichtet von einem Linkshänder, der immer nur rechts geschrieben hatte und von ihm wegen Schreibkrampfes behandelt wurde. Zur Schonung der erkrankten rechten Hand empfahl er ihm, links zu schreiben, obwohl er dies noch nicht geübt hatte. In seiner Gegenwart versuchte der Patient nun mit der linken Hand zu schreiben, und zwar unwillkürlich die Spiegelschrift, und nachdem er dazu angesetzt hatte, lief die Feder mit überraschender Leichtigkeit über das ganze Papier herunter, mit derselben Leichtigkeit, wie man sonst mit der geübten Hand schreibt. *D'Abundo* stellt weiterhin noch fest, daß im Gegensatz dazu bei Leuten, die aus Not, infolge von Verletzungen der rechten Hand Linkser werden, diese Leichtigkeit, Spiegelschrift mit der linken Hand zu schreiben, keineswegs vorhanden ist.“ *Schäfer* fand bei der Untersuchung von 18 000 Berliner Schulkindern unter 625 geprüften Linkshändern 263 = 42%, die mit der linken Hand spontan Spiegelschrift schrieben, unter 625 Rechtshändern nur 77 = 12³/₁₀%. *Soltmanns* Theorie der Überwindung der Spiegelschrifttendenz durch verständige Motive erklärt zwar die Abnahme der Spiegelschriftschreiber nach den oberen Klassen hin, aber nicht die Tatsache, daß diese Spiegelschrift bei *Linkshändern* so sehr überwiegt. „Ich muß“, sagt *Schäfer*, „mich mit der Konstatierung der Tatsache begnügen, denn auch ich weiß keine überzeugende Erklärung dafür.“ In einer Diskussionsbemerkung zum Vortrage *Stiers* auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Kiel im Jahre 1912 stellte *Gaupp*¹²⁾ fest, „daß Linkshänder (*Gaupp* selbst ist ein solcher) von selbst mit der linken Hand ebenso gut und rasch Spiegelschrift schreiben können als mit der rechten normale Schrift und daß sich diese Fähigkeit mit den Jahren steigert“.

Selbst wenn aber nun *Liepmann* meine bisherigen Beweisführungen nicht gelten lassen wollte unter dem Hinweis, daß wegen des engen Zusammenhanges des Schreibens mit den übrigen Sprachfunktionen möglicherweise eine spezifisch geartete, von den übrigen Geschicklichkeitsbewegungen abweichende Lokalisation statthaben könnte,

*) *Giuseppe d'Abundo*, Archivio italiano per le malattie nervose Sekt. 1890. (Zitiert bei *E. Weber*, Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit 1905.)

so müßte er doch wenigstens so viel zugestehen, daß, wenn der Linkser unter allen Umständen Linkser auch der Rechtser Rechtser bleibt. Das ist aber nachweislich nicht der Fall. *Freud* und *Rie*, *Redlich*, *Räcke*, *Stier* und andere vermochten glaubhaft darzutun, daß bei einer ganzen Anzahl Menschen die Linkshändigkeit von Kindheit auf durch pathologische Insuffizienz der linken Hemisphäre zustande kommt, mit anderen Worten: daß es Linkser gibt, die geborene Rechtser sind. „Wirklich beweisend für die zweifellos exogene Entstehung der Linkshändigkeit sind die Fälle allerdings nur dann, wenn die Krankheit das Kind in einem Lebensalter trifft, in dem es schon möglich war, mit Sicherheit zu behaupten, daß das Kind wirklich und sicher *vor* der Krankheit rechtshändig im strengen Sinne des Wortes gewesen ist, und daß es sich nicht nur um das Manifestwerden einer in der Anlage schon vorher vorhandenen Eigentümlichkeit gehandelt hat. „Ich selbst“, sagt *Stier*, „habe 5 derartige Fälle reiner Linkshändigkeit beobachtet.“

Zu dieser Art von pathologisch-singulären Linkshändern gehören mit großer Wahrscheinlichkeit auch *Leonardo da Vinci* und *Menzel*. *Liepmann* sagt nun zwar in seiner Arbeit über die wissenschaftlichen Grundlagen der sogenannten Linkskultur: „Ich konnte mich speziell für zwei geniale Menschen, *Leonardo da Vinci* und *Menzel* durch Quellenstudium versichern, daß sie in der Tat Geburtslinkser waren.

In der Biographie des *Leonardo da Vinci* von *Seidlitz* 1909 findet man S. 86 und S. 394 authentische Zeugnisse über *Leonardos* Linkshändigkeit. Beim Schreiben bediente er sich mit verschwindenden Ausnahmen der linken Hand; er lieferte dabei Spiegelschrift. Daß es sich dabei nicht, wie man geglaubt hat, um eine absichtliche Geheimschrift gehandelt hat, geht daraus hervor, daß er auch das Gleichgültigste von der Welt links in Spiegelschrift niederschrieb und vor allen Dingen auch links zeichnete.

Von *Menzel* zitiert *Seidlitz* die Worte: „Als ich noch als Kind in Breslau auf dem Boden herumkroch und mit Kreide Figuren auf den Boden zeichnete, da war es mit der linken Hand.“ Die linke Hand nannte *Menzel* „seine Liebe“.

Dieser Auffassung *Liepmanns* steht aber nun folgendes gegenüber. *Erlenmeyer* bringt in seiner Abhandlung über „die Schrift“ folgende Notiz: „Das bekannteste Beispiel einer solchen linkshändigen Abductionsschrift ist der in der Ambrosianischen Bibliothek zu Mailand befindliche Codex atlanticus des *Leonardo da Vinci*. Für gewöhnlich hat man für diese eigentümliche Schreibweise nur die Erklärung beizubringen gewußt, daß *Leonardo* sein Werk den Augen oberflächlicher Leser verschließen wollte; die Sache verhält sich indessen wesentlich anders. In der Nationalbibliothek zu Neapel befindet sich das Manuskripttagebuch des Geistlichen *Antonio de Beatis* aus Molfetta, der im Jahre 1517

im Gefolge des Kardinal *de Aragona* eine Reise durch Deutschland, die Niederlande und Frankreich gemacht hat. Der Kardinal besuchte auf dieser Reise auch *Leonardo da Vinci*, der in der Umgegend von Amboise in einer ihm von Franz I. geschenkten Villa die letzten Jahre seines Lebens zubrachte. *De Beatis* sagt in dem erwähnten Tagebuch von ihm, „daß nicht mehr viel Gutes in der Malerei von ihm zu erwarten sei, da eine Lähmung der rechten Hand ihn dazu untüchtig mache.“ Hierin liegt die Auflösung des Rätsels, welches die eigentümliche Schrift *Leonardos* in dem Codex atlanticus ihren Lesern bislang aufgegeben

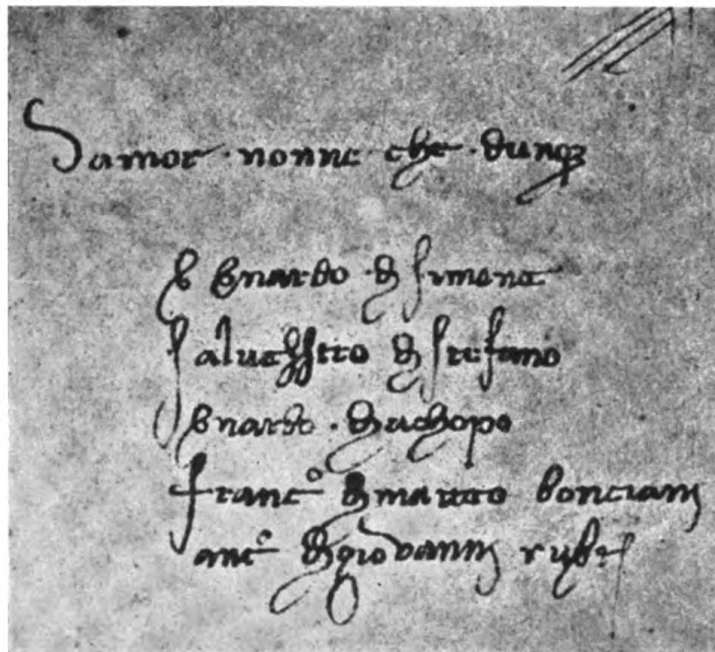


Abb. 1. Rechtshändige Schrift von Leonardo da Vinci (Codice Atlantico. Testo I. Folio IV). Es sind die Worte: S'amor non è, che dunque... Bernardo di Simone. Salvestro di Stefano. Bernardo d'Jacopo. Francesco di Matteo Bonciani. Francesco (?) di Giovanni Ruberti.

hatte; er konnte mit der rechten Hand wegen Lähmung derselben nicht mehr schreiben und mußte sich darum der Linken dazu bedienen; da schrieb er natürlicherweise so, wie es ihm am bequemsten war und am leichtesten ging, das ist von rechts nach links.“

Die von *Liepmann* angezogenen Quellen sind zunächst keineswegs beweisend dafür, daß *Leonardo da Vinci* ein *genuiner* Linkshänder gewesen sein *mußte*. Noch weniger aber hat die Auffassung *Erlenmeyers* für sich. Hätte *Leonardi da Vinci* eine so weitgehende Lähmung der rechten Hand gehabt, daß sie schon für den Laien äußerlich in Erscheinung getreten wäre, so müßte er diese schon in früher Jugend erworben haben, denn die älteste von ihm bekannt gewordene Spiegelhandschrift

wird in das zweite bis dritte Lebensjahrzehnt zurückverlegt. Es wäre zum mindesten auffällig, wenn von einer so ausgesprochenen Lähmung der rechten Hand des Künstlers gar keine Notiz bis auf uns gekommen sein sollte. Unberührt bleibt dabei die Möglichkeit der Annahme, daß *Leonardi da Vinci* im Alter irgendwelche Lähmungserscheinungen gezeigt haben könnte, was auch *Solmi*⁴²⁾ bestätigt.

Auf Grund meiner eigenen Stellungnahme zur Spiegelschriftfrage hat sich in mir folgende Überzeugung befestigt. *Leonardo da Vinci* ist sehr wahrscheinlich geborener Rechtshänder. Er lernte daher rechtshändig schreiben. Dafür beweisend ist die Eleganz und Flüchtigkeit seiner späteren linkshändigen Spiegelschrift. Aus irgendwelchen Ursachen muß er aber nun eine Motilitätsstörung der rechten Hand erworben haben, ob peripher oder zentral bedingt, sei dahingestellt, jedenfalls muß er m. E. im zweiten Lebensjahrzehnt zwangsweise Linkshänder geworden sein. Er entdeckte dabei an sich die durch das rechtshändige Schreiben erworbene Spiegelschrifttendenz seiner linken Hand und nützte sie sofort praktisch aus als den schnellsten Ersatz für das behinderte rechtshändige Schreiben. Er hat dann nachweislich jahrelang linkshändig Spiegelschrift geschrieben und da er sie fließend las, machte sie ihm nicht die geringste Mühe. Da die singulär pathologische Linkshändigkeit, wie das häufig beobachtet wird, Heilungstendenz zeigte, wurde ihm auch das rechtshändige Schreiben wieder nahe gelegt. Inzwischen hatte er aber in der linkshändigen Spiegelschrift eine Geheimschrift schätzen gelernt, deren Unleserlichkeit ihm irgendwie zweckmäßig erschienen sein muß, ihn selbst aber in keiner Weise störte. Er schrieb deshalb, so nehme ich an, mit der rechten Hand dieselbe Spiegelschrift weiter, die er bisher linkshändig geschrieben hatte, was um so eher möglich war, als er dafür unzweifelhaft optische Erinnerungsbilder erworben hatte. Dabei mußte er aber nun notgedrungen auf jene Hemmungstendenz stoßen, die durch das jahrelange, bis zur schreibflüchtigen Geläufigkeit geübte linkshändige Spiegelschriftschreiben für den Gebrauch der rechten Hand zur Spiegelschrift gesetzt worden war. Die mit der rechten Hand geschriebene Spiegelschrift mußte daher sehr viel schlechter ausfallen: dick und klecksig im Strich, ohne Zug und Schwung, schwerfällig und langsam im Tempo. Aber er fand aus dieser Schwierigkeit einen praktisch gangbaren Ausweg. Wir wissen, daß die Lockerung der Kontinuität der Schriftzüge die aus Übung der anderen Hand resultierenden Hemmungstendenzen abschwächt. Und siehe da, *Leonardo da Vinci* fängt an, und es wird bei ihm sehr bald Gewohnheit, die Buchstaben zusammenhangslos hintereinander zu setzen, so wie wir das etwa im Griechischen tun. In den Quaderni d'Anatomia sind seitenlang nicht zwei unter sich verbundene Buchstaben zu finden, ganz im Gegensatz zu der früher geübten linkshändigen Spiegelschrift,

die an zierlichen, verschlungenen Schnörkeln alles dagewesene übertrifft und aus Wortbildern besteht, die in einem Zug geschrieben sind, gemäß der aus Übung der rechten Hand resultierenden Förderungstendenz, die für die linke Hand die Kontinuität der Schriftzüge begünstigt. *Leonardo da Vinci* muß nun jahrelang die rechtshändige Spiegel-



Abb. 2. *Spiegelschrift* von Leonardo da Vinci aus dem Jahre 1478. (Nach v. Seidlitz.) *Anscheinend linkshändig*. Die Schriftzüge sind flüssig, schwungvoll und zierlich mit leichter Hand geschrieben unter Ausnützung der durch rechtshändiges Schreiben entstandenen Spiegelschrifttendenz. Wahrscheinlich ist das Profil mit der Nase nach rechts linkshändig, das Profil mit der Nase nach links rechtshändig hergestellt. Das letztere verrät in der Gesamtauffassung den großen Künstler. Dagegen ist die Zeichnung im Strich unsicher.

schrift vorwiegend kultiviert haben. Wir können das schließen aus dem Wandel, den nun auch die linkshändige Spiegelschrift, die immer noch an der Verschnörkelung einzelner Buchstaben erkenntlich bleibt, bei *Leonardo da Vinci* im Laufe der Zeit durchmacht. Auch in der linkshändigen Spiegelschrift, die dauernd kalligraphisch die bessere bleibt, geht der Zusammenhang der Buchstaben untereinander allmählich völlig verloren und die Spiegelschrift *Leonardo da Vincis* gleicht nun

32*

vollkommen einer orientalischen Schrift, gleichviel ob sie links- oder rechtshändig geschrieben ist. Hält man eine Spiegelschrift aus früherer und späterer Zeit gegeneinander, so gleichen sie sich wie Tag und Nacht,

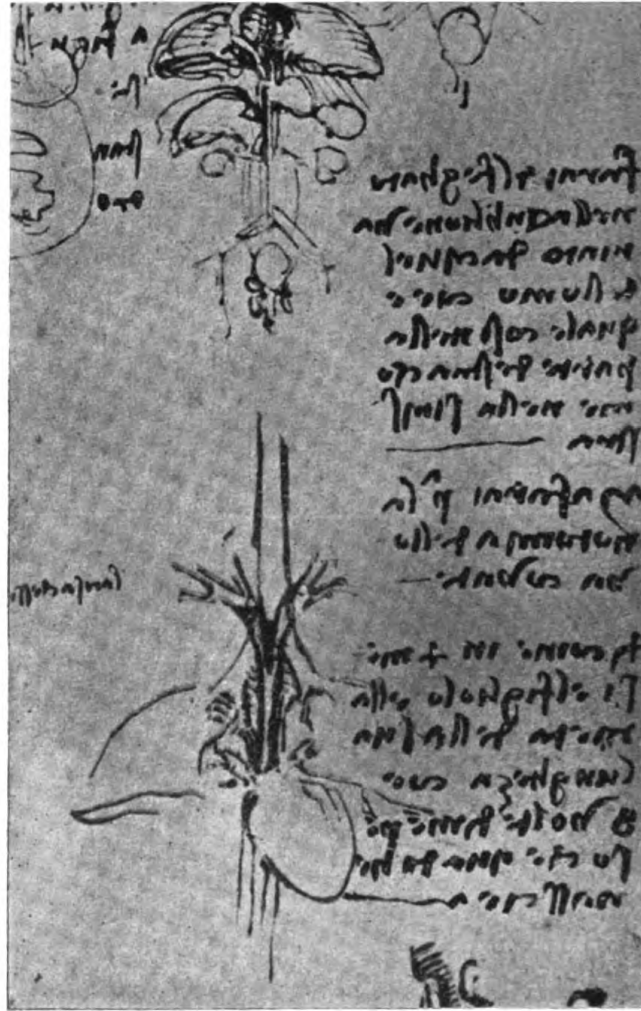


Abb. 3. Spiegelschrift von Leonardo da Vinci aus späterer Zeit. (Quaderni d'Anatomia, Bd. I., Blatt 31). *Anscheinend rechtshändig.* Kein zusammenhängender Duktus, jeder Buchstabe steht für sich, so daß der Gesamteindruck der einer orientalischen Schrift ist. Die Buchstaben sind ohne Zug und Schwung, steif, dick und klecksig mit schwerer Hand geschrieben, eine ganz normale Erscheinung für Schriften, die mit der rechten Hand ebenso geschrieben werden können wie mit der linken und von links nach rechts ebenso wie in umgekehrter Richtung, d. h. frei von Spiegelschrifttendenz sind.

es könnten Handschriften von zwei ganz verschiedenen Personen sein. Für linkshändige Spiegelschrift halte ich die Beschriftung der Federzeichnungen „Landschaft 1473“ und „Zwei Köpfe 1478“ (Abb. 2) reproduziert bei Seidlitz S. 24 und 32. Für die rechtshändige Spiegelschrift verweise ich auf die anatomischen Windsorblätter (Quaderni

d'Anatomia), wovon *Seidlitz* auch Proben gibt (z. B. die „Anatomie des Beines“ S. 336), wobei indes infolge der starken Verkleinerung von der klotzigen Steifheit der Schrift viel verloren geht. Tatsache ist jedenfalls, daß mit zunehmendem Alter die Spiegelschrift *Leonardo da Vincis* schlechter wird, eine, wenn *Leonardo da Vinci* genuiner Linkshänder gewesen wäre, höchst befremdliche Erscheinung. Zieht man aber von vornherein die Möglichkeit in Betracht, daß der Künstler mit beiden Händen Spiegelschrift schrieb, so ist nicht ausgeschlossen, daß die Kenntnis von der Art der Spiegelschrift sogar für die Altersbestimmung eines Blattes Anhaltspunkte geben könnte. Es entsteht nämlich von selbst etwa folgende Skala:

1. Rechtshändige Normalschrift aus frühester Jugend.
2. Linkshändige Spiegelschrift aus dem frühen Mannesalter (Abb. 2).
3. Rechtshändige Spiegelschrift aus dem reifen Mannesalter (Abb. 3), (gleichzeitig nach Laune auch linkshändige Spiegelschrift weiter mit zunehmender Lockerung des Gefüges und ganz selten rechtshändige Normalschrift, wenn die letztere nicht gar Diktatschrift ist (z. B. der bei *Richter*, *The Literary Works of Leonardo da Vinci* S. 396 abgedruckte Brief, der wegen seines Inhaltes als echt gilt).

4. Linkshändige Spiegelschrift aus dem Greisenalter.

Diese Differenzen in der Spiegelschrift *Leonardo da Vincis* sind ganz auffallend und stützen möglicherweise meine Theorie. Zu dem von *Leonardo da Vinci* angewandten und durchaus tauglichen Mittel, durch Lockerung der Kontinuität der Buchstabenfolge, also des Schriftgefüges, die Spiegelschrift für beide Hände schreibflüchtig zu gestalten, noch ein kurzes Wort.

Die Erfahrung lehrt, daß Blinde bei Verwendung der Punktschrift, die im allgemeinen rechtshändig ausgeführt wird, beim Probieren mit der linken Hand spontan fast niemals in Spiegelschrift verfallen. *Cahen-Brach*⁴⁾ beschreibt diesbezügliche Versuche wie folgt.

„Es handelte sich durchweg um aufgeweckte, in den eingeübten Handleistungen tüchtige Individuen. Alle hatten die sog. Punktschrift gelernt, welche durch Einstechen eines Stiftes in dickes kartonartiges Papier hervorgebracht wird. Das Ablesen geschieht dabei von der Rückseite des Papiers aus, wo sich dann die aus erhabenen Punkten zusammengesetzten Lettern leicht abtasten lassen. Nur die Vorgerückteren schrieben auch große lateinische Buchstaben, welche sie mit Hilfe eines in Fächer eingeteilten metallenen Rahmens aneinanderreichten (Flachschrift). Sämtliche Zöglinge forderte ich auf, einige geläufige Worte, sei es in Punkt- oder Flachschrift, mit der linken Hand zu Papier zu bringen. Nur zwei Personen, welche gewöhnlich mit der linken Hand schrieben, ließ ich den Schreibstift rechtshändig führen. Hierbei stellte sich das überraschende Ergebnis heraus, daß mit Ausnahme eines

45jährigen Mannes, welcher mit der linken Hand nichts zustande brachte, sämtliche Individuen reguläre Schrift lieferten“.

*Lochte*²⁸⁾ bestätigt diesen Befund und gibt an, auch nicht in der Lage gewesen zu sein, sich davon überzeugen zu können, „daß das Auftreten von Spiegelschrift bei Blinden eine auch nur einigermaßen häufige Erscheinung sei“. Eine ausreichende Erklärung dafür geben beide Autoren nicht. *Cahen-Brach* verweist auf die höhere Intelligenz der Blinden, *Lochte* auf die vermutliche Substitution des Tastsinnes für die optische Komponente beim Schreibenlernen. Dagegen ist bekannt, daß unter den später Erblindeten, die noch rechtshändig Normalschrift erlernt haben, linkshändige Spiegelschrift keineswegs seltener ist als bei sehenden Erwachsenen.

Ganz ähnlich verhält es sich mit aus einzelnen Punkten und Strichen bestehenden und in ihren Teilen nicht zusammenhängenden orientalischen Schriften, die bald mit der linken, bald mit der rechten Hand, bald von links nach rechts, bald von rechts nach links geschrieben werden — offenbar ohne die geringste Spiegelschrifttendenz.

Über *Menzel* macht *Steiner* in seiner Arbeit „Über die Physiologie und Pathologie der Linkshändigkeit“ folgende Angaben: „Erwähnen darf ich vielleicht hier als ein anschauliches Beispiel für die eine Form von Linkshändigkeit die Tatsache der Linkshändigkeit des Malers *Menzel*, um so eher, als wir eine genaue Untersuchung des *Menzelschen* Gehirns durch *von Hanseemann* besitzen. Bei *Menzel* fand sich eine deutliche Asymmetrie zuungunsten der linken Großhirnhälfte im Sinne einer einfacheren Bildung und einer primitiveren Gliederung der Furchen der linken Großhirnhemisphäre, außerdem aber noch ein leichter Hydrocephalus. Zu Lebzeiten hatten epileptoide Erscheinungen (Krämpfe und Ohnmachten) bestanden. Wir haben also hier in dem objektiven Gehirnbefund und in den klinischen Krankheitserscheinungen den deutlichen Hinweis darauf, daß eine frühere Gehirnkrankung bei *Menzel* vorgelegen haben muß, daß also die Linkshändigkeit *Menzels* oder seine dextrocerebrale Prävalenz in das Gebiet der singulär-pathologischen einzureihen ist.“

Meinerseits sei hierzu noch folgendes bemerkt. Die von *Liepmann* aus *Seidlitz* zitierte Notiz heißt vollständig so: „Zur Erläuterung mag dienen, was *Menzel*, der auch von Natur linkshändig gewesen zu sein scheint, über seine Arbeitsweise geäußert hat. Er arbeitete mit der linken Hand ebenso gern und sicher wie mit der rechten und äußerte selbst einmal hierüber in seinem Atelier: ‚Hier rechts an der Staffelei male ich, und zwar mit der rechten Hand und hier links zeichne, radiere und aquarellierte ich, und zwar mit der linken. Niemand vermag zu unterscheiden, mit welcher Hand ich etwas gearbeitet habe, es ist mir völlig gleich.‘ Die linke Hand nannte er aber doch ‚seine Liebe‘.

„Als ich noch als Kind in Breslau auf dem Boden herumkroch und mit Kreide Figuren auf ihn zeichnete, da war es mit dieser Hand. Als ich 19 Jahre war, fing ich erst an zu malen. Dann aber gleich mit der rechten Hand. Das erste Bild machte viel Mühe, sehr viel, das zweite wurde schon besser, und dann gings. Und so ist's noch heute: wenn ich Öl male, immer mit der Rechten; Zeichnen, Aquarell und Gouache — immer mit der Linken.“ — Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß *Menzel* durchaus kein Ambidexter in dem Sinne war, daß er mit der linken Hand dasselbe hätte tun können wie mit der rechten. Fein säuberlich und gewissenhaft schied er das ganze Leben hindurch: „Wenn ich Öl male, immer mit der Rechten; Zeichnen, Aquarell und Gouache — immer mit der Linken.“ Aber — um alles in der Welt — warum kann denn der scheinbar „genuine“ Linkshänder *Menzel* nicht mit der linken Hand Öl malen? — Nicht, weil er es mit der linken Hand *nicht* gelernt — es stand ihm doch frei, den Pinsel in die geschicktere Linke zu nehmen —, sondern weil er es mit der *rechten* Hand *gelernt* hat. Wer ein und dieselbe Geschicklichkeitsbewegung mit *beiden* Händen zu erlernen versucht, stößt gelegentlich auf erschwerende Widerstände, denen er ausweichen muß. Das geschieht am einfachsten so, daß er mit der einen Hand *grade nicht* macht, was er mit der andern Hand macht, d. h. eine rationelle Arbeitsteilung vornimmt, die schon wegen des Fortfalles der Hemmungstendenzen das Handeln erleichtert. Links zeichnen und rechts schreiben, das geht. Links zeichnen und rechts Öl malen, das geht auch. Aber beides mit beiden Händen machen, das geht schlecht oder gar nicht. *Leonardo da Vinci* und *Menzel* ähneln sich in dieser Hinsicht sehr. Bei *Leonardo da Vinci* erfolgt Lockerung des Schriftgefüges beim Übergang zum rechtshändigen Schreiben. *Menzel* reserviert die kurzen Pinselstriche und -tupfen des Ölmalens für die rechte Hand mit dem Effekt, dabei keine Hemmungstendenzen zu spüren, die aus Übung der anderen Hand immer entstehen. Daß beide Künstler zum Ausgangstypus des Rechtshänders zurückstreben, stempelt sie zu singulär pathologischen Linkshändern. Beide Fälle lehren, daß *am Ende des zweiten Lebensjahrzehntes die Lateralisierung der Gehirnfunktionen schon so stabil geworden ist, daß eine völlige Umkehr nicht mehr möglich zu sein scheint.*

Daß sich aber viele Linkshänder in der Jugend ihrer Linkshändigkeit, wenn nicht vollständig, so doch zum großen Teile begeben, geht schon aus der Existenz der „verkappten“ Linkshänder hervor, die nur noch vereinzelte Geschicklichkeitsbewegungen linkshändig ausführen.

*Stier*⁴⁷⁾ glaubt die theoretisch und praktisch wichtige Frage, ob durch psychische Einflüsse, in erster Linie also die Einflüsse der *Erziehung* ein Mensch zum Linkshänder werden kann, *bejahen* zu müssen und zwar „auf Grund der umgekehrten Erfahrung, daß es in manchen Fällen ge-

lingt, ein zweifellos linkshändiges Kind zu einem vollständig rechtshändigen allmählich zu erziehen“ und erbringt dafür Beweise und Belege.

Auch *Schäfer*³⁸⁾ fand bei der bereits oben erwähnten Untersuchung von Berliner Schulkindern eine ganz auffällige Abnahme der Linkshänder in den älteren Jahrgängen. Seine statistischen Angaben sind folgende:

In den	1. (obersten)	Klassen	11	Linkshänder
2.	„	55	„	
3.	„	73	„	
4.	„	102	„	
5.	„	89	„	
6.	„	99	„	
7.	„	107	„	
8. (untersten)	„	144	„	

Oder, da in der Regel die Oberklassen in der Volksschule wegen der Abwanderung nach höheren Schulen dünner bevölkert zu sein pflegen:

Auf der Oberstufe	58 226	Kinder = 142	Linkshänder
„ „ Mittelstufe	63 212	„ = 191	„
„ „ Unterstufe	104 716	„ = 350	„

Diese einwandfrei erwiesene Abnahme der Zahl der Linkshänder von der Unterstufe nach der Oberstufe findet bei *Schaefer* keine ausreichende Erklärung. *Schaefer* nimmt nicht an, daß die Komplikation der Linkshändigkeit mit geistiger Minderwertigkeit dafür von ausschlaggebender Bedeutung sein könne, dagegen sollen wissentlich falsche Angaben der Eltern eine Rolle spielen, weil Linkshändigkeit vielfach noch als Schande gilt. „In einem kleinen Teil der Fälle sind sich die Kinder selbst — auch wieder der oberen Klassen — durch die lange Übung und die schließlich erlangte Geschicklichkeit ihrer ursprünglichen Linkshändigkeit gar nicht mehr bewußt.“

Ich halte folgende Erklärung für angemessener. Unter den Fällen von singulärpathologischer Linkshändigkeit gibt es solche mit Heilungstendenz. Die in der Schule geübte Rechtskultur begünstigt dann die rückläufige Abwanderung zum angeborenen Ausgangstypus des Rechtshänders. Daher keine *scheinbare*, sondern eine *wirkliche* Abnahme nach der Oberstufe hin. Daraus würde hervorgehen, daß im ersten Lebensjahrzehnt die Lateralisation der Gehirnfunktionen noch nicht so stabil sein kann, daß eine Umkehr nicht noch möglich wäre.

Ich habe mich nunmehr eines dritten Vorwurfs zu erwehren, den mir Liepmann mit einem Schein des Rechts macht. Ich hatte in der von mir oben bereits erwähnten Arbeit die Konsequenz aus meinen experimentell gewonnenen Beobachtungen wie folgt formuliert: „Während bei Übung der einen Hand ein latentes Mitüben der anderen Hand für symmetrisch entgegengesetzte und daher spiegelbildlich verkehrte

Bewegungen erfolgt, wird dadurch gleichzeitig eine Hemmung in dem Sinne gesetzt, daß nunmehr gleichsinnig gerichtete Bewegungen erschwert vonstatten gehen.“ Und fuhr fort: „Nachdem diese fundamentale Gesetzmäßigkeit — das Verhängnis aller Ambidexterschulen — einmal aufgedeckt worden war, hielt es nicht schwer, ihre Gültigkeit an zahlreichen weiteren Beobachtungen zu erweisen.“ *Liepmann* glossiert diese Ausführungen als eine Wiederholung der Auffassung schon älterer Autoren und sagt: „Eine *neue* fundamentale Gesetzmäßigkeit — wie *Pfeifer* meint — ist damit nicht aufgedeckt worden.“ Ich habe das niemals so ausgedrückt, habe aber allerdings, wie der oben angeführte Wortlaut zeigt, auf eine fundamentale Gesetzmäßigkeit hingewiesen. Ich sei nun, fährt *Liepmann* fort, einem Denkfehler unterlegen, der sich darin bekunde, daß ich die erwähnte Gesetzmäßigkeit das Verhängnis aller Ambidexterschulen genannt hätte, mit Unrecht nämlich insofern, als ich unter zu starker Betonung der Hemmung für gleichsinnige Bewegungen die Förderung außer acht gelassen hätte, die die rechte Hand bei Linksübung durch symmetrische Bewegung erfährt. „Bedenken wir doch,“ sagt *Liepmann*, „daß, wenn ich die linke Hand im Einschrauben übe, ich die rechte im Aufschrauben, und wenn ich die linke im Aufschrauben übe, ich die rechte im Einschrauben übe! Wenn ich die linke Hand übe, ein Profil mit der Nase nach links zu zeichnen, wird die rechte geübt, ein Profil mit der Nase nach rechts zu zeichnen und umgekehrt. Wenn ich links aufschließe, übe ich rechts zuschließen und umgekehrt.“ Ich sehe nicht recht ein, wo bei mir der Denkfehler liegen soll. Mir ist ebenso wie *Liepmann* bekannt, daß es beidhändige Bewegungen gibt, die sich gegenseitig fördern, aber ebenso richtig ist auch, wie *Liepmann* zugesteht, daß es Bewegungen der einen Hand gibt, die für dieselben Bewegungen in der anderen Hand eine Hemmungstendenz setzen, z. B. die Spiegelschrifttendenz. „Es ist selbstverständlich,“ verallgemeinert *Liepmann* ja selbst, „daß die Tendenz zu einer Bewegung bei einer gegebenen Aufgabe der Ausführung der entgegengesetzten Bewegung hinderlich ist.“ Ich habe diese Erkenntnis wie folgt formuliert: Auch im alltäglichen Leben werden beidhändige Bewegungen in symmetrisch entgegengesetzter Richtung infolge latenter und sich unbewußt gegenseitig unterstützender Mitübung sehr viel leichter ausgeführt als beidhändige gleichsinnig gerichtete Bewegungen, bei denen zwar auch ein latentes gegenseitiges Mitüben erfolgt, aber praktisch nicht nur nicht ausnutzbar ist, sondern sogar als Hemmung wirkt. Bedenken wir doch, könnte ich fortfahren, wenn ich die linke Hand im Einschrauben übe, ich die rechte zwar im Aufschrauben übe, aber gleichzeitig eine Hemmungstendenz setze für das Einschrauben mit der rechten Hand, und wenn ich die linke Hand im Aufschrauben übe, ich zwar die rechte im Einschrauben mitübe, aber gleichzeitig eine Hemmungstendenz

setze für das Aufschrauben mit der rechten Hand. Wenn ich die linke Hand übe, ein Profil mit der Nase nach links zu zeichnen, wird die rechte zwar mit geübt, ein Profil mit der Nase nach rechts zu zeichnen, aber gleichzeitig eine fatale Hemmungstendenz gesetzt, die sich gegen die landläufige Erfahrung und Gewohnheit richtet, mit der rechten Hand Profile leichter mit der Nase nach links zu zeichnen, so daß nicht abzu-sehen ist, ob nicht dadurch eine der rechten Hand sonst fremde Un-sicherheit für eben diese Geschicklichkeitsbewegung entsteht. Wenn man aber diese Gesetzmäßigkeit gar nicht kennt oder ihre Bedeutung unter-schätzt, dann *könnte* das allerdings einem Ambidexterunterricht, der schon in seinen theoretischen Grundlagen falsch ist, zum Verhängnis werden. Aber ich will vorläufig nichts präjudizieren und mit *Liepmann* annehmen, daß diese auch von *Liepmann* anerkannten Hemmungstendenzen, welche unter Umständen durch Bewegungen der einen Hand für die andere gesetzt werden, in der Praxis belanglos sind. Ich würde mich sogar eines Irrtums für überführt erachten, wenn nach den scheinbar trefflichen Erfolgen in Königsberg*) allerorts in Deutschland Ambi-dexterschulen emporgeblüht wären, die ja die linke Hand systematisch in der Weise üben, wie das *Liepmann* oben zu bedenken gibt. Da das aber nun nicht der Fall ist, hatte ich doch allen Anlaß, darüber skeptisch nachzudenken. Nun muß ich zugestehen, daß *Liepmann* seine Auf-fassung noch näher begründet. Er sagt: „Eine fast singuläre Ausnahme ist das Schreiben (und gewisse Passagen beim Klavierspielen). Hier wird ausnahmsweise das Einhalten der Richtung von links nach rechts verlangt. Hier ist ausnahmsweise die Spiegelbewegung unerwünscht.“ Ist nun schon nicht recht einzusehen, warum *Liepmann* das beidhändige Herstellen von symmetrischen Zeichnungen, deren linke Hälfte mit der linken Hand und deren rechte Hälfte mit der rechten Hand hergestellt wird, was von *Liberty Tadd* empfohlen wurde, weil eben dadurch keine Hemmungstendenzen gesetzt werden und das beidhändige Kneten und Modellieren in Ton ausschließt, welches ebenfalls sehr viele hemmungs-tendenzenfreie Bewegungen enthält, so möchte ich doch darauf erst des Näheren eingehen, nachdem ich einem Einwande *Liepmanns* begegnet bin, der sich direkt auf das Schreiben bezieht. *Liepmann* sagt nämlich: „*Pfeifer* durfte also nur folgendes mit Recht sagen: Wenn durch Links-übung die Normalschrift der rechten Hand gefördert werden soll, so muß die Übung links in Spiegelschrift geschehen, und es wäre ein Fehler, wenn die Ambidexterschulen, um das Schreiben der rechten Hand zu fördern, die linke in Adductionsschrift üben. Das haben meines Wissens die Ambidexterschulen auch nicht getan, sondern die linke Hand sowohl in Ab- wie in Adductionsschrift, überhaupt in Bewegungen aller Art geübt, womit nach dem von dem Verfasser zugestandenen Prinzip

*) Dort bestanden ein Jahr lang Versuchsschulen.

die rechte in Bewegungen aller Art mitgeübt würde.“ Wie? *Liepmann* sagt, ein Fehler wäre es gewesen, die linke Hand in Adduktionsschrift zu üben. Das haben seines Wissens die Ambidexterschulen nicht getan, sondern sie haben die linke Hand in Ab- wie in Adductionsschrift geübt. Das heißt doch nicht mehr und nicht weniger, daß die Ambidexterschulen neben dem Richtigen auch das Falsche getan haben. Wieweit sie aber das Richtige überhaupt getan haben, das ist aus den offiziellen Berichten der Königsberger Schulen z. B. nicht ganz klar zu ersehen. Daß dort aber mit der linken Hand Normalschrift geübt worden ist, steht fest (vgl. *Tromnaus* Bericht bei *Fraenkel*). Ob dagegen Spiegelschrift mit der linken Hand geübt worden ist, erscheint mir mehr als zweifelhaft. *Tromnau* hätte diesen Kunstgriff sicher erwähnt. Es würde aber eine solche Notiz die Königsberger Schulen vom pädagogischen Standpunkt aus nicht einmal in einem besseren Licht erscheinen lassen. Die Spiegelschrift ist nicht allein wegen ihrer Unleserlichkeit ganz zwecklos, sondern sie wird in der Schule auch zur Unterstützung des rechtshändigen Schreibens gar nicht benötigt. Wegen der konsequenten Fortentwicklung des methodischen Unterrichts an den Lehrerseminaren bietet das Schreibenlernen und -lehren für Kinder und Lehrer so geringe Schwierigkeiten, daß Kunstkniffe dabei gar nicht nötig sind und nur ein verschwindend kleiner Teil der Anfangsschulzeit auf das Schreibenlernen verwendet zu werden braucht.

Liepmann meint, daß die Hemmungstendenz nur ganz singulär und in Ausnahmefällen gilt, nämlich für das Schreiben und für gewisse Passagen beim Klavierspiel. Dadurch wird er aber meines Erachtens zu einer falschen Verallgemeinerung verleitet, er sagt nämlich zusammenfassend: „Also unterliegt die rechte Hemisphäre einer Hemmung ausschließlich für die Bewegungen, die von der linken Hand von links nach rechts verlangt werden und dazu mit der rechten Hand nie von rechts nach links geübt worden sind.“ Das trifft nicht zu. Es läßt sich leicht zeigen, daß die Hemmungstendenz einwandfrei hervortritt sogar für Bewegungen die überhaupt nicht nach links oder rechts gerichtet sind, sondern total in der Sagittalebene liegen. Hierher gehört das von *Brüning*³⁾ angegebene und von *Determann*⁵⁾ als unbrauchbar zur Determination der Linkshändigkeit zurückgewiesene „Verfahren zur Ermittlung von Linkshändern“. *Brüning* sagt nämlich: „Es ist ein beliebtes Spiel der Kinder, mit der einen Hand einen Kreis auf sich zu, mit der anderen von sich fort zu schlagen. Bei langsamer Ausführung und bei großer Aufmerksamkeit pflegt es gewöhnlich für einige Sekunden zu gelingen, die beiden Kreise in entgegengesetzter Richtung mit den Zeigefingern zu beschreiben, sobald man aber die Bewegung beschleunigt, wird die eine Hand unsicher, sie führt unregelmäßige Bewegungen aus und folgt schließlich der anderen Hand.“ Man ersieht sofort, daß dieses

Experiment nur die Modifikation eines anderen Experimentes in der Frontalebene ist. Beschreibt man nämlich mit dem rechten Zeigefinger im Uhrzeigersinne einen großen Kreis vor sich in die Luft und daneben gleichzeitig mit dem linken Zeigefinger genau einen solchen Kreis in derselben Richtung und derselben Ebene, so wird bei zunehmender Beschleunigung beim Rechtshänder die linke Hand gemäß der durch die Bewegungen der rechten Hand gesetzten Hemmungstendenz unsicher, führt unregelmäßige Bewegungen aus und verfällt schließlich in die durch den Gebrauch der innervatorisch identischen Muskulatur sehr erleichterten Mitbewegung, in eine Kreisbewegung, die der von der rechten Hand beschriebenen gerade entgegengesetzt ist.

Die Auffassung *Liepmanns* wird nur verständlich unter der Annahme, daß die Behinderung der linken Hand durch Übung der rechten nur eine „ursprüngliche“ durch verständige Motive im Sinne *Sollmanns* leicht überwindbare Tendenz sei. Meine Darlegungen zeigen, daß diese Annahme verfehlt ist.

Inkonsequent erscheint es, die gegenseitige Hemmung und Förderung bei der Bewegung beider Hände für die ungeheure Mehrzahl der Bewegungen einschließlich der Rotationsbewegungen (Einschrauben, Aufschrauben, Zuschließen, Aufschließen) nur im Sinne einer Förderung anzuerkennen und die Hemmungstendenz für die linke Hand lediglich bei Bewegungen gelten zu lassen, die „von der linken Hand von links nach rechts verlangt werden und dazu von der rechten Hand nie von rechts nach links geübt worden sind.“ Diese Einschränkung der Hemmungstendenz auf ganz exzeptionelle Adduktionsbewegungen der linken Hand wird theoretisch widerlegt durch das *Brüningsche* Experiment und seine Modifikation in der Frontalebene, wobei von links nach rechts dieselben Fehlhandlungen eintreten wie von rechts nach links und wird durch die Praxis überholt durch Waschbeckenkonstruktionen mit Wasserzuleitung für kalt und warm. Der linke Hahn zeigt nämlich dann ein Linksgewinde und der rechte Hahn ein Rechtsgewinde. Ist dem nicht so, so stößt man beim gleichzeitigen Aufundzudrehen naturgemäß auf eine recht deutliche Hemmungstendenz der linken Hand.

Hätte ich es damals nicht getan, so würde ich es heute noch für nötig erachten, das Fortbestehen der Hemmungstendenz für den speziellen Fall des Schreibens beim Erwachsenen experimentell zu beweisen und die Aufmerksamkeit des Praktikers auf diesen Gegenstand in seiner allgemeineren Bedeutung einzustellen. Folgt doch daraus schon als Richtschnur für den Arzt, daß es grundfalsch ist, einen Rechtsamputierten linkshändig schreiben zu lassen, wenn man für später die Prothesenschrift im Auge hat, weil man dadurch dem Kranken das Wiederlernen der rechtshändigen Schrift erschwert.

Wegen der eminent praktischen Bedeutung des Problems möchte ich kurz noch darauf eingehen, was dem Ambidexterunterricht verhängnisvoll geworden ist.

Wie schon der Name sagt, strebt der Ambidexterunterricht die Ausbildung des Menschen zum Zweirechtser an. Das hat die Aufhebung der Rechtshändigkeit zur Voraussetzung bzw. zur Folge. Jedenfalls soll die linke Hand dasselbe tun wie die rechte. Man soll also mit der linken Hand schreiben lernen, Einschrauben und Aufschrauben, Nägelschlagen und -ausziehen üben, das Hobeln und Feilen, kurz alle Werkgeschicklichkeit sich mit der linken Hand ebenso aneignen wie mit der rechten und um diesen Erfolg zu gewährleisten, die Entstehung der Rechtshändigkeit beim Kinde durch geeignete Erziehungsmaßnahmen gar nicht erst zulassen. Man soll streng darauf achten, daß das Kind auch die alltäglichsten Bewegungen wie Handschlag, Hutabnehmen, Öffnen und Schließen der Türen, Schränke und Fenster, An- und Ausziehen der Kleider, Hervornehmen, Aufschlagen und Fortschaffen von Büchern auch mit der linken Hand und wenn er zur Rechtshändigkeit neigen sollte, sogar unter Bevorzugung der linken Hand ausführt. Diese völlige Aufhebung der Rechtshändigkeit erscheint als ein sehr hoch gestecktes Ziel. Es gibt unbestritten eine genuine Rechtshändigkeit wie es eine genuine Linkshändigkeit gibt und wenn es richtig sein sollte, was *Liepmann* sagt, daß trotz aller Erziehungsmaßnahmen ein Linkser Linkser bleibt, so wird wohl auch ein Rechtser Rechtser bleiben. Die Rechtshändigkeit ist über die ganze Erde verbreitet und ein uralter Menschheitsbesitz. Unsere ganze Kultur ist durch rechtshändige Geschicklichkeit entstanden und auf den Gebrauch für Rechtshänder zugeschnitten. Es ist ganz gewiß kein Zufall, daß die Mehrzahl der Linkshänder beim Absteigen von der Straßenbahn schon gestürzt und noch häufiger gestolpert ist. Für sie bietet die Vorschrift „Linke Hand am linken Griff“ eben nicht denselben Schutz wie für den Rechtshänder. Auch erheischen die meisten Geschicklichkeitsleistungen gar nicht eine Betätigung der Hände in gleicher Weise, insofern die eine Hand in der Regel den Gegenstand hält, den die andere bearbeitet, das Werkzeug führt, welches die andere Hand kraftvoll vorwärts bewegt. Es müssen also schon triftige Gründe vorliegen, wenn man die Rechtskultur verläßt und zur Ambidexterkultur übergeht. Ganz auffallend ist nun, daß der Gesichtspunkt des Nutzens bei den extremen Vertretern des Ambidexterunterrichts ganz zurücktritt gegenüber ideellen Zielen, die außerhalb der Hebung der Geschicklichkeit liegen und für die die Ausbildung der ambidextren Geschicklichkeit nur Mittel zum Zweck ist. Die ambidextre Kultur kündigte an, die seit Jahrtausenden zwar bestehende, aber als nachteilig anerkannte Asymmetrie des menschlichen Körpers zu beheben, die Moral (*Séguin*) durch Be-

seitigung unsittlicher Gewohnheiten und Neigungen zu fördern, verspricht die menschliche Gattung zu veredeln und die geistige Leistungsfähigkeit des Menschen zu verdoppeln. Wenn das nun auch Auswüchse sind, so hat *Liepmann* doch ungewollt durch rein theoretische Erwägungen der Ambidexterkultur Vorschub geleistet. In seinem auf der Naturforscher-Versammlung in Meran im Jahre 1905 gehaltenen Vortrage eröffnete er dieser Richtung geradezu glänzende Perspektiven und sagte: „Die Erwägung, ob nicht eine allgemeine ambidextre Ausbildung unserer Kinder eine Hebung unserer Gattung zur Folge haben würde, die über das hinausgeht, was die Urheber derartiger Vorschläge im Auge haben, wird durch Beobachtungen wie die hier vorgetragenen (die linke Hemisphäre und das Handeln) nahe gelegt.“ Das fiel auf fruchtbaren Boden. Bei *Fraenkel* finden wir unter vielfacher Bezugnahme auf *Liepmann* die Worte: „Es eröffnete sich also aus allen diesen Ausführungen eine ungeheure Perspektive. Wenn die Menschheit bis jetzt tatsächlich nur mit einem halben Gehirn gearbeitet hat, welche ungeheueren Leistungen können erst von einer Menschheit erwartet werden, der die doppelte geistige Kraft zur Verfügung steht! Und hat ein *Leonardo da Vinci* deshalb eine so ungeheuere Vielseitigkeit bewiesen, weil er den anderen Menschen um ein Gehirn zuvor war?“ *Liepmann* hat später Mühe gehabt, die Geister, die er rief, wieder los zu werden. In den „wissenschaftlichen Grundlagen der sogenannten Linkskultur“ äußert er sich dahin, daß sein durchaus hypothetischer Ausblick in die Zukunft in einzelnen Köpfen eine von ihm nicht beabsichtigte Wirkung gehabt und der Überschwang von Autoren, welche die genügende Sachkenntnis und Kritik vermissen ließen, die Sache in ein bedenkliches Fahrwasser gebracht habe. Aber eigentlich widerrufen hat *Liepmann* seine Behauptung nicht, er hält diesen „hypothetischen Ausblick in die Zukunft“ auch 1911 noch für diskutabel, wenn er auch mit der Notwendigkeit der „Übung sehr vieler aufeinander folgender Generationen“ rechnet. Immerhin ist die Resignation bemerkenswert, mit der er den bisherigen Erfolg überschaut, besonders in Rücksicht auf die an mehreren Schulen (z. B. Königsberg) durchgeführten praktischen Erprobung des Ambidexterunterrichts. *Liepmann* rühmt geradezu die Zurückhaltung, mit der sich Prof. *Simon*, ein Versuchsleiter, über die Erfolge äußert: „Alle Berichte betonen den regen Eifer der Kinder und die begründete Hoffnung auf Erfolg.“ „Eine derartige Vorsicht“, meint *Liepmann*, „ist außerordentlich verdienstlich“.

Nun enthält aber der vielerorts abgedruckte (*O. Lipmann, Fraenkel, Trommnau, Gaupp*) offizielle Bericht über die Königsberger Ambidexterschulen eine Stelle, die eventuell den Schlüssel liefert für den offenbaren Mißerfolg. Die bei den Kursen gemachten Erfahrungen wurden in folgende Sätze zusammengefaßt:

„1. Die linke Hand steht an Ausbildungsfähigkeit der rechten nicht nach.

2. Bei Kindern, die für technische Fähigkeiten besonders beanlagt sind, tritt dieses nicht nur bei der rechtshändigen, sondern auch bei der linkshändigen Tätigkeit deutlich zutage.

3. Je älter und verständiger die Kinder sind, desto schnellere Fortschritte machen sie bei den Linkshandkursen.

4. Die vorherige Ausbildung der rechten Hand ist für die Linkshandkurse kein Hindernis, sondern vielmehr eine bedeutende Erleichterung, weil das bereits geschulte Auge mitarbeitet. Es ist deshalb ein Irrtum, wenn behauptet wird, daß man Linkshandkurse nur mit Anfängern in den betreffenden Fertigkeiten einrichten müsse.

5. Die Erfolge der Linkshandkurse äußern sich nicht nur auf beschränkten Gebieten, sondern in den gesamten Hantierungen, die das Leben des einzelnen mit sich bringt“*).

Schon *O. Lipmann* bemerkt dazu kritisch: „Es ist zu vermuten, daß der Satz „die vorherige Ausbildung der rechten Hand ist für die Linkshandkurse eine bedeutende Erleichterung“, im wesentlichen für die symmetrischen Bewegungen gilt, da ja diese bei der Erwerbung der Fertigkeiten der rechten Hand implicite mitgeübt werden“ und fährt fort, „der Grund, der für die Erleichterung des Linkshandlernens durch vorangegangenes Rechtshandlernen angeführt wird, nämlich, daß das bereits geübte Auge mitarbeitet, trifft wohl nicht den Kern der Sache.“ In der Tat hat man den Eindruck, daß den Pädagogen von Königsberg das fundamentale Gesetz der gegenseitigen latenten Mitübung und Hemmung der Hände unter sich nicht nur von vornherein unbekannt war, sondern auch während der einjährigen Versuchszeit verborgen blieb. Nun ist das aber eine Gesetzmäßigkeit, die sich der Beobachtung geradezu aufdrängt. *E. H. Weber* hat sie bei seinem Kinde im Jahr 1843 sofort erkannt und *Fechner* druckt 1858 bereits beidhändig hergestellte symmetrische Zeichnungen ab. Ich selbst hatte das Unglück, sofern es mir die jetzige Auseinandersetzung mit *Lipmann* eingetragen hat, ohne Einsichtnahme in die Literatur dieses Gesetz beim ersten Experiment mit Hirnverletzten zu entdecken. Die experimentelle Pädagogik der Königsberger erscheint also in keinem guten Lichte, wenn dem Versuchsleiter eine so wichtige Beobachtung entgehen konnte. *Lipmann* erkennt nun zwar das Prinzip der gegenseitigen Förderung der Handbewegungen untereinander an, gibt auch andererseits die dadurch bedingte Entstehung von Hemmungstendenzen zu, bestreitet aber

*) Im ganzen ein recht dürftiges Ergebnis für ein volles Jahr experimenteller Pädagogik unter den allergünstigsten Bedingungen: Begabte Kinder, Unterstützung der Eltern, freiwillige Bereiterklärung am Problem interessierter Lehrer, Zustimmung der Behörden.

deren praktische Bedeutung. Ganz mit Unrecht. Es ist doch auch für *Liepmann* selbstverständlich, daß die Tendenz zu einer Bewegung bei einer gegebenen Aufgabe der Ausführung der entgegengesetzten Bewegung hinderlich ist.

In die gleiche Richtung fällt auch eine Bemerkung des großen Praktikers *Malgaigne*, welcher sagt: „Glücklich der, dem die Natur eine hohe Begabung auch der linken Hand als Geschenk mitgab, und der diese übte; — wer aber dieser hohen Begabung sich nicht erfreut, der möge sehen, daß er die Übung der linken nicht auf Kosten der rechten betreibe und daß er schließlich zwei mittelmäßige Werkzeuge habe statt eines guten“^{*)}). Überdies ist mit Recht auch schon darauf hingewiesen worden, daß wir ja in jedem Linkshänder einen doppelseitig ausgebildeten Menschen vor uns haben, wie er den Idealen der Ambidexterkultur entsprechen müßte. Der Beweis hat sich nicht erbringen lassen, daß diese Leute, die doch in recht beträchtlicher Zahl unter uns leben, ihre Mitmenschen besonders überragten. Und endlich sind noch gewichtige Stimmen laut geworden gegen die zielbewußte Aufhebung der Rechtshändigkeit durch die Ambidexterkultur, ich erwähne nur *E. Gaupp*: „Vielleicht steht die Asymmetrie, die sich in der Rechtshändigkeit, aber, wie wir wissen, auch in manchen anderen Punkten des menschlichen Baues ausspricht, und die wir als einen Mangel empfinden, in engstem Zusammenhang mit Vorzügen, deren wir uns erfreuen, vielleicht war die Symmetrie das Opfer, das die Natur bringen mußte, um uns an anderer Stelle dafür um so reicher auszustatten.“ „Wenn dem so sei, so hieße es nicht nur einen unberechtigten, sondern vielleicht sogar einen verhängnisvollen Eingriff in die natürliche Entwicklung tun, wollten wir dahin streben, jene Einseitigkeit durch eine völlig oder doch möglichst symmetrische Ausbildung zu ersetzen“.

Die Tatsache, daß durch wahllose Übung der linken Hand in allen Bewegungen die Geschicklichkeit der rechten Hand leidet, folgt als Konsequenz schon aus der anderen Tatsache, daß der genuine Linkshänder durch Rechtskultur an linkshändiger Geschicklichkeit einbüßt. Das ist aber meines Erachtens nur zu erklären aus den Hemmungstendenzen, die durch Übung der einen Hand für die andere gesetzt werden. Daraus folgt aber nun auch weiterhin, daß es bei unversehrter Erhaltung der Rechtshändigkeit eine Linkskultur geben muß, die unter prinzipieller Vermeidung aller Hemmungstendenzen für die rechte Hand das Förderungsprinzip in den Dienst gesteigerter rechtshändiger Geschicklichkeit stellt. Das Verdienst, ein diesbezügliches praktisch durchführbares System geschaffen zu haben, gebührt dem Pädagogen *Liberty Tadd*. Während die gesamte deutsche Lehrerschaft sich heute noch, wo der Arbeitsunterricht wieder im Mittelpunkt des pädagogischen Interesses

^{*)} Zitiert nach *E. Gaupp*, Über die Rechtshändigkeit des Menschen. S. 32.

steht, strikte ablehnend gegen den Ambidexterunterricht verhält und in Fachkreisen die Linkskultur der Königsberger Versuchsschulen niemals Anerkennung gefunden hat, ist das Lehrbuch *L. Tadds* „Neue Wege zur künstlerischen Erziehung der Jugend“ bereits im Jahre 1900 von der Lehrervereinigung für die Pflege der künstlerischen Bildung in Hamburg übersetzt und in Deutschland verbreitet worden. Das Buch fehlt heute tatsächlich in keiner größeren Lehrerbibliothek. *Tadd* wird nun zwar auch von *Liepmann* zitiert, aber in einem Zusammenhange, der vielleicht ein Mißverständnis nicht ganz ausschließt. *Liepmann* sagt: „Man kann durchaus die Frage aufwerfen, ob nicht eine so alte Einrichtung (die Rechtshändigkeit) ihre ökonomische Rechtfertigung



Abb. 4. Linkskultur bei unversehrter Erhaltung der Rechtshändigkeit nach *Liberty Tadd*, die unter prinzipieller Vermeidung von Hemmungstendenzen für die rechte Hand das Förderungsprinzip in den Dienst gesteigerter rechtshändiger Geschicklichkeit stellt (Übung in Gegenbewegungen).

in der bloßen Tatsache ihres Alters findet, und ob es nicht eine naive Vermessenheit ist, daran durch künstliches Eingreifen etwas ändern zu wollen. *Darüber können nur Erfahrungen entscheiden.* Nach den Angaben von Praktikern (*Tadd, Trömner, Simon, Jackson*) litte die rechte Hand durchaus nicht unter den Erfolgen der linken. Die Leistungen der zweihändig im Schreiben, Zeichnen und anderen Handfertigkeiten geübten Kinder sollen treffliche sein. Die gewonnene Fertigkeit soll sich im späteren Berufsleben sehr vorteilhaft geltend machen.“ Die genannten Autoren stehen sich in wesentlichen Punkten diametral gegenüber. *Simon* und *Trömner* sind Königsberger Versuchsleiter. Wegen des ausgemachten Mißerfolges kamen sie über eine begründete „Hoffnung“ auf Erfolg nicht hinaus. Die Angabe dieser Praktiker gibt *Liepmann* berechtigt im Konjunktiv wieder. Sie waren es, die die Kinder im Schreiben, Zeichnen und anderen Handfertigkeiten mit der

linken Hand üben. Ob die gewonnene Fertigkeit sich im späteren Berufsleben geltend machte, darüber konnten sie gar kein Urteil gewinnen, weil die Versuchsklassen nur ein Jahr lang bestanden. Ob aber die rechte Hand durchaus nicht unter dem Erfolge der linken leide, das zu beurteilen und durch Experimentieren zu erhärten hätte zum mindesten die Kenntnis des fundamentalen Gesetzes der gegenseitigen Hemmung und Förderung der Hände untereinander zur Voraussetzung gehabt, über welches sich aber die Königsberger Pädagogen ausschweigen. Der extremste Vertreter der Ambidexterkultur ist aber *Jackson*, der so weit geht, anzustreben, mit der linken Hand einen Brief zu schreiben und gleichzeitig mit der rechten Hand einen anderen Brief ganz anderen Inhaltes, der Beispiele dafür bringt, daß man mit der linken Hand eine Rechenaufgabe lösen und gleichzeitig mit der rechten Hand sich durch das Skizzieren eines Pferdekopfes unterhalten kann. Das ist die Ambidexterkultur in ihren Auswüchsen. Und nun *Liberty Tadd*. Er denkt gar nicht daran, von einer „Hoffnung“ auf Erfolg zu reden. Er hat bewiesen, daß die in seinem Unterricht gewonnenen Fertigkeiten sich im späteren Berufsleben vorteilhaft geltend machten. Ängstlich und bewußt vermeidet er, daß die rechte Hand nur ja nicht unter dem Erfolge der linken Hand leidet. Nach *Tadd*, der nur die rechtshändige Geschicklichkeit im Auge hatte, wäre es ein großer Kunstfehler, die Kinder mit der linken Hand schreiben, im landläufigen Sinne zeichnen und Handfertigkeiten üben zu lassen, weil das mit der rechten Hand viel besser geht. Für ihn ist die Hand ein Ausdrucksmittel der künstlerischen Auffassung und Phantasie, wie die Sprache es für die Gedanken ist. Bei der Pflege der von ihm gewollten Geisteskultur ist natürlich eine ungeschickte Hand ein ebenso großes Hindernis wie etwa das Stottern für den sprachlichen Gedankenausdruck. Aber *eine* Hand genügt ihm für alle Fälle. Er hat natürlich ein großes Interesse daran, über die Anfangsgründe der rechtshändigen Geschicklichkeit als eines Ausdrucksmittels für Gedanken so rasch wie möglich hinwegzukommen und findet nun bei seinen methodischen Vorversuchen, daß zunächst durch Üben großer Bewegungen (Wandtafelzeichnen) die Sicherheit der Handbewegungen sehr gewinnt. (Man vergleiche dazu meine Analyse der Schreibbewegungen oben auf S. 480) und es eine Linkskultur gibt, die sehr dazu angetan ist, die rechtshändige Geschicklichkeit zu steigern. Diese Linkskultur besteht in dem Herstellen von symmetrischen Zeichnungen gleichzeitig mit beiden Händen, so daß die linke Hand die linke Hälfte, die rechte Hand die rechte Hälfte ausführt — ein brillantes Mittel unter Ausschluß von Hemmungstendenzen das gegenseitige Förderungsprinzip beider Hände voll auszunutzen. Unter den zahlreichen Bildern findet sich kaum eines, welches der prinzipiell betonten Rechtshändigkeit

zuwiderläuft. Sehr schön erkennt man das an der von ihm dargestellten Situation, wo eine Schülerin vor der Wandtafel steht und mit der Kreide in der rechten Hand einen Stuhl zeichnet, der rechts von ihr situiert ist, so daß sie in nicht gerade bequemer Haltung über die Schulter hinweg blicken muß, um den Stuhl zu sehen (Abb. 5). *Tadd* hat sich nicht gescheut, dieses Bild abzdrukken, weil es für *seine* Lehrmethode charakteristisch ist, während es nach dem Ambidexterunterricht einen methodischen Kunstfehler darstellt. Nach den Prinzipien des letzteren müßte die Schülerin sich halb rechts dem Stuhle zuwenden und mit der *linken* Hand zeichnen, was an sich die bequemere Haltung wäre. Das will

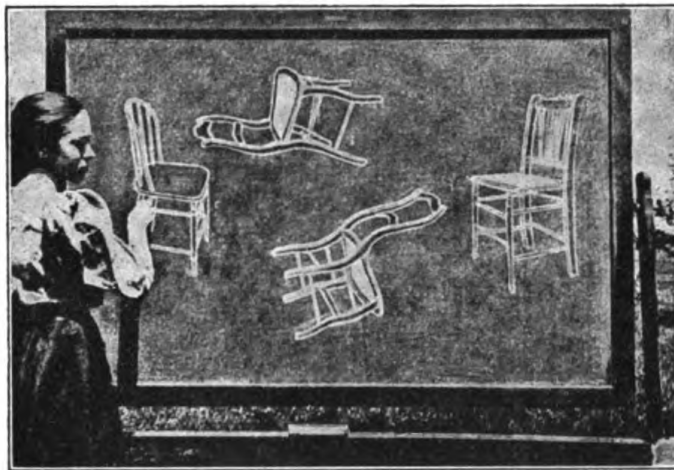


Abb. 5. Unversehrte Rechtshändigkeit bei einer in Linkskultur ausgebildeten Schülerin von *Liberty Tadd*. Sie zeichnet mit der *rechten* Hand trotz unbequemer Arbeitsweise (Blick über die rechte Schulter hinweg nach dem fixierten Objekt).

aber *Tadd* gerade nicht. Es verbietet sich ihm, die Rechtshändigkeit zu Gunsten einer bequemeren Arbeitsweise aufzugeben. *Tadd* sagt überdies klipp und klar selbst: „Künstler, die das beidarmige Zeichnen für töricht halten, denken nicht daran, daß wir nicht versuchen wollen, mit der linken Hand zu zeichnen und zu malen. Wir benutzen sie aus physiologischen und erziehlchen Gründen. *Der physiologische Grund für die beidhändigen Übungen ist die Tatsache, daß die gleichen Muskelbewegungen physiologisch zusammengeordnet sind.* Die Biologie lehrt, daß der Erfolg intensiver und dauerhafter ist, je mehr die Sinne in harmonischer Tätigkeit zusammenwirken“^{*)}. Und nun frage ich noch einmal, war ich berechtigt, bei der Abhandlung der von mir erwähnten fundamentalen Gesetzmäßigkeit von einem Verhängnis für den Ambidexterunterricht zu reden? *Liepmann* meint, daß nur praktische

^{*)} Kursiv-Hervorhebung von mir.

Erfahrungen über das Für und Wider des Ambidexterunterrichtes entscheiden können. Läßt man aber die Erfahrung gelten, so spricht die Ablehnung des Ambidexterunterrichts von der gesamten deutschen Lehrerschaft mit ganz verschwindenden Ausnahmen, die in der letzten Zeit aber sehr kleinlaut geworden sind und die Verbreitung des zweihändigen Unterrichts im Sinne von *Tadd* für mich.

Zum Schluß noch einige zusammenfassende Bemerkungen über die rechte Hemisphäre und das Handeln. Für die Funktion der Sprache hat *Nießl v. Mayendorf*³¹⁾ Schlüsse gezogen aus den Restitutionsvorgängen in Fällen von Aphasie, die durch linkshirnige Herde bedingt waren. Er konnte zunächst nicht zu der Erkenntnis gelangen, daß ein Parallelismus zwischen Umfang der linksseitigen Herderkrankung und Umfang der Sprachausfälle bestehe. Paraphasie, Echolalie, Perseveration und Logorrhöe, die mehr oder weniger ausgesprochen jede typische sensorische Aphasie begleiten, können nach ihm durch die Läsion der linken Hemisphäre nicht gedeutet werden und es ist deshalb sehr naheliegend, die nach Verletzung der linken Hemisphäre sich ungehemmt fortsetzenden sprachlichen Äußerungen von der rechten Hemisphäre abhängig zu machen. Ihr rein *automatischer* Charakter erklärt sich wie folgt. „Wenn *Liepmann* Recht hat, daß die linke Hemisphäre das Organ zielbewußten Handelns darstelle, so enthält sie ebenso sicher den Mechanismus zielbewußten Denkens und ist in dieser Richtung der rechten Hemisphäre — wohl nur durch Übung und Gewohnheit — funktionell überlegen. Tritt nun in der rechten Wortklangsphäre nach Ausschaltung der linken allmählich eine Bahnung ein, dann werden dieselben, ganz besonders anfangs, mechanisch und unbewußt ablaufen müssen, weil eine gewohnte funktionelle Assoziation mit den Rindenbezirken der linken Hemisphäre, deren Leistungen den Gedankenablauf beherrschen, nicht besteht und eine Gestaltung der rechtseitigen Hemisphärenfunktionen zur Bewußtseinstätigkeit jedenfalls sich langsamer vollzieht, als die Übernahme der Sprachfunktion.“ Die Anteilnahme der rechten Wortklangsphäre am Sprachakte der Gesunden hält er für ein noch ungelöstes Problem. Aus seinen Ausführungen geht nur soviel hervor, daß die rechte Hemisphäre beim motorischen Akte der Sprache insoweit teilnimmt, als sie durch latentes Mitüben einen Gedächtnisbesitz speichert, der bei Ausfall der linken Hemisphäre in Form von Automatismen frei wird.

Eingehender hat sich *Henschen*¹⁹⁾ zu den Eigenleistungen der rechten Hemisphäre geäußert. Für ihn ist die rechte Hemisphäre der Träger von Automatismen anderer Herkunft. Bewußt eingeübte motorische Funktionen werden nach und nach zu völlig automatischen Mechanismen ausgebildet, bei deren Ablauf das höhere Bewußtsein nur wenig oder gar nicht in Anspruch genommen wird. Der geübte Klavierspieler hat,

wie man volkstümlich zu sagen pflegt, sein Gedächtnis in den Fingern. In einem von *Oppenheim* beschriebenen Fall, wo später die Sektion ergab, daß die ganze linke Hirnhälfte kollabiert war und der Kranke gleichwohl noch rezitiert und Liedertexte gesungen hatte, konnte diese Funktion nur mit der rechten Hemisphäre ausgeführt worden sein. *Henschen* zieht daraus den hypothetischen Schluß, daß die rechte Hirnhemisphäre besonders die anatomische Unterlage von Automatismen bildet, die eine große Rolle in unserm alltäglichen Handeln spielen und notwendig auch als Elemente in unser Geistesleben eingehen. Es ist „wahrscheinlich, daß die *linke Hemisphäre eine mehr aktive Rolle spielt*, indem sie in erster Linie die mittels der bilateralen Sinnesflächen aufgenommenen Sinneseindrücke bearbeitet und aus diesen Abdrücken die Vorstellungen herausbildet, welche den Begriffen und dadurch dem klar bewußten formalen und logischen Denken zugrunde liegen, während die dadurch erworbenen Erfahrungen als mehr oder weniger latente oder unterbewußte Erinnerungen *vorzugsweise* in die rechte Hemisphäre hinübergeführt und dort versenkt und verwahrt werden, wo die Unterlage des latenten Geisteslebens vorzugsweise liegt, in dem die Automatismen obwalten. Diese unterbewußten Erinnerungen haben demnach die allergrößte Bedeutung für das Gefühls- und Handlungsleben eines jeden Menschen“.

Wenn beide Autoren sich auch den Erwerb der in der rechten Hemisphäre lokalisiert gedachten Automatismen grundverschieden vorstellen (*Niessl v. Mayendorf* durch unbewußtes Mitüben, *Henschen* durch bewußtes Einüben und späteres Hinüberleiten aus der linken in die rechte Hemisphäre), so steht doch fest, daß, wenn der kinetische Eigenbesitz der rechten Hemisphäre einmal frei wird, die dadurch zustande kommenden Bewegungsakte denen konform sind, die mit Bewußtsein durch Inanspruchnahme der linken Hemisphäre eingeübt wurden. Das verhält sich wesentlich anders für das Handeln im engeren Sinne, d. h. den Bewegungen der Hände. Hier steht, wie oben gezeigt, für den Erwerb des Übungsbesitzes folgendes fest. Die symmetrisch zusammengehörige Muskulatur beider Seiten kann unilateral und unabhängig voneinander geübt werden, was bei der Sprachmuskulatur nicht möglich ist. Dadurch läßt sich erweisen, daß tatsächlich bei unilateralem Gebrauch der Muskulatur Innervationsimpulse nach der anderen Hemisphäre abfließen und dort einen kinetischen Eigenbesitz schaffen, der sich gelegentlich in automatischem Ablauf von Bewegungen der anderen Extremität äußert. Aber dieser kinetische Eigenbesitz der anderen Hemisphäre entsteht von Bewußtseinsvorgängen völlig unabhängig. Ein glänzendes Beispiel von unbewußter Arbeit des Gedächtnisses im Sinne von *Helmholtz*¹⁷⁾! Die bilateral symmetrische Anordnung der Muskulatur am Körper bedingt es, daß der Bewegungseffekt der so entstandenen Automa-

tismen nicht konform ist der Bewegung, die mit der anderen Extremität bewußt eingeübt wurde. Das Schreiben mit der rechten Hand erzeugt Spiegelschrifttendenz in der linken Hand und umgekehrt. Ganz allgemein erzeugt die Beanspruchung innervatorisch identischer, symmetrischer Muskulatur kontralateral die Tendenz zur Gegenbewegung, daraus folgt rein mechanisch eine Erleichterung des Handelns für symmetrisch entgegengesetzte Bewegungsrichtungen und wir gehen nicht fehl in der Annahme, daß diese Gesetzmäßigkeit von fundamentaler Bedeutung ist für die Bevorzugung der Symmetrie in Kunst und Leben*). Wenn die linke Hand an Geschicklichkeit der rechten auch in *Gegenbewegungen* nachsteht, „so ist dies ein Ausdruck des Mangels an Übung“ (*Liberty Tadd*). Dagegen involviert eben dieses Förderungsprinzip für die eine Hand durch Gegenbewegungen der anderen eine Hemmungstendenz für die Mehrzahl aller anders gearteten Bewegungen (Wettstreitphänomen), denn es leuchtet ein, „daß die Tendenz zu einer Bewegung bei einer gegebenen Aufgabe der Ausführung der entgegengesetzten Bewegung hinderlich ist“. Infolge der bestehenden Rechtshändigkeit leidet die linke Hand unter diesem Störungsprinzip schwerer als die rechte und ein Teil der natürlichen Ungeschicklichkeit der linken Hand hat darin seine Ursache. Zahlreiche Beobachtungen des alltäglichen Lebens und besonders solche an singulär pathologischen Linkshändern, unter denen *Leonardo da Vinci* und *A. v. Menzel* ganz besonders hervorgehoben wurden, lehren, daß diese Hemmungstendenz niemals vollkommen überwunden wird, sondern lebenslänglich fortbesteht, was die früher angestrebte ambidextre Kultur illusorisch macht.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Bardeleben, v.*, Ist Linkshändigkeit ein Zeichen von Minderwertigkeit? Vortrag auf der 19. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen Jena. Neurol. Zentralbl. 1913, S. 1546. — ²⁾ *Brüning, A.*, Einfaches Verfahren zur Ermittlung von Linkshändern. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 2613. — ³⁾ *Buchner, M.*, Gegenbewegung der linken Hand und Symmetrie. Beitrag zur Kinderforschung und Heilerziehung. Beihefte z. Zeitschr. f. Kinderforsch. 1914. H. 115. — ⁴⁾ *Cohen-Brach*, Über das Vorkommen von Spiegelschrift, besonders im Kindesalter. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 51, 141. 1893. — ⁵⁾ *Determann*, Bemerkung zur Arbeit Brünings: „Einfaches Verfahren zur Ermittlung von Linkshändern.“ Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 202. — ⁶⁾ *Erlenmeyer, A.*, Die Schrift. Grundzüge ihrer Physiologie und Pathologie. Stuttgart 1879. Verlag Bonz u. Co. — ⁷⁾ *Fechner, Th.*, Beobachtungen, welche zu beweisen scheinen, daß durch die Übung der Glieder der einen Seite die der anderen zugleich mit geübt werden. Berichte über die Verhandlungen d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften. Math.-phys. Kl. 10, 70. 1858. — ⁸⁾ *Feldhaus, F. M.*, Leonardo der Techniker und Erfinder. Jena 1913. — ⁹⁾ *Fraenkel, M.*, Die doppelhändige Ausbildung und ihr

*) Diese Bevorzugung geht soweit, daß es, ganz abgesehen von der Neigung zum Stilisieren, nicht störend wirkt, einem Vogel gelegentlich zwei Köpfe aufzusetzen (Doppeladler).

Wert für Schule und Staat. 2. Aufl. Verl. Rich. Schoetz, Berlin 1915. — ¹⁰⁾ *Fraenkel, M.*, Spiegelschrift und Fehlhandlungen der linken Hand bei Rechtsgelähmten (Apraxie). Arch. f. Psych. **43**, 1275. 1908. — ¹¹⁾ *Frimmel, Th. v.*, Leonardo da Vincis Auge. Repertorium für Kunstwissenschaft **15**, 282. 1892. — ¹²⁾ *Gaupp* Diskussionsbemerkung zu Stiers Vortrag „Die funktionellen Differenzen der Hirnhälften und ihre Beziehungen zur geistigen Weiterentwicklung der Menschheit. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 1057. — ¹³⁾ *Gaupp, E.*, Über die Rechtshändigkeit des Menschen. Samml. anat. und physiol. Vorträge u. Aufsätze. Heft 1. 1909. — ¹⁴⁾ *Gaupp, E.*, Die normalen Asymmetrien des menschlichen Körpers. Samml. anat. u. physiol. Vorträge u. Aufsätze 1909, Heft 4. — ¹⁵⁾ *Goldscheider*, Zur Physiologie und Pathologie der Handschrift. Arch. f. Psych. **24**, 503. 1892. — ¹⁶⁾ *Hansemann, v.*, Über die Gehirne von Th. Mommsen, R. W. Bunsen und Ad. von Menzel. Stuttgart 1907. — ¹⁷⁾ *Helmholtz, H. v.*, Über den Ursprung der richtigen Deutung unserer Sinneseindrücke. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane **7**, 81. 1894. — ¹⁸⁾ *Henschen, S. E.*, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. **6**. Stockholm 1920. — ¹⁹⁾ *Henschen, S. E.*, Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisationen im Großhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **52**, 273. 1919. — ²⁰⁾ *Leonardo da Vinci*, Il codice Atlantico nella Biblioteca Ambrosiana di Milano. Tavole I. (Riprodotta e pubblicata dalla Regia Accademia dei Lincei sotto gli auspici e col sussidio del Re e del governo. Trascrizione diplomatica e critica di Giovanni Piumati.) — ²¹⁾ *Lichtheim, L.*, Über Aphasie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **36**, 204. 1885. — ²²⁾ *Liepmann, H.*, Über die wissenschaftlichen Grundlagen der sog. „Linkskultur“. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 1249 u. 1308. — ²³⁾ *Liepmann, H.*, Bemerkungen zu R. A. Pfeifers Aufsatz: Beobachtungen an Rechts- und Linkshänderschrift von anscheinend weittragender Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **68**, 376. — ²⁴⁾ *Liepmann, H.*, Das Krankheitsbild der Apraxie („motorische Asymbolie“). Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **8**. 1900. — ²⁵⁾ *Liepmann, H.*, Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Verl. Karger, Berlin 1908. — ²⁶⁾ *Liersch, L. W.*, Die linke Hand. Verl. Rich. Schoetz, Berlin 1893. — ²⁷⁾ *Lipmann, O.*, Unterrichtskurse zur Ausbildung der linken Hand. Zeitschr. f. angew. Psychol. **1**. — ²⁸⁾ *Lochte*, Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens und der Bedeutung der Spiegelschrift. Arch. f. Psych. **28**, 379. 1896. — ²⁹⁾ *Lueddeckens, F.*, Rechts- und Linkshändigkeit. Verl. Wilh. Engelmann, Leipzig 1900. — ³⁰⁾ *Müntz, E.*, Leonard de Vinci. Paris 1899. — ³¹⁾ *Niessl v. Mayendorf, E.*, Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. Verl. Wilh. Engelmann, Leipzig 1911. — ³²⁾ *Pfeifer, R. A.*, Vorläufige Erwiderung zu Liepmanns Kritik meiner Arbeit: „Beobachtungen an Rechts- und Linkshänderschrift von anscheinend weittragender Bedeutung.“ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **68**, 416. — ³³⁾ *Pfeifer, R. A.*, Beobachtungen an Rechts- und Linkshänderschrift von anscheinend weittragender Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **45**, 301. — ³⁴⁾ *Pick, A.*, Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Abhandl. a. d. Neurol., Psychiatr., Psychol. u. ihren Grenzgebieten 1921, H. 13. — ³⁵⁾ *Redlich, E.*, Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psych. **44**, 59. 1908. — ³⁶⁾ *Richter, J. P.*, The Literary Works of Leonardo da Vinci compiled and edited from the Original Manuscripts. London 1883. — ³⁷⁾ *Rothschild, A.*, Zur Frage der Ursachen der Linkshändigkeit. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **16**, 332. 1897. — ³⁸⁾ *Schaefer, M.*, Die Linkshänder in den Berliner Gemeindeschulen. Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 295. — ³⁹⁾ *Seidlitz, W. v.*, Leonardo da Vinci. Verl. Julius Bard, Berlin 1909. Bd. **1**. — ⁴⁰⁾ *Seifert, O.*, Über Spiegelschrift. Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1897, S. 52. — ⁴¹⁾ *Siebert, H.*, Zur Frage der Linkshändigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1918, S. 1220. — ⁴²⁾ *Solmi, E.*, Leonardo da Vinci. Berlin 1908. — ⁴³⁾ *Soltmann, O.*, Schrift und Spiegelschrift

bei gesunden und kranken Kindern. Baginskys pädiatrische Arbeiten (Festschrift zu Henochs 70. Geburtstag). Berlin 1890, S. 432. — ⁴⁴⁾ *Steiner, G.*, Über die Beziehungen der Epilepsie zur Linkshändigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **30**, 119. — ⁴⁵⁾ *Steiner, G.*, Über die Physiologie und Pathologie der Linkshändigkeit. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1098. — ⁴⁶⁾ *Steiner, G.*, Zur Theorie der funktionellen Großhirnhemisphärendifferenz. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **19**. 1912. — ⁴⁷⁾ *Stier, E.*, Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena 1911. — ⁴⁸⁾ *Tadd, Liberty I.*, Neue Wege zur künstlerischen Erziehung der Jugend. Vogtländers Verlag, Leipzig 1900. — ⁴⁹⁾ *Treitel, L.*, Über das Schreiben mit der linken Hand und Schreibstörungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **4**, 277. 1893. — ⁵⁰⁾ *Trommnau, F.*, Zur doppelhändigen Ausbildung. Anhang zu M. Fraenkel: Die doppelhändige Ausbildung und ihr Wert für Schule und Staat. 2. Aufl. 1915. — ⁵¹⁾ *Vangensten, Fonhahn u. Hopstock, Leonardo da Vinci*. Quaderni d'Anatomia. Christiania 1911. Bd. 1. — ⁵²⁾ *Weber, E.*, Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit. Halle 1905. — ⁵³⁾ *Weber, Ernst Heinrich*, Briefe an Fechner. Berichte u. d. Verhandl. d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Math.-physik. Kl. **10**, 70. 1858. — ⁵⁴⁾ *Weber, H.*, Beiträge zur Erklärung des Zustandekommens von Spiegelschrift und Senkschrift. Zeitschr. f. klin. Med. **27**, 260. 1895.

Kurze Mitteilungen.

Von der Geistigkeit der Geisteskranken und ihrer psychiatrischen Erfassung.

Offener Brief an Herrn Prof. Jaspers.

Von

Karl Birnbaum (Berlin-Herzberge).

(Eingegangen am 21. Mai 1922.)

In Ihrer Strindberg-van Gogh-Studie sind Sie, sehr geehrter Herr Professor, in einer viel weitergehenden und beziehungsreicheren Weise, als es bisher von psychopathologischer Seite je geschah, den Beziehungen zwischen dem Pathologischen und den geistigen Wertphänomenen, den inneren Zusammenhängen zwischen Psychose und Weltanschauung, Psychose und geistiger Produktivität, Psychose und schöpferischem Werk nachgegangen. Sie nennen die Arbeit eine pathographische Analyse, Sie kennzeichnen sie damit ausdrücklich als psychiatrisch fundiert, und Sie werden daher eine rein psychiatrisch orientierte Stellungnahme zu ihr gewiß nicht als grundsätzlich unberechtigt ablehnen. — Unter Ihren psychiatrischen Lesern wird vielleicht mancher sein, der die Grenzen psychiatrischer Betrachtung so eng steckt, daß er mit der Frage: Was kommt klinisch dabei heraus? oder wenigstens: Was hat all das mit klinischer Psychiatrie zu tun? ihr Werk abzutun sucht. Ihm gegenüber können Sie mit gutem Recht darauf verweisen, daß selbst die rein klinisch eingestellte Psychiatrie niemals ganz darauf verzichtet hat, den Beziehungen des Pathologischen zu einzelnen Kulturgebilden, so insbesondere zum staatlich geordneten Gemeinschaftsleben nachzuforschen, wobei sie freilich zumeist nur die Minderwerte, die gesellschaftlichen Verfallserscheinungen, Selbstmord, Vagabondage, Prostitution, Verbrechen zum Gegenstand psychiatrischer Analyse gemacht hat. Immerhin: was diesen Minderwerten gegenüber recht ist, kann gegenüber den kulturellen und geistigen Hochwerten, welcher Art sie auch sonst sein mögen, schließlich nur billig sein, und die unverkennbar größere praktische Bedeutung der ersteren, sowie die größere Dringlichkeit ihrer psychiatrischen Klarlegung kann doch schließlich nicht als Maßstab für das mehr oder weniger große wissenschaftliche Anrecht auf psychiatrische Bearbeitung genommen werden. Ich selbst teile im übrigen die Meinung jener Kollegen, die lediglich im Klinischen das einzige und

höchste Ziel aller psychiatrischen Tätigkeit sehen, gewiß nicht; ich bin vielmehr der Meinung, daß die Psychiatrie ein ganz erheblich weiteres Forschungsgebiet außerhalb der Klinik für sich in Anspruch nehmen darf, und daß sie insbesondere bei aller gebotenen Zurückhaltung und Vorsicht doch das Recht und die Pflicht hat, auf feinste und subtilste geistige Phänomene aus allen Bereichen des kulturellen Lebens vom psychopathologischen Standpunkte aus einzugehen, sofern nur die ihr eigene Betrachtungsweise und das Hineinspielen pathologischer Momente in jene geistigen und kulturellen Wertgebilde deren besondere Beleuchtung und ergänzende Betrachtung von dieser Seite her erforderlich erscheinen lassen.

Erscheint mir so Aufgabe und Ziel Ihrer Arbeit gegen psychiatrische Einwendungen von vornherein genügend gesichert, so dürfte doch vielleicht über die Mittel und Wege, deren Sie sich bedienen, einiges gerade auch vom psychiatrischen Standpunkte (und zwar nicht nur von einem klinisch grob eingeeengten) zu sagen sein. Gestatten Sie mir, daß ich hier als Wortführer für gewisse Einwendungen auftrete, die selbstverständlich das geistige Niveau Ihres Buches nicht berühren, aber doch, wie mir scheinen will, nicht ohne Beziehungen zu dem Wesenskern des Werkes sind.

Lassen Sie mich nur kurz etwas vorwegnehmen, was lediglich eine rein klinische Streitfrage, nur auf Rechnung des unzulänglichen Standes der klinischen Psychiatrie zu setzen und daher nicht so eng mit der Sache, auf die es mir hier ankommt, verknüpft ist. Nur weil Ihre Beweisführung hierbei ihren Höhepunkt erreicht und von hier aus die schwerwiegendste Stütze erhält, sei ein kurzes Verweilen gestattet. Es handelt sich um die von Ihnen als so gut wie sicher hingestellte Schizophrenie *van Goghs*, die vor allem den psychotisch bedingten künstlerischen Stilwandel illustrieren soll. Ich habe mich seinerzeit bei der Sammlung meiner „Psychopathologischen Dokumente“ ganz unbefangen mit den auch von Ihnen verwerteten Quellenwerken beschäftigt und muß sagen, daß sich mir — zumal bei dem Lesen der Briefe an den Bruder — immer wieder der Gedanke an eine möglicherweise epileptische Psychose aufdrängte. Das anfallsweise Auftreten der Störungen, in denen er „dann vollkommen das Bewußtsein aller Dinge verliert“, die religiösen Ideen im Anfall, das freie Verhalten mit voller Krankheitseinsicht und teilweisen Erinnerungsausfällen in den Zwischenzeiten, die depressiven Verstimmungen und nicht zuletzt gewisse ärztliche Äußerungen über die Epilepsie („Hier gibt es einen, der schreit und spricht immer wie ich, seit 15 Tagen. Er glaubt im Widerhall der Korridore Stimmen und Worte zu hören, wahrscheinlich weil die Gehörnerven krank und zu reizbar sind. Bei mir waren es einmal die Augen und Ohren, wie es nach Mitteilungen von *Rey* bei Beginn der Epilepsie öfters der Fall ist.“) — dies und anderes lassen meines Erachtens eine Epilepsie mindestens ebenso

diskutabel wie eine Schizophrenie und damit eine Schizophrenie vorerst doch immerhin fraglich erscheinen. Ob und wie weit diese Fragwürdigkeit der Schizophrenie gerade bei *van Gogh* Ihre Auffassung von dem spezifischen Zusammenhang des schizophrenen Geisteslebens mit der formalen Eigenart des Kunstwerks beeinflussen könnte, dies möchte ich nicht weiter verfolgen, wenn es mich auch in der Sicherheit Ihrer Schlußfolgerungen einigermaßen schwankend gemacht hat. Denn, wie gesagt, das Wesentliche liegt für mich außerhalb der Krankheitsdiagnose *van Goghs*, es liegt vielmehr in Ihren allgemeinen psychiatrischen Anschauungen über die Geistigkeit der Schizophrenien und damit der wesentlichsten Prozeßpsychosen überhaupt.

Sie treten, sehr geehrter Herr Professor, in Ihrem Buche mit einer besonderen Einstellung an die Geisteskranken heran, die Sie jener anderen gegenüberstellen, welche sich damit begnügt, die Kranken nur auf greifbare Symptome und die in dem Psychiater klar und bestimmt gewordenen begrifflichen Kategorien zu analysieren. Sie kennzeichnen Ihre besondere Stellungnahme als anschauende Hingabe an die menschliche Gesamtexistenz in philosophischer Einstellung. Aus dieser Einstellung gewinnen Sie dann jene gleich zu erörternden Erfahrungen am klinischen Krankenmaterial (und zwar speziell an Schizophrenen in der Initialphase, im ersten akuten Schube ihrer Störung), die Ihnen weiter dazu dienen, die Schöpfungen einzelner schizophren erkrankter produktiver Begabungen und den Wandel dieser Schöpfungen in und durch die Psychose zu erklären. Ich gehe auf diese Ergebnisse selbst nicht näher ein. Sie können ohne weiteres als berechtigt, als richtig anerkannt werden, sofern das Gleiche ihren Voraussetzungen, ihrem Fundament, den Ausgangerscheinungen, d. h. eben jenen psychiatrischen Erfahrungen, zugestanden werden muß. Gestatten Sie nun, daß ich diese Ihre psychiatrischen Erfahrungen, die Sie an einem so exquisit psychotischen Material, wie den Schizophrenen, gewonnen haben, hier wiedergebe und mich dabei weitestgehend Ihrer eigenen Worte bediene. So wird es mir am ehesten gelingen, möglichen Mißverständnissen vorzubeugen und zugleich ein möglichst klares psychiatrisches Bild dessen, was Sie gefunden haben, zu entwerfen. Die Zeichnung des Bildes ist freilich nicht ganz leicht, denn Sie selbst betonen ganz allgemein: Diese Erfahrungen sind „schwer greifbar“, „man vermag sie nicht zu formulieren“, „alles bleibt unbestimmt, unklar“, „wir können versuchen sie zu umschreiben, und dies gelingt nur sehr indirekt“. Wir suchen trotzdem näher auf die Besonderheiten des Wesenscharakters der hier in Betracht kommenden psychopathologischen Phänomene einzugehen und hören zunächst: „Es ist, als ob im Leben dieser Menschen sich ihnen einmal vorübergehend etwas offenbarte, Schauern und Seligkeit erregt, um dann unter Hinterlassung einiger Reminiszenzen sich in dem Endzustand unheilbarer

Verblödung zu schließen.“ Des weiteren auch: „Es scheint als ob sich in diesen Kranken eine metaphysische Tiefe offenbare.“ Dies wird dann des näheren erläutert als „eine Tiefe der Seele“, als „das Dämonische“, als „ein dämonisches Dasein“, „dieses ewige Überwinden und immer Erfülltesein, dieses in nächster Beziehung zum Absoluten, in Seligkeit und Grauen und doch in ewiger Unruhe Bestehen“. Und dies alles finden wir schließlich noch verdeutlicht im Bilde eines Meteors, der „in dieser Welt enger menschlicher Horizonte erschiene, und ehe sich die Umgebung dessen vor Staunen recht bewußt geworden ist, ist dieses dämonische Dasein durch Psychose oder Selbstmord schon beendet“. Wir sehen weiter zu, auf welche psychiatrischen Tatsächlichkeiten sich diese Anschauungen stützen — daß es sich um Tatsächlichkeiten und reale Erfahrungen handelt, betonen Sie selbst ausdrücklich genug —, und wir erfahren einmal: „Nicht selten wird berichtet, wie im Beginn der Erkrankung die Menschen so erschütternd auf dem Klavier spielten, daß die Hörenden so etwas nie erlebt zu haben sich bewußt sind.“ Und wir erfahren zum anderen, daß „künstlerische Leistungen in Dichtung und Malerei auftreten, fast immer letzthin belanglos, aber doch für den Suchenden ein Zeichen tiefer Erregung.“ Und wir erfahren vor allem, daß „die Lebensführung leidenschaftlicher, unbedingter, gesteigerter, im Affekt hemmungsloser und natürlicher wird, aber zugleich unberechenbarer, dämonisch.“

Sie werden mir zugeben, sehr geehrter Herr Professor, daß die psychiatrischen Erfahrungen, die von dieser Einstellung aus gewonnen und in dieser Weise charakterisiert sind, kaum in Beziehung gesetzt werden können zu jenen andern, welche die klinische Psychiatrie aus der unmittelbaren Beobachtung beginnender Schizophrenien, und zwar auch solcher von höherem Kulturniveau und differenzierterer Persönlichkeitsartung zu gewinnen pflegt. Ja, daß diese Ihre Erfahrungen überhaupt nicht leicht dem Verständnis des Psychiaters eingehen. Um sich doch noch die Erfassung und Aneignung der von ihnen dargebotenen empirischen Tatbestände zu ermöglichen, wird dieser nun versuchen, die Charakteristik, die Sie von der Schizophrenie selbst, soweit ihre psychologische Seite in Betracht kommt, geben, zur Ergänzung und Hilfe heranzuholen. Er erfährt: Die Schizophrenie bezeichnet „einen Begriff von einer psychischen Veränderung äußerst mannigfaltigsten Wesens, der nicht scharf gefaßt werden kann, so zahlreich und bestimmt auch einzelne Züge dieses Bildes zutage liegen“. Sie ist „kein scharfer, aber dafür unendlich reicher Begriff, der in verschiedenen Zusammenhängen verschiedene Bedeutung annimmt“. Es ist „eine ganze Welt sonderbaren seelischen Daseins, für die man im einzelnen zahlreiche schärfere Begriffe gefunden hat, ohne sie als Ganzes genügend charakterisieren zu können. Es ist eine ungeheure Wirklichkeit, die man nicht an einfachen greifbaren objek-

tiven Merkmalen erkennt, sondern als jeweilige seelische Totalität (auf deren Existenz immerhin der Kenner aus einzelnen, ihm bekannten ‚Symptomen‘ manchmal einen Schluß zieht, der aber so lange unsicher bleibt, bis ihm dies Ganze anschaulich wird)“. Und man erfährt schließlich auch noch, daß Ihnen und anderen „die Existenz der schizophrenen Welt zu den wesentlichen erschütternden Tatsachen des Daseins gehört“. Und hierbei erkennt man nun schon deutlich, was man von Anfang an schon ahnte: Was hier als wesentlich dargeboten wird, ist nicht mehr eine einfache objektive Wiedergabe der an dem Kranken gemachten Beobachtungen (die notabene gewiß nicht an klinische Kategorien gebunden zu sein braucht); ist nicht der (ja überhaupt nur in gewissem Sinne und in beschränkten Grenzen mögliche) Versuch einfacher sachlicher Wiedergabe des subjektiven Geschehens im Kranken, sondern vielmehr eine Wiedergabe *eigener* Art; der Art vor allem, wie sich das Kranke im Subjektiven des der Anschauung Hingegebenen wieder spiegelt, wie es in dessen Geist und Gefühl, aus dessen Geist und Gefühl heraus erlebt wird. „Das Verstehen der Kranken subjektiven Erlebens ist selbst viel subjektiver“, sagen Sie selbst einmal, und an anderer Stelle noch deutlicher speziell im Hinblick auf *van Gogh*: „Ihm gegenüber habe ich klarer, wenn auch weniger lebhaftig erlebt, was mir im einzelnen angesichts schizophrener Patienten widerfahren ist und was ich oben zu umschreiben versucht habe. Es ist, als ob eine letzte Quelle der Existenz vorübergehend sichtbar würde, als ob verborgene Gründe alles Daseins sich hier auswirkten. Aber für uns ist das eine Erschütterung, die nicht lange erträglich ist.“ — Damit wird dem Psychiater nun auch verständlich, was er zunächst nur aus einem Mangel an eigenem Fassungsvermögen zu erklären wußte: daß ihm alle diese Dinge überhaupt nicht mehr als empirisch-wissenschaftlich faßbare Gebilde eingehen, daß alles hier so schattenhaft eindrucksmäßig, ein „Scheinen wie“, ein „Sein als ob“ bleibt. So wird ihm auch weiter verständlich, daß für diese Art der Erfassung die geistigen Gebilde dieser schizophrenen Erregungen einen besonderen Sinn, eine besondere Tiefe, eine metaphysische Bedeutung gewinnen, daß sich den so Schauenden die Gegebenheiten der Krankheit überhaupt mit Sinn erfüllen, während er als einfacher Psychiater doch nur den Niederschlag einer beginnenden prozeßhaften schweren psychischen Funktionsschädigung zu sehen vermag und gerade deswegen sich scheut, sich scheuen *muß*, einen Sinn, den er doch nur aus *sich* heraus gewinnen könnte, aus den Gegebenheiten der Krankheit herauszuholen. So ist es ihm denn — nicht seiner klinischen, sondern seiner naturwissenschaftlichen Orientierung nach — grundsätzlich versagt, da noch mitzukommen, wo Sie weiter erklären: „Es kann die tiefe Bedeutung erlebt werden, ohne daß sie sagbar wird. Es ist eine Erschütterung des Aufnehmenden, ohne daß alles klar wird. Was nach

objektiver gegenständlicher Analyse ‚zerfahren‘ ist, kann noch subjektiv bedeutungstief erscheinen. Es könnte vielleicht die größte Tiefe des metaphysischen Erlebens, das Bewußtsein des Absoluten, des Grauens und der Seligkeit im Bewußtsein der Empfindung des Übersinnlichen da gegeben sein, wo die Seele so weit aufgelockert wird, daß sie als zerstörte zurückbleibt.“

Der Psychiater muß hier erkennen, daß diese Art der Erfassung der Geistigkeit der von einem Krankheitsprozeß Ergriffenen außerhalb jener Fassungsmöglichkeiten liegt, die ihm seine Wissenschaft (ich wiederhole: nicht wegen ihrer klinischen Enge, sondern wegen ihrer natur- und erfahrungswissenschaftlichen Gebundenheit) zur Verfügung stellt. Er muß sich darüber klar sein, daß diese intuitive Wesensschau, dies anschauliche Hingegebensein an die menschliche Gesamtexistenz nicht der Weg sein kann, den er — im Klinischen so wenig, wie bei dem Versuch, aus der Enge der Klinik hinaus ins Gebiet der geistigen und kulturellen Wertphänomene einzudringen — zu gehen hat. Dabei kann er ruhig zugeben: Es *kann* richtig sein, was auf diesem Wege intuitiv gewonnen, subjektiv empfunden und geschaut wird. Eine Gewähr dafür haben wir freilich nicht. Aber einer Methode, die keine andere als nur eine subjektiv gefühlsmäßige Sicherheit bietet, darf sich die Psychiatrie auf ihrem weiteren Entwicklungswege nicht mehr anvertrauen. Ich verhehle mir dabei durchaus nicht, was Sie mir vielleicht entgegenhalten werden: Alle diese von mir vorgebrachten Dinge seien nichts wie klinische Trivialitäten. Mir fehle eben das Organ für die Erfassung dieser feinsten und subtilsten Geistigkeiten. Mir und den vielen anderen Psychiatern, die darum, so oft sie mit geistigen Wertgebilden psychiatrisch in Berührung kommen, aus einer wahrhaft naiven „naturwissenschaftlichen“ Einstellung heraus niemals über plumpe Belanglosigkeiten und grobe Banalitäten hinausgekommen seien. Ich verkenne dies nicht und meine allerdings, daß die Grenzen psychiatrischer Betrachtung auf diesen geistigen Wertgebieten sehr schnell erreicht sind, und daß die Psychiatrie im Bewußtsein dieser engen Grenzen ihrer Fassungsmöglichkeiten grundsätzlich darauf Verzicht leisten muß, so weit vorzudringen, wie Sie es, vom Psychiatrischen ausgehend, in Ihrem Buche getan haben. Wo immer aber vom Psychopathologischen her in dieser Weise ein Forschungsgebiet wissenschaftlich in Angriff genommen wird, da glaube ich, eine Äußerung *Isserlins* wörtlich aufnehmend, mit Fug und Recht die Frage stellen zu dürfen: Sollte es der Würde dieser medizinischen Wissenschaft nicht mehr entsprechen, die Nüchternheit naturwissenschaftlicher Methoden zu pflegen, als die Haltung einer Kunstseherischen Erschauens für sich in Anspruch zu nehmen?

Mit dem Ausdruck usw.

Birnbaum.

Antwort auf vorstehenden offenen Brief.

Von
Karl Jaspers.

(Eingegangen am 20. Juni 1922.)

Sehr geehrter Herr Kollege!

Haben Sie vielen Dank für Ihren Brief, in dem Sie die kritische Sonde an den Nerv — nicht der empirischen Feststellungen meiner Arbeit über *Strindberg* und *van Gogh* legen, sondern meiner Interessiertheit an diesen Tatsachen. Weil Sie, wie ich meine, diesen Unterschied nicht machen, geben Sie den Darlegungen einen von mir so nicht gewollten Sinn. Ich versuche, ob wir uns nicht einigen können:

Als ich Ihre Kritik las, las ich sie durchweg mit Zustimmung. Wenn das der sachliche Kern meiner Arbeit wäre, was Sie dafür halten, müßte ich Ihnen Recht geben. Sie rücken ins Zentrum die kaum drei Seiten (von 131 Seiten), die ich überschrieben habe: Psychiatrische Erfahrungen über Geistigkeit Schizophrener, und meinen, daß mir diese „Erfahrungen am klinischen Krankenmaterial dazu dienen, die Schöpfungen einzelner schizophren erkrankter produktiver Begabungen und den Wandel dieser Schöpfungen in und durch die Psychose zu erklären“. Die Ergebnisse, so schreiben Sie weiter, „können ohne weiteres als berechtigt, als richtig anerkannt werden, *sofern* das gleiche ihrer Voraussetzungen, ihrem Fundament, den Ausgangerscheinungen, d. h. eben jenen psychiatrischen Erfahrungen, zugestanden werden muß“. Und dann meinen Sie, ich erhebe den Anspruch, solche grundlegenden Erfahrungen „gefunden“ zu haben. Ich halte das alles für Mißverständnisse. Sie selbst zitieren kritische Bemerkungen, die ich sofort gemacht habe: Daß man diese Erfahrung nicht zu formulieren vermöge, daß alles unbestimmt und unklar bleibe, daß man nur indirekt umschreiben könne und dergleichen. Nach solchen Bemerkungen überließ ich mich dann für einen Augenblick der Darstellung, wie Sie ganz richtig bemerken, fast mehr dessen, was ich als Beobachter, als dessen, was der Kranke erlebt; aber nicht, um eine Tatsache zu vermeintlicher begrifflicher Feststellung *gefunden* zu haben, sondern um den *Ausgangspunkt meines Interesses* zu zeigen, nicht um das *logische* Fundament einer nun folgenden Beweisführung zu legen, sondern um hinzuweisen auf etwas, das

jenseits der Grenzen des zur Zeit objektiv Feststellbaren liege, mehr gefühlt als gedacht werde, nicht um eine Voraussetzung zu machen, von der die Geltung des Folgenden abhängt, sondern die Voraussetzung zu charakterisieren, von der das Interesse für die folgenden Tatsachen bestimmt ist, und das Ziel anzudeuten: in dieses erfahrene Dunkel schrittweise eine Klärung zu bringen. Nun würde ich behaupten, daß dieser Ausgangspunkt meines Interesses falsch sein könne (allerdings ist er wohl weder richtig noch falsch, sondern bleibt im Stadium des vorwissenschaftlichen Gefühls und der Intention, dieses Gefühl auch dem Leser zu „suggerieren“ resp. ihn daran zu erinnern, falls er es kennt), und daß — entgegen Ihrer Auffassung — unabhängig davon die empirischen Feststellungen, nach denen ich aus jenem Interesse suchte, richtig bleiben. Diese Feststellungen sind z. B. bei *Hölderlin* und *van Gogh* chronologischer Natur, betreffen Unterschiede der Arbeitsintensität, der Werke, der Selbstauffassung usw. in der Zeitfolge und den Vergleich dieser chronologischen Kurven mit der Kurve des Krankheitsverlaufs. Das Zusammenfallen dieser Kurven — soweit er nachweisbar ist, denn absolute Erkenntnis ist bei dem Material nicht möglich — kann man als zufällig auffassen oder als Ausdruck eines Zusammenhanges. Das letztere scheint mir nach Wahrscheinlichkeitsgründen unendlich viel zwingender. Nun beginnt erst die Deutung. Diese habe ich, wenn man das Ganze meiner Arbeit im Auge behält, wie ich glaube, durchaus problematisch, immer mehr fragend als wissend versucht. Und dabei habe ich in der Tat jene „Erlebnisse“ in der Klinik zum Vergleich innerlich gegenwärtig gehabt. Mißverständlich scheint mir nur, daß ich deren Mitteilung überschrieben habe „psychiatrische Erfahrungen“. Hier habe ich nach einem Erfahrungsbegriff, den ich in der Einleitung meiner Psychologie der Weltanschauungen verwendet habe, auch die Selbsterfahrung angesichts psychiatrischer Objekte mit zur „Erfahrung“ gerechnet, ohne an dieser Stelle den Unterschied des Sinnes ausdrücklich hervorzuheben, zumal der Zusammenhang in der ganzen Arbeit zur Erläuterung des Gemeinten dient. Und in jenen kurzen Seiten habe ich mich, wie ich gestehe, der Vermischung der Gesichtspunkte scheinbar schuldig gemacht, weil ich hier nicht Ergebnisse feststelle, sondern das Interesse in seinem Ausgangspunkt angeben und suggerieren wollte, darum hier zugleich von Objektivem und Subjektivem in jedem Sinne sprach. Dieser Abschnitt ist in meiner Arbeit in sich abgegrenzt, ebenso wie der problematische Abschnitt über Schizophrenie und Kultur. In der Materialdarstellung und Interpretation, d. h. in dem eigentlich wissenschaftlichen Kern meiner Arbeit, habe ich, wie ich meine, die empirische Methode im engeren Sinne reinlich angewandt. Ist es unerlaubt, das Interesse, das man an den Tatsachen hat, die Motive, aus denen man sie sucht, auszusprechen?

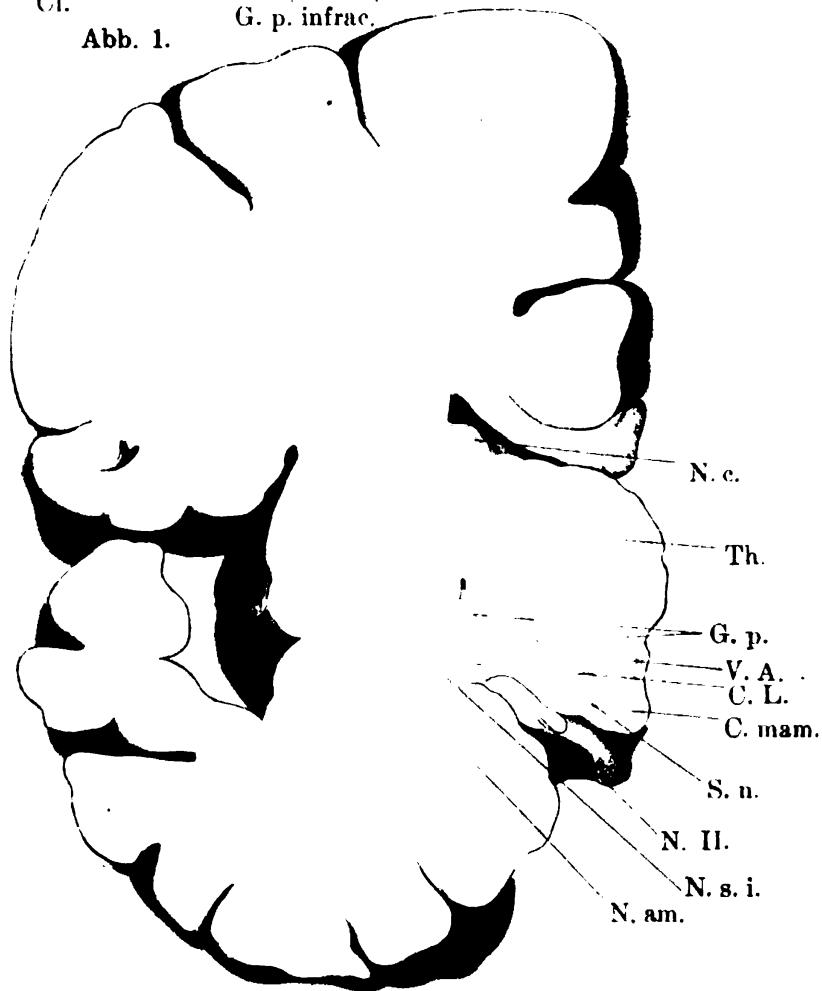
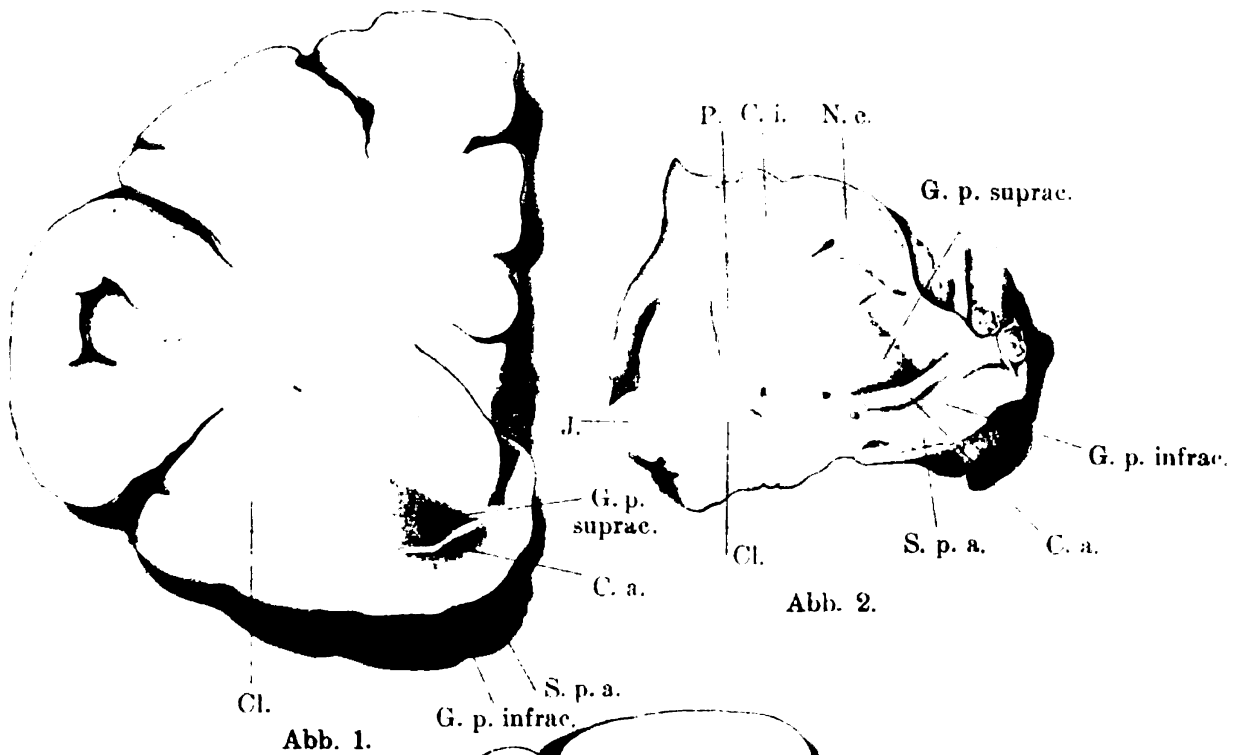
Oder gar, was mir vielleicht in dem einen oder anderen Satz unterlaufen ist, ein metaphysisches Interesse erscheinen zu lassen? Ich würde meinen, daß es nur unerlaubt sei, wenn man die Gesichtspunkte durcheinander bringt. Wenn aber alles Bemühen darauf gerichtet ist, das bloße Gefühl, das unklare Erlebnis in empirische Forschung umzusetzen, so darf, wie mir scheint, auch der Ausgangspunkt mit angegeben werden, zumal wenn man sich bestrebt, durch Kürze den Leser nicht aufzuhalten und durch Trennung vom übrigen ihn nicht irrezuführen. So bin ich ganz Ihrer Auffassung, daß „das anschauliche Hingegebensein an die menschliche Gesamtexistenz nicht der Weg sein kann“, den der Psychiater zu gehen hat, wenn unter Weg die logische Methode verstanden wird, wohl allerdings — zum Teil — wenn unter Weg das psychologische Verhalten des Psychiaters gemeint ist. Ich bin ganz Ihrer Auffassung, daß die „Wesensschau“, die Intuition keine Gewähr bietet für die „Richtigkeit“ einer empirischen Tatsachenfeststellung. Es bedarf der Umsetzung in empirisch anfaßbare Fragestellungen — darauf geht der wissenschaftliche Sinn meiner Arbeit — und um vergleichende Prüfung. Allerdings bedarf der Psychopathologie des „Schauens“ — ein fatales Wort — und es wäre ein Irrtum, daß jeder Mensch jederzeit alles zu sehen vermag. Die „Kunst seherischen Erschauens“ in Anspruch zu nehmen, ist mir nicht eingefallen; im Gegenteil ich bin mir bewußt, nur wenig sehend zu verstehen, und berufe mich zum empirischen Beweise niemals ausschließlich darauf. Übrigens ist unter „Schauen“, wie Sie wissen, recht Verschiedenartiges zu verstehen. Und nun: die „Würde der Wissenschaft“, die ich nach Ihrer Schlußfrage möglicherweise verletzt habe! Die Würde des wissenschaftlichen Menschen besteht allerdings zum guten Teil darin, zu wissen, was er weiß und was er nicht weiß (er darf gewiß nicht sozusagen prophetisch eine seherische Schau für das Ergebnis empirischer Forschung ausgeben); dann aber besteht seine Würde auch darin, über die Arten des Wissens sich klar zu werden und alle Register möglicher Erkenntnis und Begriffsbildung nacheinander zu ziehen. Eine spezifische Würde der medizinischen Wissenschaften kann es doch wohl nicht geben. Die Wissenschaft scheint mir *eine* zu sein und die Synthese — nicht die Vermischung — aller nur möglichen Wege der Erkenntnis mit hellem Bewußtsein der Methode bei jedem Schritt, das scheint mir das Ideal, zumal für den Psychiater, dessen Wissenschaft der Aufgabe nach so universal ist, wie kaum eine andere.

Ihre Kritik wird mir ein neuer Anstoß sein, mich zu bemühen, auch den Schein der Vermischung der Wissenschaften zu vermeiden. Denn daß ein Forscher wie Sie diesem Mißverständnis verfallen kann, muß mich stutzig machen. Jedenfalls ein Teil der Schuld wird an der Form meiner Darstellung liegen.

Die Frage, ob Epilepsie oder Schizophrenie, brauche ich nicht zu verfolgen. Wenn man solche Prozeßpsychosen ohne große und kleine epileptische Anfälle bloß wegen der vermeintlichen „psychischen Äquivalente“ epileptisch nennen will, so ändert das am Kern meiner Arbeit nichts; wie ja auch ein klarer Begriff der Schizophrenie nicht ihre Grundlage ist. Die diagnostischen Namen ändern an der Sache wenig. Zwischen lauter Dunkelheiten (bezüglich des Allgemeinen) stehen einige Tatsachen. Diese letzteren, die die Substanz meiner Arbeit bilden, so fern ich sie, wie ich hoffe, richtig aus dem Material dargestellt habe, werden bleiben, ihre Deutung wird sich wandeln, zu allermeist das Interesse, das ihnen Bedeutung verleiht.

Mit dem Ausdruck usw.

Karl Jaspers.



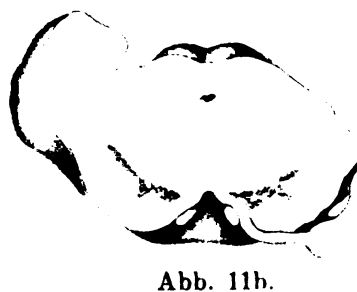
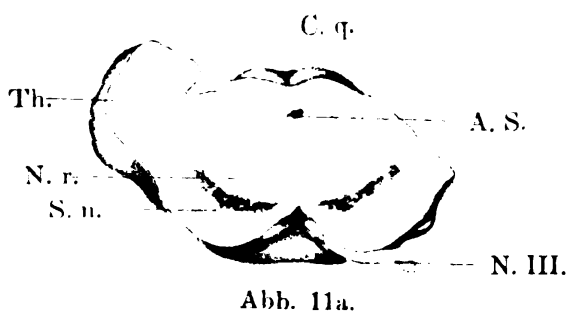
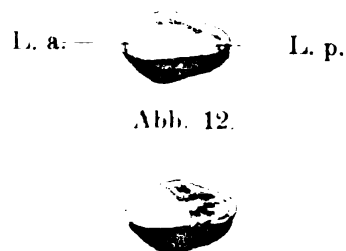
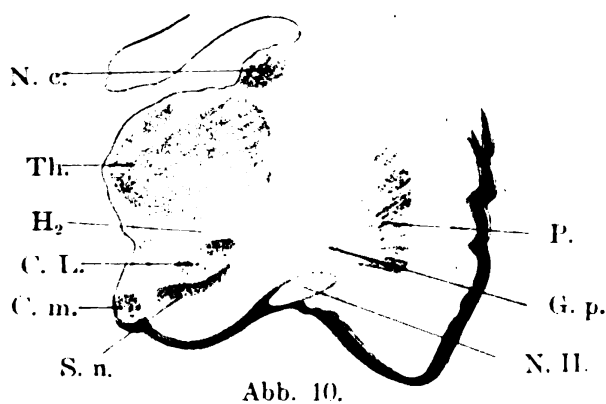
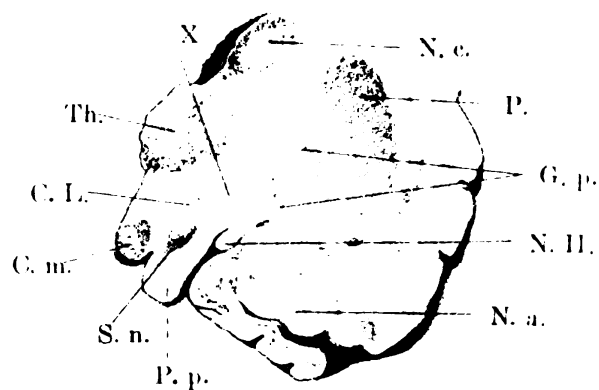
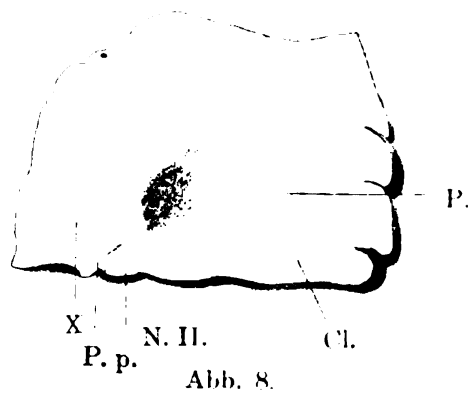
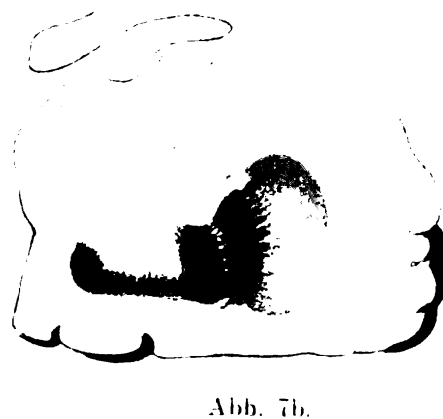
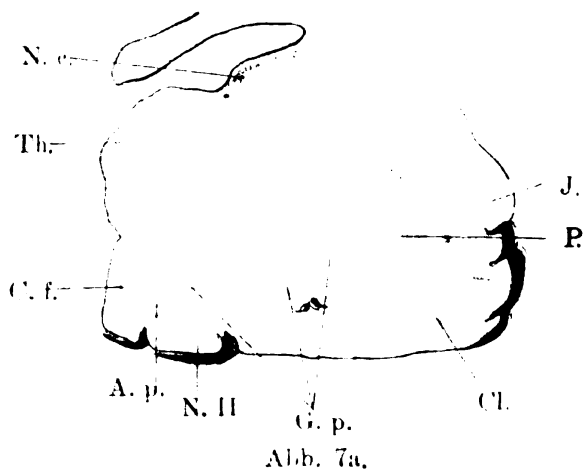




Abb. 17.



Abb. 18a.



Abb. 19.



Abb. 18b.

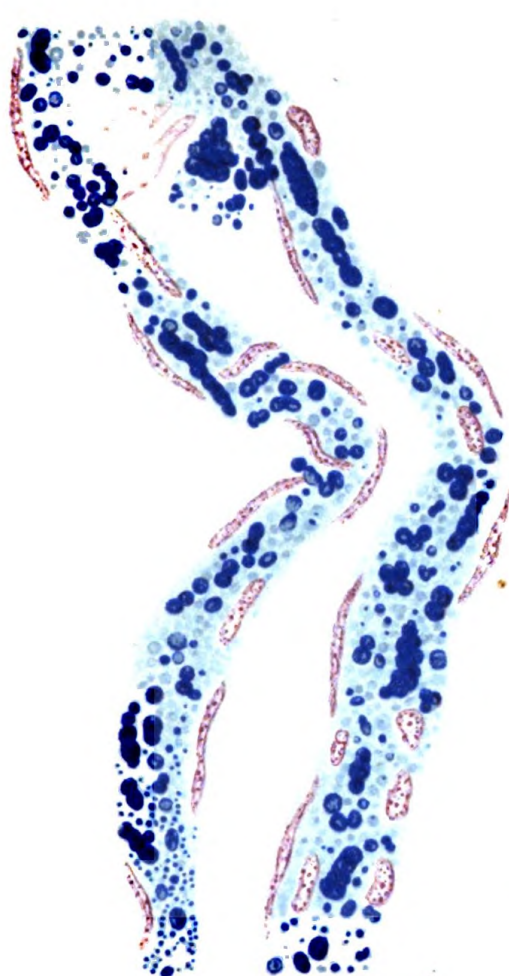


Abb. 21b.



Abb. 21a.

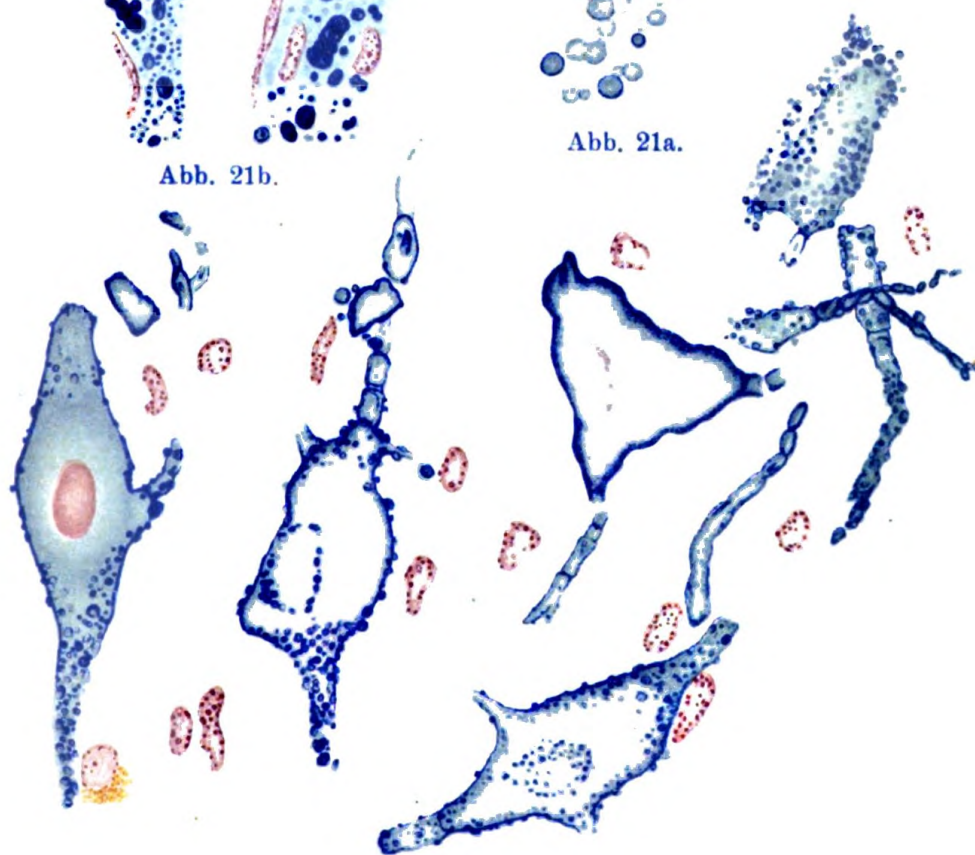


Abb. 20.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Bern. Direktor: Prof. Dr. *Wegelin*.)

Über physiologisches Vorkommen von Eisen im Zentralnervensystem.

Von

Dr. **Max Müller**,

III. Arzt der Irrenanstalt Münsingen bei Bern.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1922.)

*Guizzetti*¹⁾ hat nachgewiesen, daß gewisse Zentren des Zentralnervensystems, und zwar im wesentlichen vier, nämlich Globus pallidus, Subst. nigra, Nucleus ruber und Nucl. dentatus, makroskopisch sowohl mit Ferrocyankalium-Salzsäure als mit Schwefelammonium Eisenreaktion geben. Er fand dieses Verhalten sowohl an normalen menschlichen Gehirnen wie an solchen von Haustieren. Ferner konnte er zeigen, daß das erste Auftreten der Reaktion an den verschiedenen Stellen in gesetzmäßiger Weise an ein bestimmtes Alter des betreffenden Individuums gebunden ist und mit zunehmendem Alter an Raschheit und Intensität gewinnt. So verhielten sich menschliche Föten und Neugeborene regelmäßig negativ. In den ersten Lebensmonaten beginnt dann die Reaktion im Globus pallidus und erreicht dort ihr Maximum im achten Jahr. Es folgen weiter im neunten Monat Subst. nigra mit Maximum der Färbung im 16. Jahr, vom zweiten Jahr an Nucleus ruber und vom dritten Jahr an Nucleus dentatus, beide mit dem Maximum im 25. Jahr. Von letzterem Zeitpunkt an ändert sich an allen Stellen die Reaktion in bezug auf Raschheit des Eintretens und Intensität nicht mehr und der Grad der Färbung ist an allen vier Stellen ungefähr gleich.

Diese Befunde wurden von *Landau*²⁾ in einzelnen Teilen nachgeprüft, bestätigt und zu einer Färbemethode zu Demonstrationszwecken verarbeitet.

Guizzetti selbst hat die Vermutung ausgesprochen, daß die betreffenden Zentren Eisensalze enthalten müssen, und hat auch histologische

¹⁾ *Guizzetti*, P. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Jahrgang XX Fasc. 2. 1915.

²⁾ *Landau*, E., *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr.* 5, H. 1. 1919.

Untersuchungen in Aussicht gestellt, doch ist es bisher nicht gelungen, die betreffende Arbeit aufzufinden. Auf Anregung von *Wegelin* habe ich deshalb die von *Guizzetti* angegebenen Gehirnzentren auf ihre makroskopische Berlinerblaureaktion nachgeprüft und vor allem mikroskopisch auf darin enthaltenes Eisen untersucht.

Kurz vor Beendigung der Arbeit erschienen verschiedene Veröffentlichungen von *Spatz*¹⁾, die über analoge Untersuchungen berichten. Da sich die *Spatz*schen Befunde im wesentlichen mit den meinen decken, verzichte ich darauf, sie hier darzulegen und werde weiter unten dort näher auf sie eingehen, wo ich Abweichendes gefunden habe. Es sei ferner erwähnt, daß auch von *Odefey*²⁾ und von *Lubarsch*³⁾ Eisenablagerungen in der Neurohypophyse, im Linsenkern, in der Subst. nigra und in der Großhirnrinde beschrieben worden sind.

Ich habe im ganzen 23 Fälle untersucht. 14 davon stammten aus dem patholog. Institut in Bern, 9 aus der Irrenanstalt Münsingen. Bei letzteren handelte es sich also ausschließlich um Geisteskranke. Da es mir für die mikroskopische Untersuchung auf möglichst hohen mutmaßlichen Eisengehalt ankam, wählte ich vorwiegend Material von über 25 jährigen Individuen, bei denen nach *Guizzetti* das Maximum der Reaktion erwartet werden durfte.

Die betreffenden Individuen hatten an den verschiedensten Krankheiten gelitten, ohne daß in dieser Hinsicht eine besondere Auswahl getroffen wurde. Ausgeschlossen wurden nur Fälle von progressiver Paralyse (s. *Spatz*, Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. XXVII H. 2—3). Von diesen 23 Fällen wurden 5 nur makroskopisch, 7 nur mikroskopisch und 11 sowohl makro- wie mikroskopisch untersucht.

I. Makroskopische Reaktion.

Technik: Unmittelbar anschließend an die Sektion wird die makroskopische Berlinerblaureaktion nach der Vorschrift von *Guizzetti* ausgeführt: Etwa 5 mm dicke Scheiben der betreffenden Gehirnregion werden ohne vorherige Fixierung auf eine halbe Stunde in eine 2 proz. Ferrocyankaliumlösung eingelegt und kommen von dort in eine 1 proz. Salzsäurelösung, wo dann die Blaufärbung eintritt.

Eine erste Gruppe von makroskopisch untersuchten Fällen umfaßt Individuen, die das 25. Jahr überschritten hatten. Sie zeigten alle an den von *Guizzetti* angegebenen Stellen eine deutliche Blaufärbung, die kürzere oder längere Zeit nach dem Eintauchen der Schnitte in Salz-

¹⁾ *Spatz*, H. Zentrbl. f. d. ges. Psych. u. Neurol. **25**, H. 1/2. 1921. — Derselbe. Zentrbl. f. d. ges. Psych. u. Neurol. **27**, H. 2/3. 1921. — Derselbe. Münch. med. Wochenschr **68**, Nr. 45. 1921.

²⁾ *Odefey*, M. Arch. f. Psych. **59**, 1918.

³⁾ *Lubarsch*, „Zur Kenntnis des makrophagen (reticulo-endothelialen) Systems“ Verh. d. deutsch. path. Ges. 1921.

säure auftrat und nach einiger Zeit ihr Maximum erreichte. Ihre Intensität und die Raschheit ihres Auftretens wechselten von Gehirn zu Gehirn, ohne daß eine deutliche Beziehung zum Alter des betreffenden Individuums zu erkennen war. Aber auch bei ein und demselben Gehirn wiesen die einzelnen reagierenden Stellen in dieser Hinsicht Differenzen auf, im Gegensatz zu den Beobachtungen *Guizzettis*, der, wie oben bemerkt, angibt, daß nach dem 25. Lebensjahr die Reaktion an allen Stellen annähernd gleich rasch und mit gleicher Intensität auftritt. Meine Untersuchungen konnten ein solches Verhalten nur in Fällen mit hohem Eisengehalt bestätigen, bei denen die Blaufärbung fast unmittelbar nach dem Eintauchen in die Salzsäure aufzutreten begann und dann allerdings ein Unterschied zwischen den einzelnen Zentren nicht zu beobachten war. *In der Mehrzahl der Fälle jedoch begann die Reaktion am Globus pallidus und an der Subst. nigra und erreichte dort auch die größte Intensität, während die übrigen Stellen nachfolgten und eine hellere Färbung aufwiesen.* Eine völlige Übereinstimmung in dieser Reihenfolge herrschte nicht vor, immerhin ergaben, wie gesagt, Subst. nigra und Globus pallidus fast immer die stärkste Reaktion, der Nucleus ruber die schwächste, während der Nucleus dentatus meist die Mitte hielt.

Guizzetti fand außerdem in einzelnen Fällen auch am Putamen und am Nucleus caudatus eine leichte Reaktion mit mehr grünlicher Tönung. Ich beobachtete sie dort nicht nur vereinzelt, sondern ziemlich regelmäßig, oft recht intensiv und meist blau. Es zeigten häufig auch die Großhirnrinde und in zwei Fällen der Nucleus ant. des Thalamus eine deutliche Blaufärbung.

In einer zweiten Gruppe vereinige ich das Material von vier Fällen unter 25 Jahren (Foetus, Neonatus, 11jähriger Knabe, 15jähriges Mädchen). Die geringe Zahl ließ zu verallgemeinernde Beobachtungen nicht zu, immerhin zeigte sich eine gute Übereinstimmung mit den Angaben *Guizzettis* über das sukzessive Auftreten der Reaktion in den verschiedenen Altersstufen.

II. Mikroskopische Reaktion.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an 18 Fällen (9 Nerven- gesunden, 9 Geisteskranken) durchgeführt.

Technik: Es wurde mit formol-, mit alkoholfixiertem und mit unfixiertem Material gearbeitet. Zum Nachweis des Eisens bevorzugte ich die Turnbullblau- reaktion nach *Hueck*, und zwar legte ich besonders Gewicht darauf, die Reaktion neben der gewöhnlichen Anwendungsweise auch unter dem Mikroskop vor sich gehen zu lassen. Daneben gelangten auch die Berlinerblaureaktion und das Schwefel- ammonium allein zur Anwendung. Es wurden ferner nach *Sumita*¹⁾ von jedem Präparat einzelne Schnitte eisenfrei gemacht durch 1 stündiges Einlegen in konzen-

¹⁾ *Sumita, M.*, Virch. Arch., **200**, H. 2. 1910.

trierte oder mit Aqua dest. zur Hälfte verdünnte Oxalsäure bei Brutofentemperatur. Parallel mit den übrigen Schnitten wurde nachher an ihnen die Turnbullblaureaktion ausgeführt. Sie dienten einerseits als Kontrolle, anderseits konnte an ihnen das Verhalten des später zu besprechenden hellbraunen Pigments gegenüber der Oxalsäure festgestellt werden.

An allen 18 Fällen wurden Subst. nigra, Nucleus ruber, Globus pallidus, Putamen, Nucleus dentatus und Großhirnrinde untersucht. In der folgenden Zusammenstellung lasse ich einen Fall weg — es handelte sich um einen Foetus — weil bei diesem, wie nach *Guizzetti* zu erwarten war, weder makro- noch mikroskopisch eine Reaktion eintrat. Ebenso scheiden noch zwei weitere Fälle aus, weil sie ihres äußerst geringen Eisengehaltes wegen eine Sonderstellung einnehmen und später für sich besprochen werden sollen. Bei den restierenden 15 Fällen fanden sich folgende Verhältnisse:

Es fand sich mikroskopisch Eisen

in Subst. nigra, Globus pallidus, Putamen	in 15 Fällen
im Nucleus dentatus	in 12 Fällen
im Nucleus ruber	in 8 Fällen
in der Großhirnrinde	in 3 Fällen

Wie oben erwähnt, gaben makroskopisch die angeführten Stellen mit Ausnahme der Rinde in allen Fällen positive Reaktion. Es ergibt sich somit die auffällige Tatsache, daß in Nucleus dentatus und Nucleus ruber 3-, respektiv 7 mal einer makroskopisch positiven Reaktion ein mikroskopisch negativer Eisenbefund gegenübersteht, d. h. ein histologisches Substrat der makroskopischen Blaufärbung nicht aufzuweisen ist. Andererseits zeigt die Tabelle eine gute Übereinstimmung mit der makroskopisch festgestellten Reihenfolge in bezug auf den Eisengehalt der einzelnen Stellen. An der Spitze stehen auch hier wieder Subst. nigra und Globus pallidus, es folgen absteigend Nucleus dentatus, Nucleus ruber und Rinde. Abweichend verhält sich hier nur das Putamen, das ebenfalls an erster Stelle steht, während es makroskopisch immer recht schwach reagierte. Weiter unten soll darauf noch näher eingegangen werden. — Außer dem erwähnten völligen Fehlen von mikroskopisch nachweisbarem Eisen bei makroskopisch positiver Reaktion ergab eine weitere Vergleichung, daß auch in den mikrochemisch positiven Stellen sehr häufig bedeutend weniger Eisen gefunden wurde, als nach dem Ausfall der makroskopischen Reaktion zu erwarten gewesen war.

Eine Erklärung dieses Phänomens soll später versucht werden und wir wenden uns zunächst zur *Morphologie* des mikroskopisch nachweisbaren Eisens. *Es tritt in zwei Formen auf, als diffus blaue Imbibition des Gewebes und in Form feinsten bis grober Körner und Schollen.* Die Verteilung dieser beiden Formen ist in einem gewissen Grade abhängig von der Höhe des Eisengehaltes. Ist dieser gering, wie z. B.

fast regelmäßig im Nucleus dentatus und Nucleus ruber, so findet sich nur diffuses Eisen. Erst von einer gewissen Intensität der Reaktion an treten daneben blaue Körner auf, zunächst feinste Granula, dann bei noch höherem Eisengehalt gröbere, zum Teil verklumpte Körner. Die folgende Tabelle soll diese Verhältnisse erläutern. Es fand sich:

	Nucl. dentatus	Nucl. ruber
Nur diffuses Eisen	in 1 (3)	3 (7) Fällen
Reichlich diffuses Eisen mit vereinzelt feinsten Granula	in 8	6 Fällen
Reichlich Körner, wenig diffuses Eisen	in 2	— Fällen
Nur körniges Eisen	in 1	1 Fall.

Die Tatsache, daß in den genannten Kernen bei schwachem Eisengehalt nur oder vorwiegend diffuses Eisen gefunden wird, läßt folgende Erklärung der oben erwähnten Differenz¹⁾ zwischen makroskopischer und mikroskopischer Reaktion zu: Nimmt man an, daß sich das Eisen in den mikrochemisch negativen Fällen in sehr dünner Lösung befindet, so ist leicht ersichtlich, daß diese makroskopisch infolge der Dicke der reagierenden Schicht zur Wahrnehmung gelangen kann, sich aber im dünnen Mikrotomschnitt der Beobachtung entzieht. Es wären somit in der obenstehenden Tabelle der Rubrik „nur diffuses Eisen“ noch sämtliche bei makroskopisch positiver Reaktion mikrochemisch negativen Fälle beizuzählen (in Klammer). Außerdem erklärt sich die auch in den mikrochemisch positiven Fällen bestehende Inkongruenz damit, daß regelmäßig ein gewisser Teil des Eisens infolge dünner Lösung unter dem Mikroskop nicht nachgewiesen werden kann.

Wie oben ausgeführt, äußert sich von einem bestimmten Punkt an die Zunahme des Eisengehaltes wesentlich in einer Zunahme der Eisenkörner. Es scheint mir deshalb gerechtfertigt, die Menge des geformten Eisens, d. h. die Zahl der Eisenkörner im Gesichtsfeld als Maß für den Eisengehalt einer bestimmten Gehirnpartie anzunehmen. Danach ergab sich denn auch die erwähnte Gruppierung der verschiedenen Stellen nach ihrem Eisengehalt. Dabei habe ich mit Absicht das Putamen ausgelassen. Hier ergab sich nämlich, daß in der Mehrzahl der Fälle gleichviel, häufig sogar mehr geformtes Eisen vorhanden ist als im benachbarten Globus pallidus. Diese Erscheinung steht im Widerspruch einerseits zu den Angaben von *Spatz*, der das Putamen in bezug auf seinen Eisengehalt *unter* Globus pallidus und Subst. nigra stellt, anderseits zur makroskopischen Prüfung, die auch mir meist eine bedeutend schwächere Färbung ergab als der Globus pallidus. Jedenfalls werden erst weitere Untersuchungen diese Frage restlos klären können, ich möchte nur bemerken, daß möglicherweise bei der makroskopischen Reaktion die dunklere Eigenfarbe des Putamens

¹⁾ Auf diese Differenz hat schon *Hueck* hingewiesen, s. „Pigmentstudien“, Beiträge z. Path. Anat. und zur allg. Patholog. 54, 1912.

gegenüber dem Globus pallidus eine Rolle spielt, indem sie die Beurteilung der Intensität der Reaktion erschwert. Es scheint mir ferner nach meinen Untersuchungen wahrscheinlich, daß der Grad der letzteren fast ausschließlich durch den Gehalt an diffus verteiltem Eisen bedingt ist, während das geformte Eisen dazu nur wenig beiträgt. Wie weiter unten gezeigt wird, bindet sich das erstere vorwiegend an Markfasern. Diese wiederum bilden im Globus pallidus ein dichtes, verflochtenes Gewirr, während sie sich im Putamen zu nur vereinzelten, radiären Bündeln zusammenlegen. *Es ergibt sich somit aus der anatomischen Struktur, daß das Putamen (wie es auch tatsächlich der Fall ist) ceteris paribus weniger diffuses Eisen enthalten und demnach makroskopisch eine schwächere Reaktion geben muß als der Globus pallidus. Der Gehalt an geformtem Eisen dagegen verhält sich häufig umgekehrt, d. h. er ist im Putamen oft höher als im Globus pallidus.*

Was nun die Verteilung von diffusem und geformtem Eisen bei relativ hohem Eisengehalt betrifft, wie er sich meist in Subst. nigra und Globus pallidus findet, so zeigt sich hier ein stark wechselndes Verhalten. In einzelnen Fällen finden sich bei starker diffuser Färbung nur spärliche Körner, meist aber überwiegen die letzteren, wie nach dem oben Ausgeführten auch zu erwarten ist. Woher diese Unterschiede stammen, ist mir vorläufig nicht erklärlich. Ich möchte nur erwähnen, daß sich in dieser Hinsicht formolfixierte Gefrierschnitte und alkoholfixierte Celloidinschnitte des gleichen Falles verschieden verhielten, bei einwandfreier und rascher Verarbeitung der letzteren. Im formolfixierten Material war nicht selten weniger diffuses Eisen vorhanden als im alkoholfixierten, was auf einer teilweisen Extraktion des diffusen Eisens durch das Formol beruhen kann. Da aber anderseits bei der diffusen Verteilung auch eine Lösung von lipoidgebundenem Eisen durch den Alkohol [*Glikin*¹⁾] in Frage kam, besonders auch, weil *Hueck*²⁾ im Alkohol-Ätherextrakt seiner Schnitte beträchtliche Mengen Eisen nachweisen konnte, habe ich einen Teil der fraglichen Schnitte vor der Ausführung der Reaktion in eine Mischung von Ätherchloroform mehrere Tage lang eingelegt. Irgendeine Änderung des Verhältnisses von geformtem und diffusem Eisen konnte ich dadurch jedoch nicht erzielen.

Im weiteren soll nun auf die Gewebselemente, in denen Eisen abgelagert wird, sowie auf die spezielle Lokalisation derselben innerhalb der einzelnen Stellen eingegangen werden.

Das *diffus verteilte Eisen* imbibiert keineswegs gleichmäßig das gesamte betroffene Gewebe. Zunächst einmal scheint es eine besondere Affinität zu den Markscheiden zu besitzen. Am besten läßt sich dies

¹⁾ *Glikin*, W., Chem. Berichte **41**. 1908.

²⁾ *Hueck* l. c.

am Linsenkern verfolgen. Schon am Globus pallidus heben sich die sich durchflechtenden Fasermassen durch ihre intensivere Färbung deutlich ab. Viel schöner als in jenem Fasergewirr lassen sich aber diese Verhältnisse im Putamen erkennen, wo die radiär angeordneten Bündel meist schon makroskopisch stark blau hervortreten. Mikroskopisch läßt sich diese stärkere Färbung gegenüber der dazwischensliegenden Substanz ausnahmslos deutlich nachweisen, und es zeigt sich, daß sie nur auf diffusem Eisen beruht. (Geformtes konnte in diesen Faserbündeln nur ganz selten nachgewiesen werden.) Die dazwischensliegende graue Substanz des Putamens bleibt dagegen auch bei reichlichem Gehalt an geformtem Eisen wenig oder ungefärbt.

Im weiteren sind häufig die Gefäßwände der mittleren und kleineren Arterien, namentlich aber der Capillaren stark diffus imbibierte, so daß oft auf größere Strecken der Verlauf der letzteren als feine blaue Linie markiert erscheint.

Recht häufig findet man auch eine blaßblaue Tönung von etwa vorhandenen Corpora amylacea. Daß ferner auch alle kalkhaltigen Konkreme, namentlich der Gefäße, eine diffuse Eisenreaktion geben, braucht nicht weiter erwähnt zu werden.

Schließlich fand ich in einigen Fällen mit geringem Eisengehalt und Überwiegen der diffusen Verteilung eine Imbibition der Glia- und Ganglienzellen. Sie zeigte sich bei ersteren als blaßblauer, perinucleärer Hof, bei letzteren als schmutzig blaugraue Färbung des Zelleibes.

Es erhebt sich hier nun die Frage, ob dieses diffuse Eisen wirklich autochthoner Natur ist oder ob es eventuell aus den Fixierungs- und Reaktionsflüssigkeiten stammt. (Hueck.) Gegen die letztere Möglichkeit spricht von vornherein die strenge Lokalisation auf die besprochenen Gebiete mit absolut scharfer Begrenzung. Würde es wirklich aus den genannten Flüssigkeiten stammen, so wäre nicht einzusehen, warum wir dann statt einer allgemeinen gleichmäßigen Verteilung eine Imbibition isolierter, bestimmter Gehirnpartien vorfinden.

Um dieser Frage weiterhin auf den Grund zu kommen, habe ich die obenerwähnten Kontrollreihen mit Oxalsäure angestellt. Es ergab sich dabei, daß nach Ausführung der Turnbullblaureaktion in den allermeisten Fällen kein Eisen mehr nachzuweisen war. In einigen wenigen mit sehr hohem Eisengehalt zeigte sich, daß die von Sumita angegebene Methodik zur vollständigen Entfernung des Eisens nicht genügt. Es fanden sich hier an den typischen Stellen jeweils noch einzelne Körner oder Gruppen von solchen, die deutlich als der Auflösung entgangene Reste zu erkennen waren, aber auch hier niemals diffuses Eisen. Weiterhin habe ich einen Teil der Schnitte nach der Oxalsäurebehandlung wieder für etwa eine Woche in die Fixierungs-

flüssigkeit zurückgebracht, also einerseits in Formol, anderseits in Alkohol, und nachher auch an diesen die Turnbullblaureaktion ausgeführt. Auch hier ergab sich das nämliche Resultat: Kein diffuses Eisen, hier und da in Fällen mit viel Eisen vereinzelte Reste von geformtem. — Eine Imbibition mit Fixierungs- oder Färbungsmitteln scheint demnach so gut wie ausgeschlossen.

Das *geformte Eisen* kommt an folgende Elemente gebunden vor: Gliazellen, Ganglienzellen, adventitielle Elemente, Gefäßendothelien, perivaskuläre Gitterzellen. Die größte Beachtung verdient zunächst das Vorkommen in den ektodermalen Abkömmlingen, den Glia- und Nervenzellen.

1. *Die Gliazellen beherbergen in den meisten Fällen den größten Teil des geformten Eisens.* Ich habe keinen Fall gefunden, bei dem, wenn überhaupt geformtes Eisen vorhanden war, sich solches nicht auch in den Gliazellen nachweisen ließ.

Die Art der Lagerung des Eisens innerhalb der Gliazellen ist nun im allgemeinen bei schwächerem und mittleren Eisengehalt sehr typisch. Es handelt sich um feinste, oft nur



Abb. 1. Gliazellen mit typischer kappen- und halbmondförmiger Anordnung der Eisenkörner.

mit der Immersion zu erkennende blaue Körnchen, die in Haufen zusammenliegen. Letztere zeigen häufig eine charakteristische Trauben- oder Kegelform und sind den Kernen dicht angelagert, resp. sie sitzen ihnen in Form von Kappen oder Halbmonden auf (s. Abb. 1). Nicht selten sind aber die Körnchen auch in kleinen Ketten angeordnet (s. Abb. 4, d) und schließlich finden sie sich bei schwachem Eisengehalt auch isoliert oder zu zweien oder dreien zerstreut an der Peripherie der Kerne. Das ganze Bild zeigt viel Ähnlichkeit mit den von *Arnold*¹⁾, *Gambaroff*²⁾ u. a. beschriebenen sideroferen Granula der Leberzellen und läßt daran denken, daß es sich auch hier um vorgebildete eisenspeichernde Protoplasmagranula handeln könnte.

Bei stärkerem Eisengehalt finden sich auch gröbere Körner und Schollen, die oft den Kern ganz überdecken und wohl durch Verklumpung der feinen Granula entstanden sind. — In den Gliakernen selbst konnte ich Eisenkörner nicht mit Sicherheit nachweisen.

Die eisenhaltigen Gliazellen verteilen sich im allgemeinen gleichmäßig über das eisenhaltige Gewebe, es läßt sich aber doch nicht selten eine deutliche Anhäufung in der Umgebung der Gefäße erkennen.

2. In den *Ganglienzellen* findet sich Eisen nicht entfernt in der Häufigkeit wie in den Gliazellen. Immerhin scheint es mir doch konstanter

¹⁾ *Arnold, J.*, Virch. Arch. **161**. 1900. — Derselbe, Virch. Arch. **190**. 1907.

²⁾ *Gambaroff*, Virch. Arch. **188**. 1907.

vorzukommen, als es *Spatz* anzunehmen scheint, der es nur „unter besonderen, anscheinend pathologischen Verhältnissen“¹⁾, oder nur bei stärkstem Eisengehalt²⁾ gefunden hat. Wenigstens konnte ich in den oben erwähnten 15 Fällen (7 Geisteskranke, 8 Nervengesunde) eisenhaltige Ganglienzellen 13 mal mit Sicherheit nachweisen, und zwar, wie ich ausdrücklich hervorhebe, auch bei im übrigen spärlichem Eisengehalt. Sie fanden sich gewöhnlich nur im Globus pallidus und in der Subst. nigra, in drei Fällen aber auch im Putamen, und zwar zweimal reichlicher als im benachbarten Globus pallidus. Dieses letztere Vorkommen erhält eine besondere Bedeutung dadurch, daß *Spatz* ausdrücklich betont, eisenhaltige Ganglienzellen im Putamen nie gefunden zu haben und daraus weitergehende Schlüsse zieht³⁾. Ich möchte des-



Abb. 2. Eisenhaltige Ganglienzellen im Globus pallidus.

halb noch bemerken, daß es sich in meinen Fällen um ein geisteskrankes und zwei nervengesunde Individuen gehandelt hat, deren Gehirne keine pathologischen Veränderungen darboten und in ihrem übrigen Eisengehalt den Durchschnitt nicht überschritten.

In der Subst. nigra findet sich Eisen ausnahmslos nur in den *nicht* melaninhaltigen Ganglienzellen, die, wie *Spatz* ausführt, auch in ihrem Bau eine große Ähnlichkeit mit den ebenfalls häufig Eisen führenden Zellen des Globus pallidus aufweisen.

In den Nervenzellen scheint das Eisen ebenfalls an feine Granula gebunden zu sein. Es findet sich meist ziemlich gleichmäßig verteilt im ganzen Protoplasmaleib (s. Abb. 2 u. 3), bei schwachem Eisengehalt allerdings beschränkt es sich auf eine perinucleäre Zone. In

1) *Spatz, H.*, Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **25**, H. 1/2.

2) Derselbe, Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **27**, H. 2/3.

3) *Spatz, H.*, Münch. med. Wochenschr. **68**, Nr. 45. 1921.

einem Falle, bei dem sich auch sonst auffällig viel Eisen fand, waren die nicht verkalkten Ganglienzellen der Subst. nigra völlig mit Eisen inkrustiert, so daß oft auch der Kern unter den Eisenmassen verschwand.

Das Vorkommen des geformten Eisens in den *mesodermalen Elementen* bedarf keiner eingehenden Beschreibung, da es sich nicht von demjenigen anderer Organe unterscheidet. Es sei nur hervorgehoben, daß der Eisengehalt der Gefäßwandzellen und derjenige der Gliaelemente voneinander nicht unabhängig ist, sondern im Gegenteil eine deutliche Parallelität zeigt. Ich fand nie spärliches gliäres und reichliches Gefäßwandeisen zusammen, sondern am steigenden Eisengehalt beteiligten sich die beiden genannten Träger immer annähernd gleichmäßig. Anders scheint es sich mit einem Teil des perivaskulären Eisens



Abb. 8. Eisenhaltige Ganglienzelle in der Subst. nigra.

zu verhalten, dessen Menge ziemlich unabhängig vom übrigen Eisengehalt variiert und der sich auch durch seine kompaktere, grobkörnige oder schollige Form oft schon morphologisch von diesem unterscheiden läßt, vor allem aber eine braungelbe Naturfarbe zeigt und sich chemisch als echtes Hämosiderin erweist (s. unten).

Einer besonderen Besprechung bedarf nun noch die *Lokalisation* des Eisens innerhalb der einzelnen Zentren: In der *Subst. nigra* findet es sich sehr konstant nur in der Zone der melaninhaltigen Nervenzellen und namentlich in der ganzen ventral davon gelegenen, an die großen Fasermassen des Hirnschenkelfußes angrenzenden Partie. Dorsal der erwähnten Zone konnte ich nur Spuren nachweisen und auch diese nur in wenigen Fällen. Auffällig ist ferner ein konstant bedeutend reichlicherer Gehalt der medialen und oralen Partien.

Innerhalb des *Linsenkernes* ist eine besondere Lokalisation nicht zu erkennen. Einige Fälle zeigten eine Bevorzugung des inneren Glie-

des des Globus pallidus, andere eine solche des äußeren gegen das Putamen hin. Meist aber findet sich das Eisen gleichmäßig verteilt.

Im *Nucleus dentatus* ist die Hauptmenge des Eisens wiederum auf die Zone der Nervenzellen beschränkt. Meist läßt es sich jedoch beidseitig auch in einem schmalen Streifen der benachbarten Marksubstanz nachweisen.

Im *Nucleus ruber* und in der *Großhirnrinde* war der Eisenbefund so spärlich, daß von der Bestimmung einer besonderen Lokalisation abgesehen werden muß.

In allen erwähnten Stellen fand sich nun außerdem ein *Pigment von gelber bis gelbbrauner Naturfarbe*. Ein Teil desselben ist als echtes Hämosiderin scharf von dem übrigen zu trennen. Ich bemerke dabei ausdrücklich, daß der Ausdruck Hämosiderin hier nur dann gebraucht wird, wenn die von *Hueck* geforderten chemischen Charakteristica vorhanden sind und es sich um ein Pigment von brauner Naturfarbe handelt [*Neumann*¹⁾]. (Jedenfalls ist er u. a., wie *Spatz* mit Recht betont, auf das an farblose Granula gebundene Eisen nicht anzuwenden.) Hämosiderin wurde von *Lubarsch* und *Odefey*²⁾ als normalerweise in Neurohypophyse, Linsenkern, Subst. nigra und hier und da auch in der Rinde vorkommend beschrieben. Es findet sich hauptsächlich perivascular, bei stärkerem Gehalt frei im Gewebe, zuweilen auch in Gliazellen. Es gibt stets positive Eisenreaktion und die Vermehrung bei lokalem oder allgemeinem Blutzerfall deutet auf seine hämoglobinogene Entstehung hin.

Der übrige, größere Teil des gelben Pigments, von dem im folgenden ausschließlich die Rede sein soll, ist, wie erwähnt, vom Hämosiderin zu trennen. Einmal, weil es meist kein Eisen enthält, und dann, weil es auch bei positiver Eisenreaktion die übrigen, das Hämosiderin kennzeichnenden Reaktionen vermissen läßt, namentlich die Auflösung durch Säuren. Es scheint vorwiegend lipoider Natur zu sein, und sein Vorkommen in den Nerven- und Gliazellen ist namentlich durch die Untersuchungen von *Mühlmann*³⁾ bekannt. Außerdem hat *Odefey*⁴⁾ in einer zusammenfassenden Arbeit (s. dort auch die weiteren Literaturangaben) auf sein Vorkommen in den Gefäßwänden und den perivascularären Zellen hingewiesen.

Uns interessiert hier in erster Linie die Art seiner Verbreitung innerhalb der einzelnen Gehirnpartien und seine Beziehungen zu dem oben beschriebenen Eisen. Von den pigmenthaltigen Nervenzellen wollen wir hier absehen, da sie in allen Bezirken des Zentralnerven-

1) *Neumann*, Virch. Arch. **177**, H. 3. 1904.

2) *Odefey*, M., l. c.

3) *Mühlmann*, Virch. Arch. **202**, H. 2/3. 1910.

4) *Odefey* M., l. c.

systems nachzuweisen sind. In bezug auf die übrigen Elemente finden wir bei *Odefey* die Angabe, daß das gelbe Pigment am regelmäßigsten im Gehirnmantel und im Streifenhügel, seltener in der Brücke und in der Subst. nigra vorkommt. Wie *Spatz* fand ich es aber recht häufig

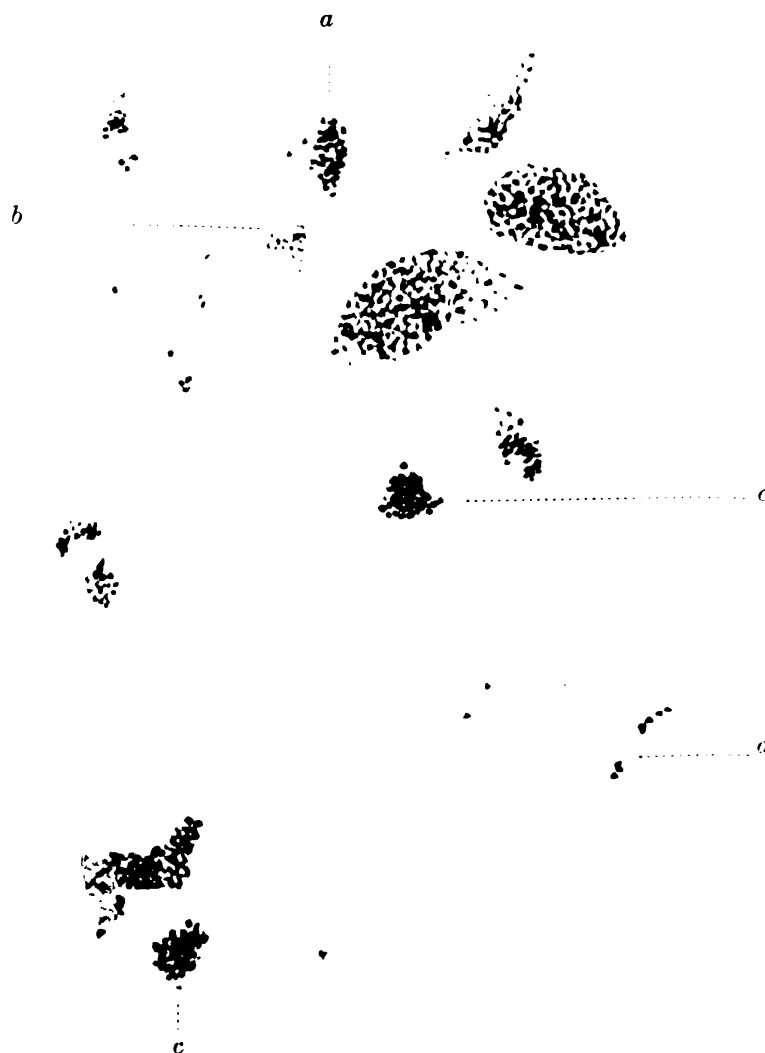


Abb. 4. Subst. nigra: Melaninhaltige Ganglienzellen, eisenhaltige Gliazellen, gelbes Pigment, „grüne Körner“.

auch im Nucleus dentatus und im Nucleus ruber, und zwar wie das Eisen in einer gewissen Abstufung, am reichlichsten im Nucleus lentiformis und in der Subst. nigra, weniger in Nucleus dentatus und Nucleus ruber. Ferner ergab ein Vergleich der verschiedenen Fälle unter sich ein gleichsinniges Schwanken der Menge des Pigments und der Menge des Eisens, mit andern Worten eine direkte Proportionalität zwischen Pigmentmenge und Eisenmenge. Bei allgemein reichlichem Eisengehalt fand sich viel

Pigment, bei geringem wenig. Zudem sei lokalisatorisch auf die gleiche Bevorzugung der ventromedialen Partien der Subst. nigra hingewiesen, wie sie für das Eisen als so typisch gezeigt wurde.

Eine weitere Ähnlichkeit mit dem Eisen zeigt das gelbe Pigment in bezug auf seine *Morphologie* und engere Lokalisation. Wie das erstere findet es sich in ektodermalen und in mesodermalen Elementen, perivascular oft neben dem oben erwähnten Hämosiderin. Namentlich möchte ich aber auf das sehr häufige Vorkommen in Gliazellen hinweisen, wo dieselbe traubenförmige Anordnung feinsten Körnchen daran denken läßt, daß es sich auch hier um eine Bindung an Protoplasmagranula handelt (s. Abb. 4 b).

Seine chemischen Verhältnisse sind folgende: Es wird durch verd. mineralische Säuren (Salzsäure) und durch Oxalsäure nicht verändert. Durch Wasserstoffsuperoxyd wird es gebleicht, Fettlösungsmittel haben keinen nennenswerten Einfluß. Mit Nilblau erzielt man eine tief dunkelblaue oder grünblaue Färbung, mit Sudan keine deutliche oder eine leicht orangerote Tönung. Die Eisenreaktion kann positiv oder negativ ausfallen (s. unten). — Das Pigment kommt demnach am nächsten dem Hueckschen Lipofuscin. Es sei aber nicht verschwiegen, daß namentlich bei reichlichem Pigmentgehalt zahlreiche Körner vorkommen, die die angegebenen Reaktionen nicht oder nur zum Teil geben. So trifft man nicht selten große, gelbrote, glänzende Schollen, die durch Säuren nicht gelöst, durch Bleichungsmittel gebleicht werden, sich mit Fettfarbstoffen aber nicht färben [s. über diesen Punkt auch die neuere Arbeit von *Schmidtmann*¹⁾]. Jedenfalls trifft aber die gegebene chemische Charakteristik für den größeren Teil des Pigments, und zwar namentlich für das gliäre, zu.

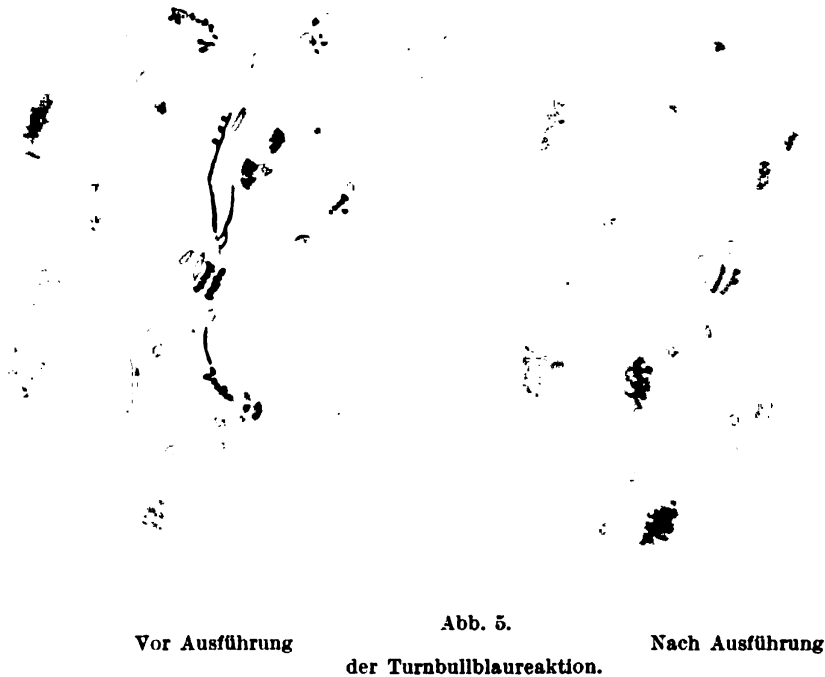
Über seine Beziehung zum Eisen erhält man guten Aufschluß, wenn man die Turnbullblaureaktion unter dem Mikroskop vor sich gehen läßt (s. Abb. 5).

Der größte Teil des geformten Eisens, namentlich des gliären, ist nicht an Pigment gebunden und die blauen Körner schießen unter dem Mikroskop an vorher völlig farblosen Stellen auf. Andererseits gibt auch der größte Teil des gelben Pigmentes die Eisenreaktion nicht. Der Rest, in dem Pigment und Eisen zusammen vorkommen, findet sich zur Hauptsache perivascular, wo es sich meist um Hämosiderin handelt (s. oben). Aber auch in Gliazellen konnte ich diese Verbindung in nicht weniger als der Hälfte meiner Fälle mit Sicherheit nachweisen, und zwar namentlich auch unter nicht pathologischen Bedingungen. In den oben beschriebenen gelben Pigmenthaufen fanden sich nach Ausführung der Turnbullblaureaktion zerstreute blaue (s. Abb. 4 a), überwiegend aber grüne Körner (s. Abb. 4 c), in einzelnen Fällen auch

¹⁾ *Schmidtmann*, Virch. Arch. **227**, H. 2. 1920.

größere Klumpen. In bezug auf die Entstehung dieser grünen Körner liegen nun folgende Möglichkeiten vor:

1. Es handelt sich wie sonst um ursprünglich farblose Eisengranula, die zwischen und namentlich *über* den gelben Pigmentkörnern liegen. Nach Ausführung der Reaktion würde dann der grüne Ton als Interferenzerscheinung infolge Durchschimmerns des darunterliegenden gelben Pigmentes entstehen.
2. Das Pigment selber ist eisenhaltig.
3. Pigment und Eisen sind zufällig an den gleichen Granula verankert.



Daß die erste Art der Entstehung häufig vorkommt, ist von vornherein wahrscheinlich. Daß dies aber durchaus nicht immer der Fall ist, ergibt sich aus folgenden: Zunächst trifft man doch hier und da auch außerhalb der Pigmenthaufen isolierte oder zu Ketten angeordnete, scharf begrenzte grüne Körner. Hier darf wohl kaum angenommen werden, daß durch Zufall blaue und gelbe Körner so genau aufeinander zu liegen kommen, daß sie sich völlig decken. Bringt man ferner durch nachträgliche Zugabe von verdünnter Salzsäure die Blaufärbung unter dem Mikroskop wieder zum Verschwinden, so zeigt es sich, daß auch innerhalb der Pigmenthaufen einerseits die vorher blauen Körner farblos werden, anderseits an Stelle der grünen genau

entsprechend Pigmentkörner zurückbleiben. Diese letzteren unterscheiden sich dann von den benachbarten nicht reagierenden in keiner Weise und werden namentlich wie diese durch die Salzsäure nicht gelöst, so daß es sich jedenfalls nicht um Hämosiderin handeln kann.

Es geht daraus hervor, daß zweifellos ein kleiner Teil des Eisens auch in den Gliazellen in irgendeiner Verbindung zu dem gelben Pigment steht. Ob nun dieses selbst eisenhaltig ist oder ob es sich um eine zufällige Bindung an die gleichen Granula handelt, kann nicht entschieden werden.

Spatz hat nun das in mesodermalen Elementen vorkommende, sowie auch das an gelbe Pigmentkörner gebundene gliäre Eisen scharf von dem ektodermalen, ursprünglich farblosen getrennt und als Abbaueisen, jenes als Aufbaueisen bezeichnet. Ich glaube, daß er zu viel unter den Begriff des Abbaueisens faßt, den ich auf das Hämosiderin und auf in dessen Gefolgschaft bei Abbauvorgängen, namentlich Blutungen in vermehrter Menge auftretende, farblose, grobe Eisenschollen beschränken möchte. Alles übrige Eisen, sei es nun an mesodermale oder ektodermale Elemente gebunden, scheint dagegen in hohem Grade unabhängig von lokalen oder allgemeinen Abbauprozessen zu sein und es läßt, wie ich oben gezeigt habe, das mesodermale Eisen mit dem ektodermalen durch paralleles Schwanken seiner Menge in verschiedenen Fällen eine enge Zusammengehörigkeit erkennen.

Zum Schlusse gehe ich noch kurz ein auf die beiden anfangs abgeordneten Fälle mit auffällig geringem Eisengehalt. Sie erscheinen mir deshalb wichtig, weil ich in keinem der andern Fälle auch nur annähernd so spärlich Eisen fand und weil es sich bei beiden um Geistesranke handelt.

Fall 1: M. B., 51jährig. Klin. Diagnose: Dementia paranoides. Sektionsbefund: Carcinom des Pylorus mit Lebermetastasen, Ascites, Ikterus. Es fand sich:

Subst. nigra: Ganz schwache diffuse Blaufärbung, nur makroskopisch erkennbar. Mikroskopisch vereinzelte perivaskuläre Eisenkörner (durchschnittlich an einem Gefäß pro Schnitt), sonst nirgends weder diffuses noch gekörntes Eisen nachweisbar.

Globus pallidus: Ganz schwache diffuse Blaufärbung, geformtes Eisen nirgends nachweisbar.

Putamen: Schwache diffuse Blaufärbung der Faserbündel, sonst kein Eisen.

Nucleus ruber, Nucleus dentatus, Rinde: Weder makro- noch mikroskopisch Eisen nachweisbar.

An allen Stellen mäßig viel gelbes Pigment.

Fall 2: M. H., 55jährig. Klin. Diagnose: Katatonie. Sektionsbefund: Kavernöse Tuberkulose beider Lungen.

Subst. nigra: Spärlich diffuses und ganz minime Spuren von gliärem und adventitiellem gekörntem Eisen. In allen übrigen Stellen weder makro- noch mikroskopisch Eisen nachweisbar, dagegen überall mäßig viel gelbes Pigment.

Faßt man die hier besprochene Ablagerung von Eisen mit Ausnahme derjenigen in den perivaskulären Räumen mit *Spatz* als Stoffwechselfunktion auf, so wird eine dem Normalen gegenüber so hochgradige Verminderung derselben, wie sie eben geschildert wurde, als Stoffwechselstörung betrachtet werden dürfen. Zieht man in Betracht, daß in den übrigen Fällen bei verschiedenster Todesursache eine quantitativ in Betracht fallende Verminderung des Eisengehalts nicht beobachtet wurde, sondern nur eine Vermehrung des Abbaueisens bei Blutzerfall, so liegt die Vermutung nahe, daß in diesen beiden Fällen die durch den Mangel an Eisen ausgedrückte Stoffwechselstörung mit der bestehenden Geisteskrankheit in Zusammenhang gestanden hat. Von mehr als einer Vermutung kann allerdings nicht gesprochen werden, da es sich um zwei vereinzelte Fälle handelt, die zudem klinisch keine Gemeinsamkeiten aufwiesen. Sechs weitere untersuchte Fälle von Geisteskrankheit (vier Schizophrenien, zwei Dementia senilis) konnten keine Bestätigung dafür bringen, ihr Eisenbefund wich nur insofern vom Durchschnitt der nervengesunden Individuen ab, als zwischen den einzelnen Fällen auffällig hohe quantitative Differenzen zutage traten. Immerhin soll in dieser Richtung noch weiter geforscht werden.

III. Zusammenfassung.

Als Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen ergibt sich folgendes:

Die von *Guizzetti* gemachte Angabe, daß bei Behandlung menschlicher Gehirnschnitte mit Ferrocyankalium und Salzsäure Globus pallidus, Nucleus dentatus, Nucleus ruber und Subst. nigra makroskopisch eine Blaufärbung aufweisen, konnte bestätigt und dahin erweitert werden, daß außerdem mit großer Regelmäßigkeit Putamen und Nucleus caudatus, in selteneren Fällen auch Großhirnrinde und Nucleus anterior des Thalamus eine deutliche Reaktion erkennen lassen. In Übereinstimmung mit *Spatz* wurde ferner festgestellt, daß nur in einem Teil der Fälle die Reaktion an diesen Stellen gleichzeitig und gleich rasch auftritt. Die übrigen Fälle lassen in dieser Beziehung eine gewisse Reihenfolge erkennen. Am raschesten und intensivsten reagieren Globus pallidus und Subst. nigra, es folgen absteigend Nucleus dentatus und Nucleus ruber, während Nucleus caudatus und Putamen sich wechselnd verhalten.

Auch die mikroskopische Untersuchung ließ diese Reihenfolge erkennen, wobei der Beurteilung der Eisenmenge der Gehalt an gekörntem Eisen zugrunde gelegt wurde. Abweichend verhielt sich nur das Putamen, das hier in einem großen Teil der Fälle in die Gruppe der am stärksten reagierenden Zentren eingereiht werden mußte.

Morphologisch bot sich das Eisen unter dem Mikroskop in zwei Formen dar, in diffuser Verteilung und als geformte Körner und Schollen.

Das Auftreten der letzteren zeigte sich abhängig vom Überschreiten eines gewissen Intensitätsgrades der Reaktion. — Das diffus verteilte Eisen ließ eine besondere Affinität erkennen 1. zu den Gefäßwänden, 2. zu den markhaltigen Nervenfasern. Das geformte Eisen fand sich in sämtlichen Zellarten der betreffenden Gebiete, wobei das Vorkommen in den ektodermalen Elementen eine besondere Beachtung verdient. In Gliazellen traf ich es in allen Fällen, in Nervenzellen in der überwiegenden Mehrzahl, allerdings jeweils nur in Subst. nigra und im Globus pallidus, selten auch im Putamen. Regelmäßig waren aber auch in diesen Gebieten die melaninhaltigen Ganglienzellen frei davon.

Vergesellschaftet mit dem Eisen fand sich ferner ein gelbes oder braunes Pigment, das sich zum kleineren Teil als echtes Hämosiderin erwies, während die Hauptmenge ähnliche Eigenschaften wie das *Huecksche* Lipofuscin zeigte. Aber auch bei diesem waren nahe Beziehungen zum Eisen unverkennbar, die sich einerseits in einem parallelen Schwanken der Mengen, anderseits in direkten Beziehungen von Pigment und Eisen in den „grünen Körnern“ äußerten.

Zum Schlusse möchte ich allen denen, die der vorliegenden Arbeit ihre Unterstützung angedeihen ließen, meinen besten Dank aussprechen. Vor allem Herrn Prof. Dr. *Wegelin* für seine Anregungen und wertvollen Ratschläge, Frau Dr. *Boss* in Münsingen für ihre Hilfe bei der Anfertigung der Präparate, Herrn Architekt *W. Reist* für die Herstellung der Abbildungen und endlich Herrn Direktor Dr. *Brauchli* in Münsingen für die Überlassung seines Materials und sein reges Interesse für den Fortgang der Untersuchungen.

(Aus dem Anatomischen Laboratorium [Privatdozent Dr. *Jakob*], der Psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Friedrichsberg-Hamburg [Prof. Dr. *Weygandt*].)

Über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem.

(I. Mitteilung.)

Gehirnbefunde bei akuter gelber Leberatrophie¹⁾.

Von

Walter Kirschbaum,

Assistent der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1922.)

Die Frage nach der Bedeutung einer schweren *Leberschädigung* für die Pathologie der nervösen Zentralorgane behandelt nur einen Spezialfall in dem großen Gebiete der *Wechselwirkungen zwischen Organerkrankungen des Körpers überhaupt und dem Nervensystem*. Bei Störungen des endokrinen Drüsenapparates scheinen regelmäßige, im einzelnen noch ungeklärte Beziehungen zu bestimmten Allgemeinerkrankungen und eigenartigen psychischen Veränderungen zu bestehen. Es sei nur an Myxödem, Akromegalie, Kretinismus u. a. erinnert. Ähnliche Zusammenhänge dürfen für die Ätiologie der *Dementia praecox* vermutet werden, sind wohl auch in dem großen Komplex der somatischen und psychischen senilen Störungen gegeben.

Histopathologische Untersuchungen haben bisher zur Klärung der in Rede stehenden Beziehungen einzelner Körperorgane zum Nervensystem nur *wenig eindeutige Befunde* ergeben. In Abhängigkeit von schweren kardialen Kreislaufstörungen sind klinisch und histopathologisch Befunde am Z. N. S. erhoben worden. Ferner können Erkrankungen der Nieren und bestimmte Stoffwechselstörungen (*Diabetes*) unter heute noch ganz ungeklärten Bedingungen zu schweren Schädigungen am Nervensystem führen. Die hierbei beobachteten histopathologischen Gehirnveränderungen ergeben jedoch keine so regelmäßigen Befunde, daß aus ihnen schon Schlüsse auf eine im Z. N. S.

¹⁾ Auszugsweise *vorgetragen* auf der Jahresversammlung norddeutscher Psychiater und Neurologen. Bremen 1921.

in bestimmter Weise angreifende Schädigung gezogen werden dürfen. Bei einigen Infektionskrankheiten (Malaria, Fleckfieber, Typhus, Grippe u. a.) liegen zwar recht charakteristische Veränderungen am nervösen Parenchym vor, die uns die dabei beobachteten psychischen Störungen zu erklären vermögen; die schädigende Wirkung der speziellen Erreger betrifft aber in oft ganz unregelmäßiger Folge so verschiedene Körperorgane, daß wir gar nicht in der Lage sind, neben den schädigenden Einflüssen der Erreger selbst die Wirkung bestimmt geschädigter Organsysteme aufeinander im histologischen Bilde zu verfolgen.

Die zuvor angeführten Beispiele lassen zur Genüge erkennen, wie ungeklärt die Wechselwirkungen zwischen *bestimmten Organerkrankungen des Körpers und dem Gehirn* heute noch sind. Deutlicher als bei den oben besprochenen verschiedenartigen Krankheiten kommt die Bereitschaft, neben charakteristischen Organschädigungen das Nervensystem besonders elektiv anzugreifen, bei einer Reihe von gewerblichen *Vergiftungen* zum Ausdruck. Bei den Obduktionen der recht häufigen Leuchtgas- (CO-) Vergiftung (*Ruge*) ist neben der Blutveränderung eine symmetrische Erweichung beider Pallida ein recht häufiges Vorkommnis. *Poelchen* und *Kolisko* sehen in der eigentümlichen Gefäßversorgung der Stammganglien durch rechtwinklig von der Art. cerebri media rückläufig aufsteigende sehr zarte Endarterien eine besonders günstige Angriffswirkung für das mit Giftstoffen beladene Blut. Bei der *Phosphorvergiftung* (*Grawitz, Klebs*), vereinzelt auch bei der Salvarsanvergiftung (*Schmorl*) lassen sich gelegentlich in den gleichen Gebieten des Linsenkerns Erweichungen nachweisen. An die zum Bilde der Phosphorvergiftung gehörige schwere Leberparenchym-Degeneration und -Verfettung, die große Ähnlichkeit mit dem Bilde der akuten gelben Leberatrophy aufweist, soll in diesem Zusammenhange noch besonders erinnert werden; scheint doch hier unter der Giftwirkung des Phosphors mitunter eine auffällige *gemeinsame Erkrankung von Leber und Gehirn*, vielleicht sogar bestimmter Gehirngebiete zustande zu kommen. Auch am Beispiel der chronischen *Alkoholvergiftung* (Delirium tremens) lassen sich deutliche Beziehungen zwischen Leber und Gehirn nachweisen. Nach *Bonhoeffer* kann das Alkoholdelir als Autointoxikation unter der Wirkung toxischer Zwischenprodukte aus dem gestörten Leberstoffwechsel aufgefaßt werden. Die klinischen Befunde *Bostroems*, der im Delirium tremens bei fast allen seinen Fällen eine pathologische Urobilinogenausscheidung im Urin nachweisen konnte, haben für die Beteiligung der Leber am Zustandekommen des Alkoholdelirs eine wichtige Bestätigung geliefert. In Anbetracht der deutlichen Beziehung zwischen pathologischer Leberfunktion und nervöser Störung beim Alkoholdeliranten ist ein

Hinweis auf die noch rätselhafte Verbindung großknotiger Lebercirrhose mit Stammgangliendegeneration, Hirnrindenveränderungen usw. (*Wilson, Westphal-Strümpell*) angezeigt¹⁾).

Gerade an der *Wilson'schen* und *Westphal-Strümpell'schen* Krankheit ist die Frage nach der Korrelation zwischen Leber und Gehirn bei der regelmäßig gemeinsam beobachteten Affektion beider Organe wieder in lebhaften Fluß gekommen. Trotz mancher Erklärungsversuche sind die in Rede stehenden Zusammenhänge nicht offensichtlicher geworden. In letzter Zeit kommt *Schmincke* bei einer kritischen Würdigung der Frage: Lebercirrhose-Gehirnveränderung, wie sie sich bei der *Wilson'schen* Krankheit darstellt, zu einem vorläufigen Ignoramus. In der Tat liegen für *Wilson's* Krankheit und die Pseudosklerose die Verhältnisse, die zu einer gemeinsamen Erkrankung von Leber und Gehirn führen, ungemein kompliziert. Neben infektiös-toxischen Schädigungen sind dispositionelle Momente und auch Entwicklungsstörungen angeschuldigt worden, wobei ganz undurchsichtig bleibt, wie wir uns den Zusammenhang zwischen Leber- und Gehirnerkrankung zu denken haben; ob es sich um eine primäre Leberstörung oder eine primäre Gehirnveränderung oder eine gleichzeitige Erkrankung beider Organe handelt. Wollen wir also den oben besprochenen *Einflüssen einer Leberschädigung auf das Gehirn* nachgehen, so drängt sich immer mehr die Frage auf: Welche Veränderungen treten bei klinisch eindeutigen reinen Lebererkrankungen im Zentralnervensystem auf? Dabei wird es zweckmäßig sein, zunächst die Wirkung bestimmter, rasch verlaufender reiner Lebererkrankungen auf das Gehirn zu untersuchen. Die *akute gelbe Leberatrophie* erscheint als solche. Wir werden diesen Beziehungen an 3 Fällen von akuter gelber Leberatrophie nachgehen.

Eine Beantwortung dieser Frage kann aber auch auf dem Wege *experimenteller Forschung* versucht werden. Nur kurz sei hier auf die bedeutsamen experimentellen Encephalitisstudien (1913 u. 1921) von *A. Fuchs* hingewiesen. *Fuchs* sucht den Einfluß festzustellen, den eine infolge Leberinsuffizienz hervorgerufene Selbstvergiftung des Körpers auf das Nervensystem ausübt. So injizierte dieser Autor Katzen intravenös und subcutan Guanidin, schaltete ein anderes Mal bei Hunden durch Anlegung einer *Eckschen* Fistel die Leber teilweise um. Durch beide Versuchsanordnungen gelang es, im Verlauf weniger Tage klinisch und histopathologisch der Encephalitis zugehörige Gehirnerkrankungen hervorzurufen. Diese encephalitischen Störungen sollen auf Grund von Stoffwechselschlacken, die normalerweise durch die Leber entgiftet

¹⁾ *F. H. Levy* fand auch bei Paralysis-agitans-Kranken nach Darreichung von 200 ccm Milch in nüchternem Zustande (Funktionsprüfung der Leber nach *Widal*) Leukocyten- und Lymphocytenstürze, die ihm für eine Mitbeteiligung der Leber zu sprechen scheinen.

werden, im Übermaß aber nicht abgebaut werden können, zustande kommen. Auf die von *Pollak* ausführlich beschriebenen anatomischen Gehirnbefunde wird weiter unten kurz eingegangen werden. *F. H. Lewy* hat gemeinsam mit *Pinkussen* experimentell durch Vergiftung mit Schwermetallen und Injektion von hämolytischen Seren Leberschädigungen zu setzen versucht und dabei schwere degenerative Veränderungen an Rinde und Stammganglien beobachtet.

Von mir sind im vorigen Jahre, z. T. von den *Fuchsschen* Studien angeregt, in zunächst völlig anderer Versuchsanordnung tierexperimentelle Untersuchungen begonnen worden, um der Frage der Einwirkung bestimmter schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem nachzugehen. Über die noch nicht abgeschlossenen Ergebnisse soll in einer folgenden Mitteilung berichtet werden. Dieser spätere Teil der Arbeit wird sich auch mit einigen pharmakologischen Fragen zu beschäftigen haben, soweit sie uns näheren Aufschluß über eine Gehirn-Leber-Wechselwirkung geben können.

Überblicken wir jetzt noch, ehe wir uns den speziellen Befunden bei akuter gelber Leberatrophie zuwenden, einige *klinische Erfahrungen über den Einfluß schwerer Lebererkrankungen auf das Gehirn*, so liegen eine Reihe wichtiger Beobachtungen vor, die aber das Gebiet bisher nur unvollkommen zu beleuchten vermögen. Auch diese von anatomischen Gesichtspunkten ausgehende Arbeit kann nur eine kleine Strecke auf dem recht unerschlossenen, aber ungemein wichtigen Gebiet durchlaufen.

In Frankreich hat die Schule *Bouchards* am Ende des vorigen Jahrhunderts die Beeinflussung der Gehirntätigkeit durch toxische Substanzen aus der Leber darzutun versucht. *Faure* berichtet über ein „Syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépatorénales“. Die Folie hépatique ist den älteren französischen Autoren recht geläufig. *Lévi* konnte an einer Reihe von Fällen mit den verschiedensten Leberinsuffizienzerscheinungen klinisch und pathologisch-anatomisch krankhafte Befunde am Zentralnervensystem erheben, die er auf den Ausfall oder die Verminderung der antitoxischen Kraft der Leber bezieht. Ebenso beschrieben eine größere Zahl deutscher Autoren verschiedene Fälle symptomatischer Psychosen bei Lebererkrankungen, die sich aus einer Autointoxikation (*Bonhoeffer*) mit pathologischen Stoffwechselprodukten aus dem primär geschädigten Darmkanal und der Leber herleiten sollen. Die dabei beobachteten psychischen Bilder entsprechen etwa den Befunden, die *Bonhoeffer* seinen exogenen Reaktionstypen zugrunde legt, und haben gegenüber anderen Intoxikationspsychosen wenig Charakteristisches (Benommenheit, Delirien, epileptiforme Anfälle, amentiaartige Bilder). Sie treten fast durchgehend erst auf einer gewissen Höhe der Lebererkrankung oft ganz plötzlich in Erscheinung und können von einem schon lange vorher bestehenden Ikterus in gewisser Beziehung unabhängig einsetzen. Andererseits ist es wichtig, bestimmter nervöser Erscheinungen zu gedenken, die wir auf Grund der Resorption von Gallenbestandteilen bei gewöhnlichem Ikterus recht häufig auftreten sehen: Hautjucken, Sinken der Körpertemperatur, Pulsverlangsamung, vereinzelt Sehstörungen, vor allem psychische Symptome, Verstimmung, Reizbarkeit, Schwindel u. a. Es darf endlich nicht unterlassen werden, darauf

hinzuweisen, daß es recht *viele Lebererkrankungen* gibt, die gänzlich *ohne Beteiligung des Nervensystems* verlaufen, daß also die in Rede stehende Wechselbeziehung zwischen Leber- und Nervenleiden durchaus nicht von vornherein auf einer irgendwie *regelmäßigen* Bindung zwischen diesen Organen beruhen kann.

Gehen wir auf *spezielle Lebererkrankungen* ein, so soll eine Lebercirrhose oder eine Leberverfettung infolge chronischen Alkoholgenusses besonders zum Delirium tremens disponieren. Auf die *Bostroemschen* klinischen Beobachtungen von Urobilinogenurie bei Delirium tremens wurde schon oben hingewiesen; auch in der französischen Literatur sind ähnliche Beobachtungen niedergelegt. Der histopathologische Hirnbefund beim chronischen Alkoholiker zeigt uns in vielen Fällen schwere akute und chronische Parenchymveränderungen, die manchmal mit auffälliger Bevorzugung gerade im Kleinhirn zu besonders intensiver Ausbildung gelangen; ferner ist der gelegentlichen Befunde der *Wernickeschen* Polioencephalitis haemorrhagica sup. ac. zu gedenken, die sich gewöhnlich um den Aquaeductus Sylvii und das Grau des dritten Ventrikels lokalisiert; schließlich gehört die Polyneuritis oft neben einer Leberschädigung zum Bilde alkohologener Nervenkrankheiten. Inwieweit aber die genannten Veränderungen am Nervensystem bei Alkoholisten primär, gleichzeitig mit der Leberschädigung oder sekundär zur Ausbildung gelangen, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Bei der Besprechung von *Gehirnveränderungen bei bestehender Lebercirrhose* ist noch zweier eigenartiger Fälle (*van Woerkom* u. *v. Economo-Schilder*) zu gedenken. Bei dem *van Woerkomschen* Falle bestanden in eineinhalbjähriger Krankheit bei einem 59jährigen Manne unter anderem Störungen der statischen Muskelfunktion, Rigidität, Langsamkeit der Bewegungen, Zittern ohne ausgesprochene Lähmungserscheinungen. Einige Zeit vor dem Tode zeigten sich psychische Symptome, die dem *Korsakoffschen* Symptomenkomplex entsprachen, zuletzt Lethargie, Somnolenz. Die Obduktion ergab eine interstitielle Hepatitis mit geringer Cirrhose, Atrophie der Schilddrüse und der Hoden; im Gehirn ergab sich histologisch eine reine Parenchymveränderung, besonders im Stirn-, Schläfen- und Occipitalhirn zahlreiche kleine Rindenverödungsbezirke. Im Thalamus und Nucl. dentatus fielen schwere Ganglienzelldegenerationen mit eigentümlichen protoplasmatischen Gliawucherungen auf. Im Fall von *Economo-Schilder* handelte es sich um einen nach 5jähriger Krankheit im 55. Lebensjahre zum Exitus gekommenen Patienten, der 5 Monate lang schwere psychisch-nervöse Störungen ähnlich wie der vorige Fall bot. Bei der Obduktion wurde eine interstitielle Hepatitis gefunden. Bei der histopathologischen Gehirnuntersuchung fanden sich chronische Zellveränderungen mittleren und leichteren Grades, fettige Entartung der Ganglienzellen, Bildung von Gliaherdchen im Kopfe des Nucl. caudatus und in den vorderen Teilen des Putamens, mäßige Gliawucherungen kleinkerniger Elemente im Gesamthirn, besonders in den basalen Teilen beider Striata und der angrenzenden Partien der Substantia innominata, Abbauerscheinungen im Globus pallidus mäßigen Grades und starke Veränderungen in der Molekularschicht des Kleinhirns. *Economo* und *Schilder* beurteilen diese im höheren Lebensalter einsetzende Erkrankung als vermutlich auf toxisch-infektiöser Basis entstanden, sehen Leber- und Gehirnveränderung als koordiniert an und halten ihren Fall für einen der Pseudosklerose nahestehendes eigenes Krankheitsbild.

Derartige *Gehirnbefunde bei Lebercirrhose* stehen bisher in der Literatur ganz vereinzelt da. In beiden zuvor angeführten Fällen ist es ähnlich wie bei der *Wilson'schen* und *Westphal-Strümpell'schen* Krankheit schwer zu entscheiden, in welchem Abhängigkeitsverhältnis die cirrhotische Lebererkrankung und die Gehirnveränderungen zueinander stehen. Systematische Untersuchungen des Gehirnparenchyms bei verschiedenen Formen der Lebercirrhose, die mit nervösen Symptomen zum Exitus kamen, sind bisher nicht unternommen worden. Ob damit Ergebnisse in unserer Frage erzielt werden können, muß als recht fraglich bezeichnet werden. Das liegt vor allem daran, daß die Ätiologie einer so chronischen Krankheit, wie sie die Lebercirrhose meist darstellt, von vielen im einzelnen gewöhnlich nicht sicher abzugrenzenden Faktoren bestimmt ist. Da wir ferner wissen, daß häufig neben einer Lebercirrhose recht verschiedene Organsysteme (Kreislauf, Nierenapparat u. a.) schwer geschädigt sind, wird es begreiflich, daß etwa aufzufindende Gehirnveränderungen schwerlich einwandfrei als eine direkte Folgeerscheinung der Lebercirrhose angesehen werden können. Ferner ist in diesem Zusammenhange nicht ohne Bedeutung, daß an unserm hiesigen Sektionsmaterial bei psychisch erkrankten Arteriosklerotikern kein greifbarer Unterschied in den histologischen Gehirnbefunden mit oder ohne gleichzeitig bestehende Lebercirrhose festzustellen war. Bei dieser Sachlage eignet sich eine so plötzlich einsetzende, so gut wie ausschließlich von dem Untergang fast des gesamten Leberparenchyms beherrschte Selbstvergiftung des Organismus, wie sie bei der akuten gelben Leberatrophie vor uns liegt, weit besser für die Betrachtung der Folgen einer schweren Leberschädigung für das Gehirn.

In keinem Falle von *akuter gelber Leberatrophie* werden schwere *nervöse Symptome* vermißt. Sie charakterisieren den mehr oder minder plötzlichen Übergang aus dem gewöhnlich mit Ikterus und unbestimmten Allgemeinbeschwerden einhergehenden ersten in das zweite Stadium, wo in den meisten Fällen diese Krankheit tödlich endigt. Die nervösen Erscheinungen steigern sich aus Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Schwindel, Erbrechen, depressiver Stimmung heraus zu Bewußtseinstrübung, Delirien, motorischer Erregung, paroxysmalen Tobsuchtsanfällen, Schreien, tonischen und klonischen Zuckungen einzelner Muskelgruppen oder der ganzen Körpermuskulatur, bis schließlich in Sopor und Koma gewöhnlich der Exitus eintritt. Dieses Bild kehrt in den meisten Fällen so gleichmäßig wieder, daß man bei bestehendem Ikterus selbst dann, wenn man die damit nebenhergehende rapide Leberverkleinerung, das gelegentliche charakteristische Auftreten von Leucin und Tyrosin im Harn vernachlässigt, auf akute gelbe Leberatrophie schließen kann. Im ersten Stadium ist bei den unbestimmten Allgemeinbeschwerden eine Diagnose meist nicht zu

stellen. Um so auffälliger ist es, daß das für den Kliniker diagnostisch so ungemein wichtige zweite nervöse Stadium in der neurologisch-psychiatrischen Literatur so selten gewürdigt ist, was auch kürzlich *G. Meyer* hervorhob. Freilich ist die akute gelbe Leberatrophy eine seltene und im nervösen Stadium meist rasch verlaufende Krankheit. Sie gibt aber, wie man aus einer vergleichenden Betrachtung der wenigen in der Literatur vorhandenen *neurologisch* genauer untersuchten Fälle erfährt, neben den oben angeführten schweren cerebralen Symptomen einige nicht unwichtige spezielle neurologische Befunde:

Dazu gehören (im 2. Stadium) Pupillenstörungen, auf die *Thierfelder* vor bald 50 Jahren schon aufmerksam machte. Er fand meist erweiterte Pupillen mit Herabsetzung bis Aufhebung der Empfindlichkeit gegen Licht. Sehr selten sind die Pupillen eng; ab und zu sieht man die Lichtreaktion in den letzten Tagen und Stunden bis zum völligen Versagen allmählich abnehmen. Blutungen, die in Haut und Schleimhäuten kurz vor dem Tode nicht selten sind, werden auch in der Netzhaut hin und wieder beobachtet. Die Sprache wird im nervösen Stadium der akuten gelben Leberatrophy von *Thierfelder* gelegentlich als häsitierend bezeichnet. *Umber* berichtet über einen Fall mit leichter aphatischer Störung im Sinne einer Paraphrasie. Trismus, unregelmäßige Zuckungen in der Gesichts-, Hals-, Extremitätenmuskulatur können auftreten. Es kann zu einer so eigenartigen Bewegungsunruhe kommen, daß *Pette*¹⁾ bei einem von ihm beobachteten Falle an den amyostatischen Symptomenkomplex, Herderscheinungen in den Stammganglien zu denken versucht war. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind gewöhnlich bis zum Ende erhalten, wenn auch öfter herabgesetzt. In einem Fall von *G. Meyer* waren die Knie-, ebenso Abdominal- und Cremasterreflexe nicht auszulösen. Ab und an fand ich ein fragliches oder deutliches *Babinskisches* Zeichen notiert: 1 Fall von *Reichmann*, 1 Fall von *G. Meyer* und 2 meiner Fälle. Vereinzelt sind Sensibilitätsstörungen, „Zonen mehr oder weniger ausgebreiteter Hyperästhesie in der Haut, die rasch mit Anästhesie wechseln können“ (*Thierfelder*), beschrieben worden., Häufig werden Ischurie, Incontinentia urinae et alvi im nervösen Stadium angetroffen.

Bei der Erforschung der so regelmäßig und tiefgreifend das Nervensystem beteiligenden Krankheit hat die *pathologische Anatomie* in einer Fülle von Untersuchungen fast ausschließlich die schwere Leberveränderung berücksichtigt. Hier ist nicht der Ort, um auf die speziellen Leberbefunde näher einzugehen. Nur einige Tatsachen, die den heutigen Stand der Frage nach der Genese und dem Verlaufe der akuten gelben Leberatrophy beleuchten, sollen kurz berührt werden, soweit

¹⁾ Diskussionsbemerkung zu meinem Vortrage. Jahresversammlung nord-deutsch. Psychiat. u. Neurol. 1921.

sie für die kritische Betrachtung der Gehirnbefunde von Wichtigkeit sein können. Auf der 18. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1921 bezeichnete *Seyfarth* als die „eigentlichen Ursachen der zum Zerfall des Leberparenchyms führenden Vorgänge“ 1. toxische, 2. infektiöse Momente. Dabei müsse sowohl an endogene als auch von außen enterogen entstandene Gifte gedacht werden. Eine einheitliche Ätiologie ist für die akute gelbe Leberatrophie nach dem heutigen Stande der Forschung, wie sich aus der großen Diskussion über diese Frage ergab, vorläufig nicht anzunehmen. Unterernährung, bestimmte technische und arzneiliche Stoffe, besonders Schwangerschaft, Wochenbett und vor allem die Syphilis sollen zur akuten gelben Leberatrophie disponieren. Auffällig ist, daß sich die früher sehr seltene Krankheit jetzt etwas häufiger zeigt, manchmal geradezu in kleinen Epidemien auftritt. Den Verlauf scheint die *Seyfartsche* Einteilung, die auch *v. Strümpell* kürzlich aufstellte, am besten zu charakterisieren: *Akute, subakute, subchronische, chronische Form* der gelben Leberatrophie. Nur bei den in den ersten Tagen zum Exitus kommenden Fällen pflegt unter rapider Verkleinerung der weichen Leber wirklich gelbe Leberatrophie mit fast völligem Zerfall der Leberbälkchen zur Obduktion zu kommen. Schon sehr bald beginnt in dem völlig zerstörten Lebergewebe, in dem sich nur Fasermassen erhalten haben, eine Neubildung von Gallencapillaren und Gefäßen vom periportal Bindegewebe aus (rote Atrophie). Regeneration von Parenchym und Bindegewebe kann mehr und mehr zunehmen; und so gibt es in der Literatur ganz wenige Fälle, die das gewöhnlich tödliche akute und subakute Stadium mit allen seinen klinischen Symptomen überwunden haben und nach Monaten subchronisch oder chronisch als Lebercirrhose zur relativen Ausheilung gelangten. Hier sei nochmals auf die neuen Arbeiten zur Klinik und Pathologie dieser Lebererkrankung hingewiesen (*Umber, Strauß, v. Strümpell, Marchand, Pick, E. Fraenkel* u. a.).

Kurz sei erwähnt, daß sich bei der Phosphor- und der Chloroformvergiftung von seiten der Leber Erscheinungen zeigen, die auch pathologisch-anatomisch mit den Befunden bei der akuten gelben Leberatrophie in mancher Beziehung große Ähnlichkeit haben. Hierauf soll bei der Besprechung der experimentellen Befunde in einer folgenden Mitteilung eingegangen werden.

Zur *pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems* fehlen bei akuter gelber Leberatrophie so gut wie alle eingehenderen Untersuchungen. Freilich haben durch *G. Meyer* noch 1921 die symptomatischen Psychosen bei der akuten gelben Leberatrophie eine eingehende Würdigung erfahren. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen seiner beiden Fälle konnten aber infolge der Kriegsverhältnisse „leider nur unzureichend“ ausgeführt werden. *Meyer* fand stellen-

weise Zerfall der *Nissl*-schen Granula, mit der *Marchi*-Methode im Kleinhirn auffallende Schwarztüpfelung des Wurmcs. Bei Markscheidenfärbung sah er keine Degenerationen; „Blutungen und entzündliche Veränderungen waren nicht nachweisbar“. *F. H. Levy* erwähnt Befunde von *Spatz*, der an den Stammganglien von akuter gelber Leberatrophie Verstorbener stärkere Veränderungen gesehen habe, und berichtet, daß vorwiegend an der Glia des Striatums parenchymatöse Veränderungen nachzuweisen seien. In einem Fall von *Goldscheider* und *Moxter*, der der älteren Literatur angehört, ist das Rückenmark anatomisch eingehend untersucht worden: In der ganzen Länge des Rückenmarks fand sich eine Verbreiterung der Glia, zurückzuführen auf Quellung des Stützgewebes; die Gefäße waren förmlich in Röhren von Gliafasern eingebettet, während eine Gliakernvermehrung nicht zu sehen war. Auch die vorderen und hinteren Wurzeln waren von starken Gliazügen begleitet. Es bestand Quellung von Achsenzylindern, die zu Degenerationsfeldern im Hinterstrang und Seitenstrang führte. Ganglienzellveränderungen wurden nicht beobachtet. Die Gefäße waren bis auf zellfreie Exsudate im Halsmark intakt. Seitens des Rückenmarks bestanden in diesem 2 $\frac{1}{2}$ Monate währenden Falle klinisch keine Symptome. Zu etwa gleicher Zeit beschrieben die Engländer *Kelly* und *Burr* an einem in den gleichen Jahren (1897) beobachteten Falle schwere Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen des Gehirns. Noch früher in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts fand *Herzog Carl in Bayern* bei einem wahrscheinlich durch Phosphorvergiftung entstandenen Fall von akuter gelber Leberatrophie starke Fettdegeneration der Ganglienzellen und der Grundsubstanz, Zerklüftung derselben zu eigenartig geschichteten Kugeln, an einzelnen Stellen eine ganze Reihe von Tyrosinbüscheln, Fetttropfen in den Capillargefäßen.

Soviel läßt sich nach den in der Literatur verstreuten, mir zugänglichen Untersuchungen über Befunde am Nervensystem bei der akuten gelben Leberatrophie feststellen. Im folgenden seien nun 3 klinisch und besonders hirnanatomisch genau untersuchte Fälle von akuter gelber Leberatrophie dargestellt. Der erste Fall entstammt unserem eigenen Krankenmaterial, Fall 2 und 3 wurden mir durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. *Arning*, auf dessen Abteilung im *Allgemeinen Krankenhaus St. Georg* diese Kranken lagen, zugänglich. Das ganze Gehirn und bestimmte Stücke der Körperorgane dieser Fälle überwies der Prosektor des obigen Krankenhauses, Herr Professor Dr. *Simmonds*, unserem Laboratorium. An dieser Stelle soll beiden Herren dafür herzlichst gedankt werden.

Fall 1. Ella Sch., 24jährige Arbeiterfrau, aufgenommen 30. VIII. 1921, besuchte die Volksschule bis zur 2. Klasse, litt früher öfter an Gelenkrheumatismus.

Kein Anhalt für luetische Infektion. Seit 4 Jahren in unglücklicher Ehe verheiratet. Soll auf früheren Stellungen kleine Gelddiebstähle begangen haben. Immer leicht erregbar, habe zeitweilig nach Streitigkeiten Selbstmordabsichten gehabt. Für gewöhnlich habe sie in ihrem Wesen nichts Auffälliges gezeigt. Patientin hat jetzt ein 3 jähriges gesundes Mädchen. In den letzten Jahren gesund, hatte in den letzten Wochen viel Aufregungen mit dem Manne. Seit 14 Tagen Gelbsucht, die sie bis gestern abend (29. VIII. 1921) nicht wesentlich an der Verrichtung ihrer Hausarbeit verhinderte. Seitdem Verkehrtheiten, verwirrt, motorisch unruhig.

30. VIII. 1921 *Körperbefund*. Mittelgroße Frau in leidlichem Ernährungszustande. Starker Ikterus der Haut und der Schleimhäute. Körpertemperatur 37,5°. Zunge stark belegt. Spezielle Untersuchung durch den psychischen Zustand erschwert. Herz in normalen Grenzen. Puls regelmäßig, beschleunigt. Keine Herzgeräusche. Lungen o. B. Bei der Untersuchung des Leibes starke Spannung. Leber gegen Druck empfindlich. Kein Stuhlgang trotz Einlaufs erhältlich. Läßt Urin unter sich. Urin von bierbrauner Farbe, trübe. Urobilinogen +. Spur Eiweiß. *Nervensystem*: Pupillen scheinen träge zu reagieren, linker Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte. PSR. beiderseits lebhaft, rechts noch lebhafter als links. ASR. o. B. Kein *Babinskisches* und *Oppenheimsches* Phänomen. *Psychisch*: völlig desorientiert, antwortet nicht, spricht unzusammenhängende Worte. Bei der Berührung sogleich widerstrebend, wehrt sich, beißt, schlägt um sich.

31. VIII. 1921 immer tiefer werdende Benommenheit, schnarchende Atmung, Berührung löst sofort Abwehrbewegungen aus.

1. IX. 1921 in Koma Exitus letalis.

Zusammengefaßt handelt es sich um eine 24 jährige Frau, die zirka 2 $\frac{1}{2}$ Wochen vor ihrem Tode plötzlich ikterisch wurde. Die letzten Tage war sie geistesgestört, bot in zum Teil schwerer motorischer Unruhe ein delirantes Bild, keinen besonders auffälligen Befund an den Reflexen. Der Zustand der Patientin erschwerte eine eingehende Untersuchung. Nach kaum 3 tägiger Beobachtung Exitus. Vermutungsdiagnose: Akute gelbe Leberatrophy.

Aus dem *Sektionsprotokoll* (18 Stunden p. m.): Weibliche Leiche mit starker Gelbfärbung der Haut, Schleimhäute usw. Schädeldach o. B. Dura gelb gefärbt, glatt, gespannt. Bei der Öffnung der Dura entleert sich kein Liquor. Gehirnwindungen deutlich abgeplattet. Basale Gefäße zart. Gehirnschubstanz ziemlich fest, nicht besonders saftig. Ventrikel nicht erweitert. Gehirnschubstanz auf dem Schnitt von normalem Blutgehalt, dabei nirgends herdförmige Störungen sichtbar. Rückenmark nicht sezirt. Gehirngewicht 1350 g. Dura 50 g. Schädelinhalt 1420 ccm. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle mehr oder weniger stark ikterisch gefärbt. Auf dem Herzbeutel, auch im Epikard frische Blutaustritte. Schlaffes Herz (300 g), sonst in allen seinen Teilen normal. Auf den Pleuren frische kleine Blutaustritte. Im Abdomen wenig freie Flüssigkeit. Darmserosa glatt, spiegelnd, stark geblähte Darmschlingen. Im Mesenterium zahlreiche frische Blutaustritte. Milz vergrößert (380 g). Pulpa ziemlich weich, rotbraun. Beide Nieren und Nebennieren von normaler Größe. Bläßgelbe Parenchymzeichnung. Halsorgane, Schilddrüse o. B. Oesophagus, Magen-Darmschleimhaut, auch Pankreas o. B. *Leber*: sehr klein, 750 g, größte Ausdehnung 23 × 13 cm, 3 $\frac{1}{2}$ cm hoch, liegt unter Brustbein und Rippenbogen verborgen. Auf dem Schnitt sehr weich. Leberzeichnung ganz undeutlich, gleichförmig, braungelb. Gallenblase klein, mit wenig ganz hellgelber dünnflüssiger Galle angefüllt. Geschlechtsorgane, Harnblase o. B. Aorta im ganzen Verlauf zart. Über dem Bogen gemessen: 4,8 cm.

Sektionsdiagnose: Akute gelbe Leberatrophie, Hirnschwellung, frische Blutaustritte besonders in die serösen Häute, Milzschwellung, schlaffes Herz.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten in diesen und den beiden folgenden Fällen verschiedenste Gegenden des Gehirns, bzw.

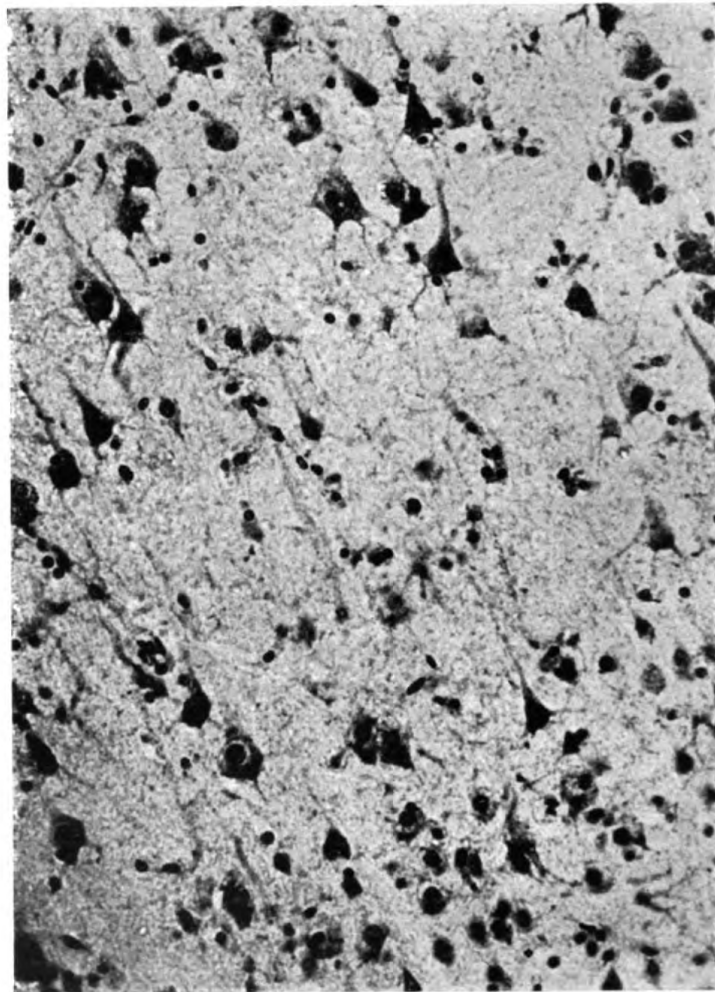


Abb. 1. Fall 1. Kleiner Ausfallsherd in der 3. Brodmannschen Schicht. Toluidinblau-(Nissl-)Färbung. Mikrophotogramm.

auch des Rückenmarks (Fall 3), Stücke der Leber, Niere, Milz. Am Nervensystem wurde mit den gebräuchlichen Methoden meist Celloidinmaterial, daneben Paraffin- und frisches Formolmaterial untersucht.

Histopathologischer Befund des Gehirns. Über fast allen Gehirnteilen ist die *Pia* von normaler Beschaffenheit, nur in einigen Gehirnfurchen aufgelockert, leicht ödematös durchtränkt. Die Grundsubstanz des Gehirns erscheint an vielen Stellen etwas locker. Die *Gehirnrinde* zeigt im Nisslbilde charakteristische auf

ödematöser Quellung beruhende, teils geblähte, teils zersprungene Ganglienzell-leiber mit verwaschener Nisslschollen-Zeichnung. Ihr manchmal etwas vergrößerter, aber auch hin und wieder geschrumpfter dunklerer Kern nimmt häufig noch die Mitte der Zelle ein, ist ab und an von einem hellen, farblosen Hof umgeben. Neben diesen Formen fallen zahlreiche *schwer akut veränderte Ganglienzellen* auf. In einigen

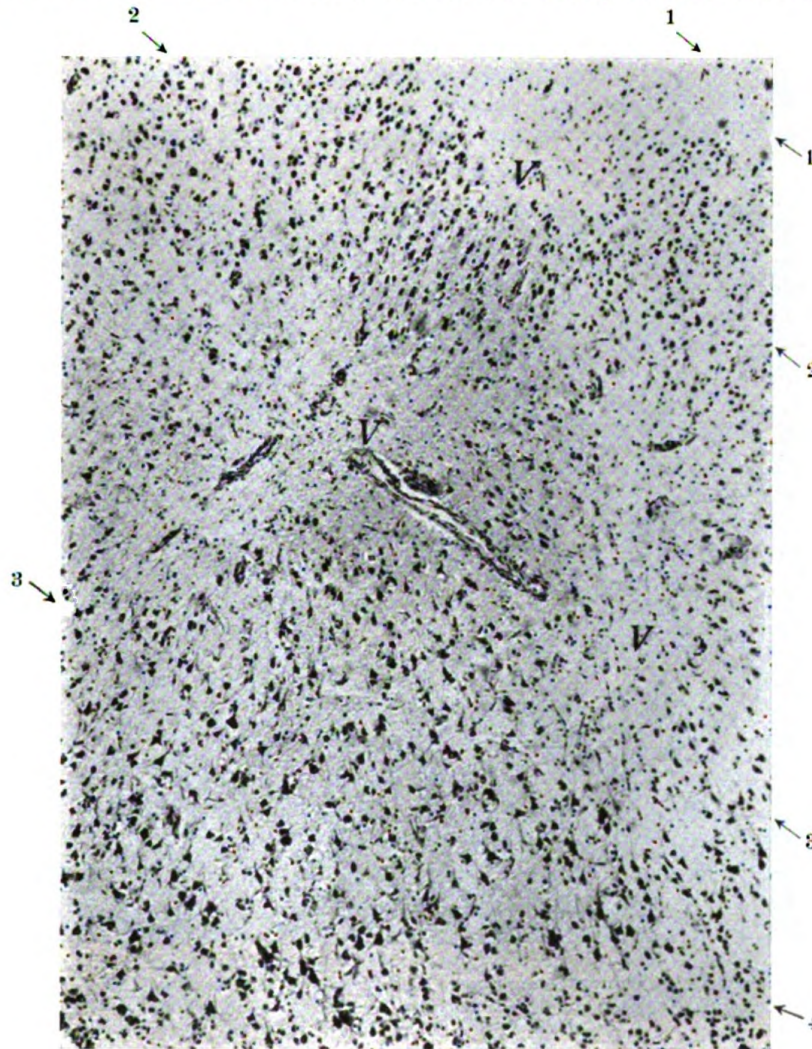


Abb. 2. Fall 1. Größere Verödungsherde am Gefäße in der 2. u. 3. Brodmannschen Schicht (V). 1, 2, 3, 4 bezeichnen den Schichtverlauf der schräg getroffenen vier äußeren Rindenschichten. Toluidinblau-(Nissl-) Färbung. Mikrophotogramm.

ist das Plasma körnig zerfallen, und vereinzelt liegen basophile Granula außerhalb der undeutlich gewordenen Zellgrenze. Der dunkle, manchmal in Zerfall befindliche Kern ist dicht an den Rand der Zelle getreten. Während in derartig schwer veränderten Ganglienzellen die Färbbarkeit des Zellplasmas erheblich vermindert ist, sind die Nervenfortsätze auf große Strecken hin mit Toluidinblau abnorm deutlich darstellbar. Dadurch entsteht an verschiedenen Rindenpartien ein zart hellblaues Flechtwerk, an dem etwa gleichmäßig Dendriten und Axone beteiligt sind. In

manchen Bezirken mischt sich das Bild akuter schwerer Zellerkrankung mit Ödem der Ganglienzellen. Häufig sind einige Ganglienzellen nur noch schattenhaft angedeutet, einige Chromatinbröckel bilden die Reste des zugrunde gegangenen Zellkerns. An Bielschowskypräparaten erkennt man manchmal körnigen Zerfall und Verklumpung der intracellulären Fibrillen, häufiger jedoch ist deren Struktur in den Ganglienzellen gut erhalten. In Fettpräparaten (*Herzheimer*) sieht man eine enorme *Verfettung* fast aller und ganz besonders der größeren Ganglienzellen. In einigen Gegenden fallen kleinste Gebiete mit völligem *Ausfall der Ganglienzellen* auf. Abb. 1 zeigt einen solchen *Ausfallsherd* bei stärkerer Vergrößerung. Derartige diffuse Ausfälle können sich über ein Gebiet von nur ganz wenigen

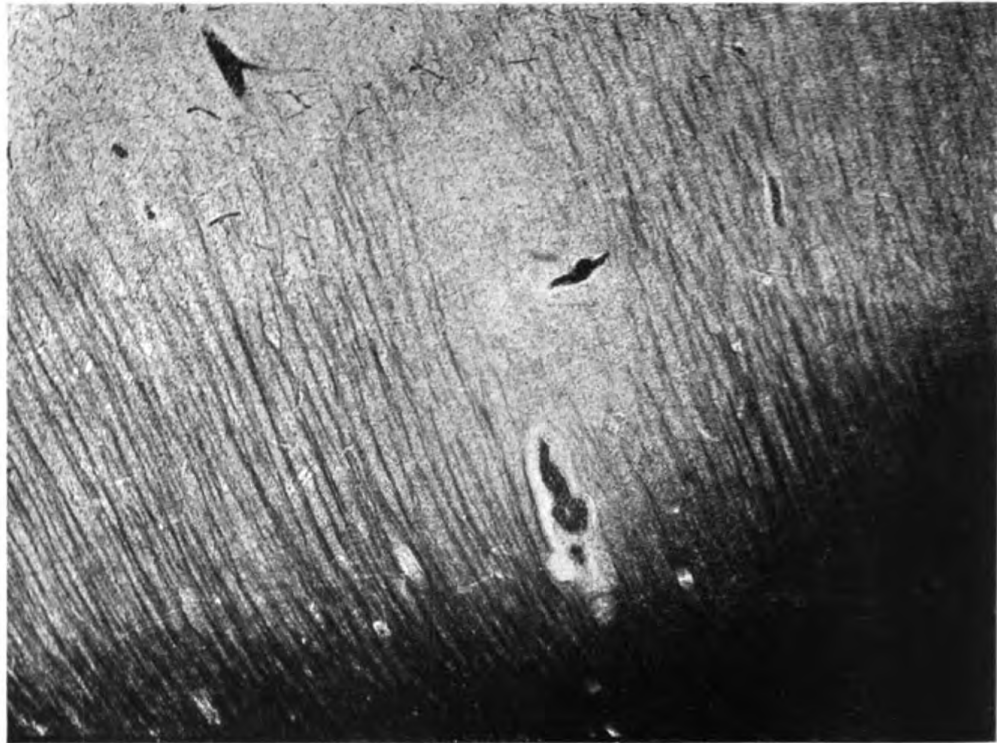


Abb. 3. Fall 1. Markfaserschwund in einem Verödungsherd der Gehirnrinde. Färbung nach der Methode Kulschitzky-Wolters. Mikrophotogramm.

und auch mehreren Ganglienzellen erstrecken und scheinen *bestimmte Rindenschichten zu bevorzugen*. In der *dritten Schicht* haben sie durchschnittlich die in Abb. 1 gezeigte Größe, während sie in der *fünften Schicht* kleinere schmale, häufig eng benachbarte Herdchen bilden. Man sieht die Ganglienzellen der Umgebung des Herdchens in Abb. 1 in verschiedener Weise unregelmäßig gefärbt, beobachtet Zusammenklumpung der färbbaren Protoplasmabestandteile in einen einzigen Haufen, während andere Zellbezirke auffällig farblos erscheinen. In der Mitte des Herdes liegen vereinzelt Ganglienzellschatten und wenige kleine, besonders dunkle Gliakerne in etwa normaler Menge und Anordnung. Regelmäßige Beziehungen zu Gefäßen lassen diese kleinsten Herde nicht deutlich erkennen, wohl aber wird die Abhängigkeit vom Gefäßapparat an einigen nunmehr näher zu beschreibenden größeren Verödungsherden

offenbar, wie man sie in verschiedenen Gegenden, besonders des Temporal- und Frontalhirns, zu sehen bekommt.

Abb. 2 zeigt bei schwacher Vergrößerung drei, wie Serienschnitte zeigen, miteinander in Verbindung stehende *Verödungsherde*, die vorwiegend in der 3. *Brodmannschen* Schicht lokalisiert sind, aber wie Abb. 2 zeigt, auch in benachbarte Schichten sich erstrecken können. Sie ziehen sich (Abb. 2) auffällig gewunden, *dem Gefäßverlauf kleiner Rindenarterien folgend*, in einer Ausdehnung von etwa 100—150 μ durch die Hirnrinde. Das eine Mal liegt der Beginn des Herdes, von dem die Abbildung stammt, um ein auffällig geknäueltes Gefäßrohr in der zweiten Schicht, während im Verlauf des Gefäßes und der Gefäßverzweigung der Herd in der 3. Schicht seine größte Ausdehnung gewinnt, sich aufteilt und aufhört. Die durch völligen Schwund der Ganglienzellen charakterisierten Verödungsherde enthalten meist eine *reaktionslose* dunkelkernige, kaum vermehrte *Glia*; sie weisen gewöhnlich in unmittelbarer Nähe oft im Zentrum die sie fast regelmäßig begleitenden Gefäße auf. Markscheidenpräparate zeigen an einem anderen Verödungsherde (Abb. 3) in seiner ganzen Ausdehnung den völligen Verlust der Markfasern. Diesen größeren in naher Beziehung zu den Gefäßen stehenden Verödungsbezirken begegnen wir ausschließlich in der Gehirnrinde. Ausfallsherdchen von der zuerst beschriebenen Art finden wir auch in den tieferen Gehirnkernen (Stammganglien, Zwischenhirn, Brücke), freilich seltener verstreut.

Die *Glia* zeigt in der Gehirnrinde zahlreiche kleine pyknotische Kernformen; nur sehr selten liegen einige mehr progressiv veränderte Gliazellen mit hellerem großen Kerne, aber nur wenig verbreitertem Protoplasmaleib im Gewebe. Viele Gliazellen sind mit feinsten Fetttropfchen bestäubt. Vor der Besprechung der tieferen Gehirnbezirke ist eine genauere Beschreibung einiger *Gehirngefäßveränderungen* angezeigt.

Vorwiegend betroffen erscheinen die kurzen und längeren kleinen Rinden-, schon etwas weniger verändert die Markgefäße kleineren Kalibers. Die mittleren und kleineren Arterienwände fallen durch einen im Nisslbilde auffallend dunklen Farbton auf. Dieser wird durch eine starke Gefäßkontraktion, vielleicht auch geringe Vermehrung bindegewebiger Elemente in der Adventitia und besonders intensiver Färbbarkeit der zum Teil geschrumpften Kerne hervorgerufen. Die *Elastica* dieser Gefäße ist deutlich geschlängelt. Es hat den Anschein, als ob die Gefäße in der Nachbarschaft der Verödungsherde diesen Zustand besonders deutlich zeigen. Die *Muscularis* ist *hochgradig verfettet*, einzelne spindelförmige Muskelzellen sind (Abb. 4) vollständig mit Fetttropfen besät, während benachbarte Elemente noch recht gut erhalten sein können. Die Intima ist überall intakt, an den größeren Gefäßen nirgends verfettet; nur das Endothel kleiner Rindencapillaren ist ab und zu leicht gewuchert und etwas fetthaltig. Fast alle Gefäße umgibt ein abnorm weiter

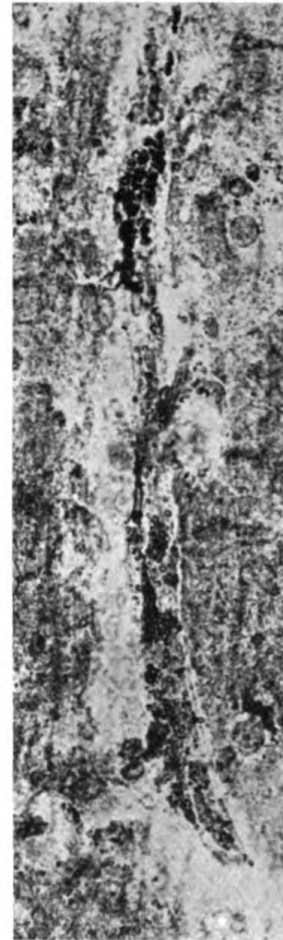


Abb. 4. Fall 1. Starke Verfettung der Gefäßwände einer langen Rindenarterie. Fettfärbung nach Herxheimer, Kerne Hämatoxylin. Mikrophotogramm.

adventitieller Lymphraum, der oft dicht mit Fetttropfen angefüllt ist. Außen davon liegt der häufig stark verbreiterte perivaskuläre Schrumpfraum, der infolge der starken Kontraktion der Gefäße und durch den Härungsprozeß besonders große Ausdehnung angenommen hat. (Vielfach liegen die Gefäße allseitig frei, von jeder Gewebsverbindung getrennt, in großen Gewebslücken als Ausdruck eines Gehirnödems.) Das an die Rindengefäße dicht angrenzende nervöse Parenchym zeigt oft eine vermindert deutliche Färbbarkeit und einen Untergang der unmittelbar benachbarten zelligen Strukturen. Dabei hat man weniger den Eindruck einer radiär sich ausdehnenden herdförmigen Störung als den einer von der Gefäßwand ausgehenden besonders deutlichen toxischen Schädigung ihrer unmittelbaren

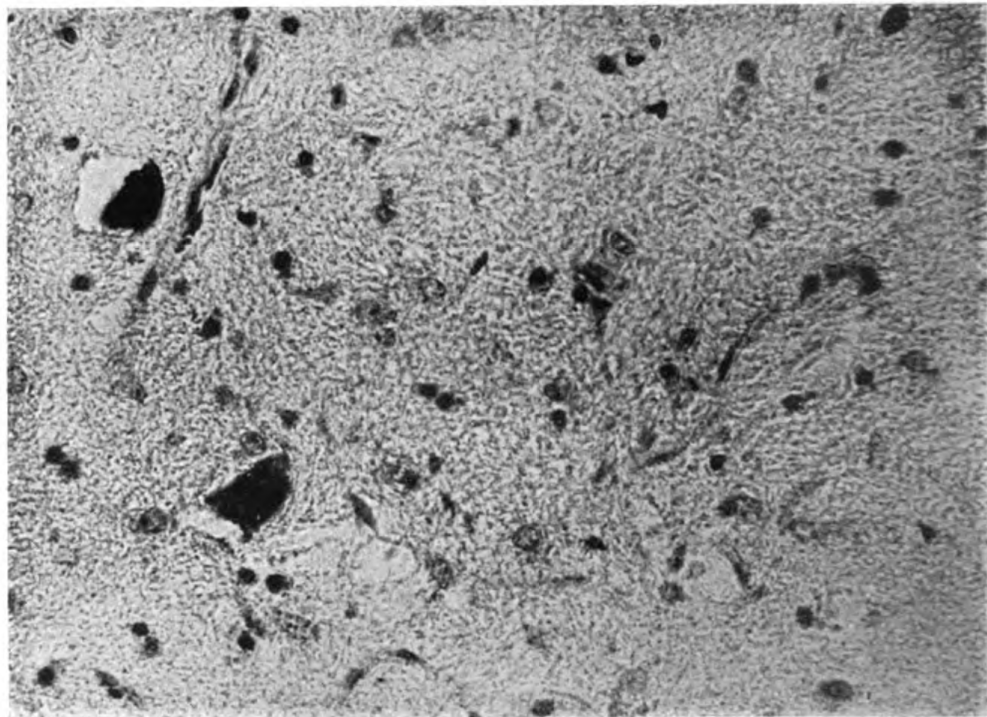


Abb. 5. Fall 1. Locker gefügtes Gliaherdchen und protoplasmatische Gliawucherungen im *Pallidum*. Toluidinblau-(Nissl-)Färbung. Mikrophotogramm.

Nachbarschaft. Kleinste frische *Blutungen* aus den Capillaren liegen vereinzelt im Gehirn verstreut. Die kleinen *Gefäße* des *subcorticalen Marklagers* sind an manchen Stellen, häufig gerade dort, wo Verzweigungen bestehen, von einer ein-, selten zweischichtigen *Gliazelle* begleitet. Es handelt sich hier um eine reihenweise mehr oder minder dichte Anordnung kleiner Gliazellen mit ziemlich dunklen, kaum vergrößerten Kernen und wenigem Plasma, die sich nicht von den in dieser Gegend gewöhnlichen einzelnen kleinen Gliazellen unterscheiden. Im Gliafaserbilde ist an diesen Stellen keine wesentliche Vermehrung der um die Gefäße schon gewöhnlich etwas dichteren Gliafaserstrukturen nachweisbar.

Die Veränderungen im *Striatum* (Nucl. caudatus und Putamen) sind denen in der Rinde recht ähnlich. Das gilt sowohl für die Gefäßwandverfettung wie für die Ganglien- und Gliazellstrukturen. Vor allem sind es einige große Ganglienzellen, die sich im Toluidinblaubilde auffällig dunkel färben, große dunkle

Plasmaklumpen im Zelleibe erkennen lassen, durch die der Zellkern fast völlig verdeckt wird. Vereinzelt finden sich total zugrunde gegangene große Ganglienzellen, deren nur noch schattenhaft angedeuteter Zelleib von einigen Gliazellen eingenommen ist. Nur wenig reichlicher als in der Rinde sind selten progressiv veränderte Gliazellen anzutreffen. Die Parenchymverfettung ist mindestens so stark wie in der Rinde.

Das *Pallidum* steht zu diesen Befunden in gewissem Gegensatz. Die Verfettung tritt gegenüber den oben beschriebenen Gehirnterritorien erheblich zurück. Die meisten Ganglienzellen zeigen noch helle Kerne mit deutlichem Kernkörperchen; auch die Nisslschollen sind oft gut erkennbar. Selten sind geblähte oder mit verklumpten Nisslschollen versehene Ganglienzellformen. Die *Pallidumglia* ist vorwiegend progressiv verändert. Überall erblickt man leicht protoplasmatisch gewucherte Gliazellen mit typischen großen, hellen, etwas unregelmäßig geformten Kernen, zum Teil in *Rasen*, zu kleinen Gruppen und *Herdchen* vereinigt, wie sie Abb. 5 zeigt. Im *Pallidum* wird die eigenartige Gliazellreihenbegleitung einiger Gefäße, wie sie im subcorticalen Mark auffiel, ebenso wie im Striatum fast ganz vermißt. An den Capillaren erscheint die immer sehr geringe Endothelschwellung etwas deutlicher.

Im *Thalamus* liegen einige schwer veränderte, im Nisslbild schaumig und körnig erscheinende Ganglienzelleiber meist bezirksweise zusammen. Diese Zellgruppen erweisen sich intensiv verfettet. Andere Ganglienzellen sind auffällig stark gefärbt, so daß man zwischen den einzelnen tiefblauen Plasmaklumpen den Zellkern kaum noch erkennt. Spärlich progressive Gliareaktionen werden an kleinen Gliarasen deutlich; vereinzelt sind auch pyknomorphe tiefdunkelkernige Gliaelemente anzutreffen.

In der *Medulla oblongata* fällt eine eigentümliche Verfettung der Olive inf. auf; fast alle ihre Ganglienzellen sind nach einer Seite ausgebaucht und enthalten hier, zwischen einem feinfädigen Netzwerk angeordnet, dichte Haufen von Fetttropfchen. Im meist gegenüber gelagerten Restkörper der Zelle liegt wandständig ein gewöhnlich von dicht aneinander gedrängten Nisslschollen umschlossener dunkler Zellkern. Rings um die Ganglienzellen der Olive ist die Glia leicht protoplasmatisch gewuchert¹⁾. Eine elektive Schädigung bestimmter Kerngebiete des *Pons* und der *Medulla oblongata* läßt sich sonst nicht auffinden; wohl aber sind hier und dort kleine Ganglienzellgruppen akut verändert, zum Teil nur noch blaß, schattenhaft färbbar, mit Vakuolen und Fetteinschlüssen. Vereinzelt sind auch hier zwischen den derart veränderten Ganglienzellen kleine *Gliaherde* sichtbar, wie Abb. 6 im Nucl. nervi facialis einen solchen darstellt. Eine leichte progressive Gliareizung ist auch außerhalb eigentlicher Herdchen überall verbreitet.

In den *Kleinhirnwindungen* sind außer leichten Verfettungen in den Purkinjezellen, deren Struktur sich mit verschiedenen Methoden sonst als durchaus normal erweist, keine Veränderungen feststellbar. Nur im Nucl. dentatus ist eine erhebliche Ganglienzellverfettung vorhanden, wobei sich die Glia gleichfalls in leichtem Reizzustand befindet.

Abnorme Pigmentierungen, auch eisenhaltige Pigmente waren in diesen (und ebenso in den folgenden Fällen) im Nervensystem (besonders Striatum) nicht nachweisbar. An Markscheidenpräparaten des Hirnstammes und verlängerten Markes sieht man einige kleine diffuse, aber keine systematisierten Faserausfälle.

Die mikroskopische Untersuchung der *Leber* ergab allgemeinen Untergang der Leberzellen, fast völliges Verwischtsein der Bälkchen- und Läppchenstrukturen,

¹⁾ Den Veränderungen der Ganglienzellen der Olive und der sie umgebenden Glia lege ich aber keine spezielle Bedeutung bei, da man derartige Befunde dort auch ohne daß nervöse Störungen bestanden haben, häufig erheben kann.

Zellnekrosen in der Mitte der Acini, die übrigen Leberzellen enorm verfettet. Infiltrationen um die Lebergefäße, zum Teil auf das benachbarte Lebergewebe übergreifend, erhebliche Neubildung von kleinen Gallencapillaren, kleine Blutungen zwischen das zerfallende Lebergewebe, braun-grünes Pigment in vielen Leberzellen (Bilirubin?). Starke Verfettung der geraden Harnkanälchen des sonst wenig veränderten *Nieren* parenchyms.

Zusammenfassung des histopathologischen Gehirnbefundes: Ödem des Gehirns, schwere akute Ganglienzellveränderung, kleine Ganglienzell-ausfälle. Größere Verödungsherde in der Rinde in deutlicher Ab-

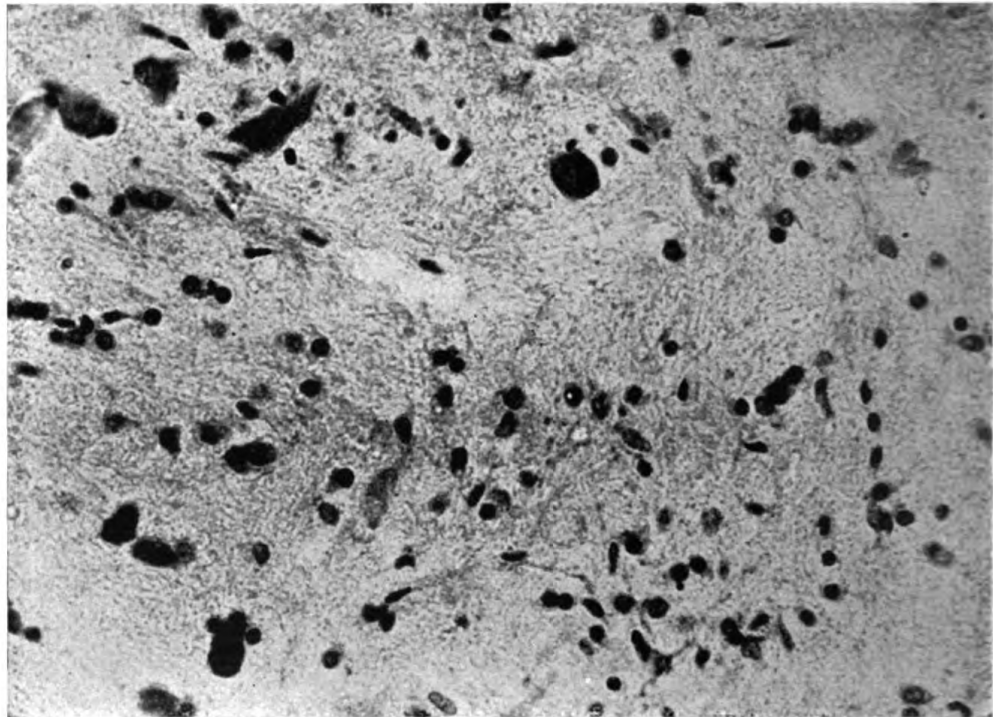


Abb. 6. Fall 1. Lockeres Gliaherdchen im *Nucl. nerv. facialis*. Toluidinblau-(Nissl-)Färbung. Mikrophotogramm.

hängigkeit von den Gefäßen. Totaler Markscheidenschwund dieser Bezirke, die keine reaktive Gliawucherung aufweisen. Glia in Rinde und Striatum mehr regressiv verändert. Schwere Gefäßwandverfettung. Gliazellvermehrungen um die Gefäße des subcorticalen Marklagers. Progressive Gliawucherung im Pallidum. Gliaherdbildungen im Pallidum und Facialiskern. Kleinhirnwindungen intakt. Keine strangförmigen Degenerationen.

Fall 2. Lucie Be., 23jähriges Hausmädchen, aufgenommen 8. X. 1920 in das *Allgemeine Krankenhaus St. Georg*, Abt. Prof. Dr. Arning. Im allgemeinen immer gesund gewesen, schwer umgänglicher Charakter. 1914 erster Partus, Kind lebt. Luetische Infektion August 1920. Bis September 1920 wegen Lues II 6 Hg-Injek-

tionen und 2 Salvarsan- (0,45) Spritzen. Letzte Menses vor 2 Wochen. Seit 4. X. akuter Ikterus, anschließend an Gonorrhöe und Gastritis.

9. X. 1920 *Körperbefund*. Mittelkräftig. Ikterus der Haut und Schleimhäute. Syphilitische Papeln an den Mundwinkeln, Roseolen an Hals und oberen Extremitäten. Pruritus cutaneus. Pupillen reagieren normal. Innere Organe ohne besonderen Befund, im besonderen Leib nicht druckempfindlich, Leber nicht vergrößert. Genitale: mäßiger Fluor. In den Papeln lassen sich zahlreiche Spirochäten nachweisen, Gonokokken negativ, WaR. im Blut stark positiv. Urin bierbraun, Gallenfarbstoffe +. Stuhl grau gefärbt. — Therapie: Schmierkur und Jodkali, heiße Kompressen auf die Gallenblasengegend.

16. X. 0,2 Salvarsan intravenös; 18. X. Magenbeschwerden, Schmerzen in der Lebergegend, Leber überragt etwas den Rippenbogen. Ikterus nimmt zu. Sehr schläfrig, appetitlos. 20. X. schläft dauernd, reagiert nicht auf Anruf, Temperatur dauernd normal, Reflexe normal. Aderlaß, Tropfeinläufe. 21. X. Zeitweise sehr unruhig, dazwischen tiefer Schlaf, eigenartige Schüttelbewegungen mit dem Kopf (Encephalitis?), Babinski links deutlicher als rechts vorhanden. Reflexe lebhaft, Ikterus sehr intensiv. Leber druckempfindlich. Puls 70—80. Lumbalpunktion: Druck 123. *Liquor*: leicht blutig, WaR. negativ, Ph. 1 negativ, Zellen 20/3, Pandy positiv. — Abendtemperatur 39,8°. 22. X. 1920. Morgens Exitus letalis.

Zusammengefaßt handelt es sich um eine früher gesunde 23jährige Patientin, die sich vor ca. 2 Monaten mit Lues infizierte, daraufhin 6 Hg- und 2 Salvarsaninjektionen (je 0,45 g) bekam. 18 Tage vor dem Tode Ikterus. Im Krankenhaus mit Schmierkur und Jodkali behandelt. Im Gefolge einer neuen 0,2 Salvarsanspritze 6 Tage ante exitum Magenbeschwerden, Leberschwellung, wird dann schläfrig, zuletzt abwechselnd somnolent, motorisch unruhig, lebhaft Reflexe, Babinski +. Stirbt unter hohem Fieber im Koma. Diagnose: Lues secundaria, akute gelbe Leberatrophie.

Aus dem *Sektionsbefund* (Prof. Dr. *Simmonds*): Weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Haut intensiv grüngelb gefärbt. Schädeldach o. B. Längssinus frei, Dura-Innenfläche spiegelnd, Gefäße an der Basis zartwandig, Pia-gefäße eng, Gehirnwindungen abgeplattet, in den Seitenventrikeln wenige Tropfen gelber Flüssigkeit, makroskopisch keine herdförmigen Störungen. — Vorderes Mediastinalgewebe mit linsengroßen Blutflecken besetzt. Herz von entsprechender Größe. Epikard an der Basis des Herzens mit punktförmigen Blutungen besetzt. Herzmuskulatur braunrot, Klappenapparat zart, Aortenintima mit sehr spärlichen kleinen Flecken besetzt. Beide Lungen gebläht, frei beweglich. Halsorgane o. B. — In der Bauchhöhle etwa 400 ccm olivfarbener Flüssigkeit, Milz vergrößert, sehr weich, dunkelbraunrot, ohne erkennbare Zeichnung. Darmserosa glatt, spiegelnd, am Mesenterialansatz mit zahlreichen punktförmigen Blutungen besetzt. Schleimhaut des Dünndarms blaß. Wandung des Dickdarms sehr stark ödematös geschwollen. Die ödematöse Kolonschleimhaut ist durchweg glatt. Beide Nieren etwas vergrößert, Rinde blaßbraunrot, Pyramiden dunkelbraunrot gefärbt. Blutpunkte in der Nierenbeckenschleimhaut. Magen, Pankreas, Nebennieren o. B. *Leber*: 1350 g, Oberfläche glatt, dunkelbraunrot, unterbrochen von gelblichen nierenförmigen Herden. Konsistenz leicht vermehrt. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe, besonders im Bereich des linken Leberlappens, von dunkelbraunroter Zeichnung, im rechten Leberlappen von braungelben Marmorierungen unterbrochen. Gallenblasenwand leicht ödematös geschwollen. Genital-, Sexualorgane o. B.

Sektionsdiagnose: hochgradiger Ikterus, schwere parenchymatöse Degeneration der Leber, Ascites, weiche Milzschwellung, Schwellung der Nieren, Lungenemphysem, Ödem des Colon ascendens, Hirnschwellung.

Der *histopathologische Befund des Gehirns* ist mit dem in *Fall 1* genauer geschilderten in vielen Punkten wesensgleich. So sollen hier besonders die Veränderungen hervorgehoben werden, die einige auffällige oben angeführte Befunde besser verdeutlichen können; ferner wird auf gewisse Unterschiede in den histologischen Veränderungen der einzelnen Fälle hinzuweisen sein.

Wieder erweist sich die *Pia* überall intakt. Die *Gehirnrinde* bietet in ihren äußeren Schichten ähnlich wie *Fall 1* das Bild der Schwellung und des Ödems. Die Gehirnsubstanz erscheint stellenweise gequollen. Zahlreich sind die geblähten, zum Teil zersprungenen Ganglienzellenleiber. In der nächsten Nachbarschaft der Rindengefäße ist das Parenchym oft kaum blaß färbbar, ödematös durchtränkt, in Zerfall begriffen. Eine starke Fettimprägnation der meisten Ganglienzellen mit im Nisslbilde deutlicher Körnelung und Verklumpung ihres Plasmas ist wie in *Fall 1* vorhanden. Das Bild beherrscht auch hier die *akute Ganglienzellerkrankung*; sie ist aber nicht so allgemein verbreitet. Formen mit körnigem intracellulären Fibrillenzerfall treten mehr zurück; ebensowenig kommen Bilder nach Art der schweren akuten Ganglienzellveränderung mit den basophilen Granulis zur Beobachtung. Im Gegensatz zu *Fall 1* zeigt sich die *Glia des gesamten Rindenquerschnitts* deutlich *protoplasmatisch gewuchert* und dabei leicht verfettet. Kleine runde Gliazellen treten sehr deutlich hinter größeren progressiven Formen zurück, die mit ihren großen hellen, zum Teil unregelmäßig gestalteten Kernen einzeln oder zu mehreren vereinigt, allenthalben im Rindenparenchym anzutreffen sind. An manchen Stellen schmiegen sich kleine gewucherte Gliazellnester den geschädigten Ganglienzellen dicht an, ebensooft liegen sie aber frei im Gewebe. Deutlichere Beziehungen zu den Rinden-capillaren lassen diese Gliaformen nicht erkennen. Leichte Wucherung des Endothels einiger Capillaren, besonders *Gefäßwandverfettung*, fettige Abbauprodukte im erweiterten adventitiellen Lymphraum kleiner Arterien kommen überall zur Beobachtung. An einigen Rindenstellen zeigt sich Sproßbildung kleinster Capillaren. Im subcorticalen Marklager ist die reihenweise Gliazellenlagerung an die Gefäßwände nur ganz vereinzelt, aber doch noch deutlich wieder nachweisbar. In ganz gleicher Weise wie in *Fall 1* stellen sich die häufigen kleinen *Ausfallsherde* einiger Ganglienzellen vorwiegend in der dritten und auch fünften Brodmannschen Schicht dar. Größere Verödungsherde wie in *Fall 1* (Abb. 2) haben sich nicht auffinden lassen. So ist auch die Myeloarchitektonik der Rinde im ganzen intakt.

Im *Striatum* herrschen Ödem bei gleichfalls deutlicher progressiver Gliawucherung vor. Einige mit viel Fett beladene, manchmal von protoplasmatischer Glia umgebene große Ganglienzellen bieten raschen Zerfalles. Verschiedentlich werden die bekannten Bilder akut veränderter Ganglienzellen angetroffen.

Im *Pallidum*, das an seinen Ganglienzellen bei geringeren Veränderungen auch weniger Fetteinschlüsse zeigt, liegen sehr zahlreich gewucherte Gliaelemente, reichlicher, als sie schon oben im Striatum angegeben sind. Jedoch sind keine der in *Fall 1* beobachteten mehr herdförmigen Gliaansammlungen (Abb. 5) nachweisbar.

Im *Thalamus* sind die Ganglienzellen im Stadium primärer Reizung (retrograder Zellveränderung). Die meisten Ganglienzellkerne liegen exzentrisch;

der gegenüberliegende Zellraum wird gewöhnlich durch eine helle, im Toluidinblau-bilde von Fäden durchzogene, im Sudanpräparat zahlreiche Fetttröpfchen enthaltende Ausbuchtung des Zellkörpers eingenommen. Neben zahlreichen kleinen dunklen Gliazellen zeigen sich viele vergrößerte progressive Elemente, häufig den schwer veränderten Ganglienzellen dicht angelagert, manchmal auch eingenistet. Nicht selten sind kleine *herdförmige Gliaansammlungen*, die sich meist in der Nachbarschaft von Gefäßen vorfinden. Wie Abb. 7 zeigt, liegen sie in etwa sternförmiger oder auch mehr kreisförmiger Anordnung ihrer hellen, verschiedenartig gestalteten Kerne und netzartiger Verbindung ihres zarten Plasmas um ein kleines Zentrum angeordnet. Es läßt sich nicht sicher erweisen, was den Ausgangspunkt dieser

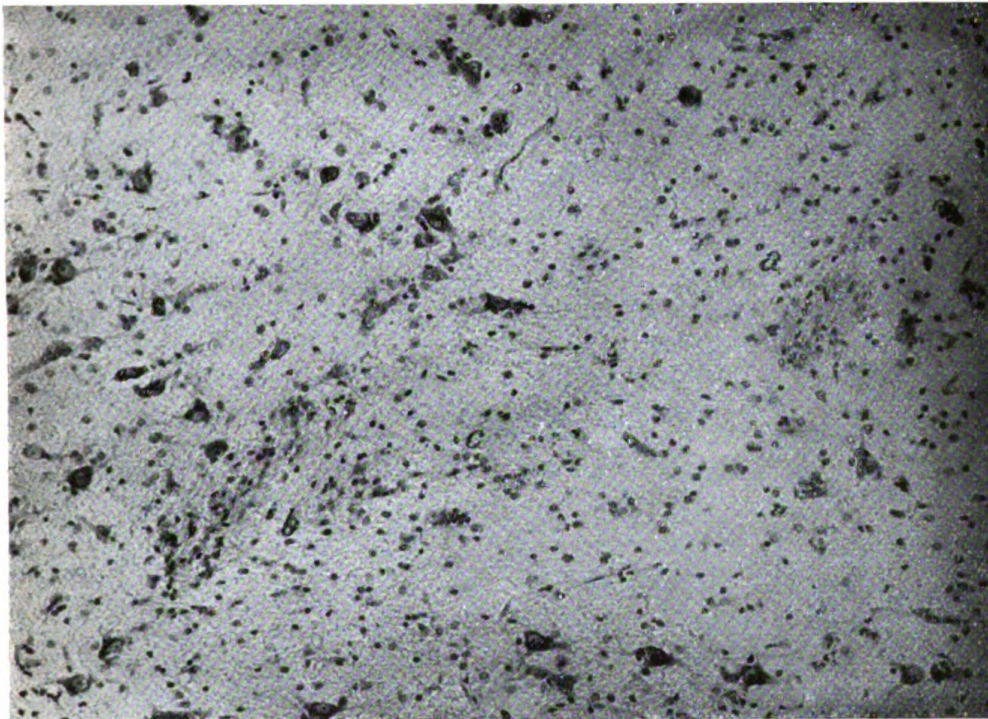


Abb. 7. Fall 2. Kleine Gliarosetten, lebhaft protoplasmatische Gliawucherungen in der Nachbarschaft kleiner Gefäße im Thalamus. Akute Ganglienzellveränderungen. *a* mehr ringförmiger Gliaherd; *b, c* verschiedene kleine Gliaherde. Toluidinblau-(Nissl-)Bild. Mikrophotogramm.

kleinen *Gliarosetten* darstellt; kleinste Gefäße ziehen gewöhnlich intakt in der Peripherie dieser Herdchen vorbei. Wo wie in Abb. 7 das Herdchen mehr kreisförmige Anordnung besitzt, ist in der Mitte ein zelleerer, wohl nekrotischer Bezirk vorhanden. In der Nachbarschaft der abgebildeten Herde sind einige Ganglienzellen in raschem Zerfall befindlich. Die Gefäßveränderung entspricht in den Stammganglien den Befunden der Gehirnrinde.

Für die Kerne des *Pons*, der *Medulla oblongata* und das *Dentatum* des Kleinhirns gelten in ähnlicher Weise die Feststellungen wie in Fall 1. Vereinzelt tritt die überall ausgesprochene leichte protoplasmatische Gliawucherung in kleinen Rasen in Erscheinung. Selten liegen im *Dentatum* *kleinste Gliaherdchen* an Stellen, wo die regelmäßige Anordnung seiner großen Ganglienzellen durch vereinzelter Ganglienzellausfall unterbrochen scheint. Die *Kleinhirnwindungen* sind in allen Schich-

ten als völlig *intakt* zu bezeichnen. In den Brücken- und Kleinhirnkernen, auch in den Purkinjezellen ist die Ganglienzellverfettung ganz erheblich schwächer als in Fall 1. — Nirgends lassen sich deutliche Ausfälle im Marklager des Gehirns auffinden.

Das Rückenmark dieses Falles wurde nicht seziert.

Die *histologische Untersuchung der Leber* ergibt in vielen Bezirken einen ähnlich schweren akuten degenerativen Prozeß am Parenchym, wie er in Fall 1 kurz angeführt wurde.

Zusammenfassung des Befundes im Gehirn. Ödem des Gehirns. Akute Ganglienzellveränderung in Rinde und Stammganglien. Multiple kleinste Ausfallsherde, lebhaft protoplasmatische Gliareizung in Rinde und Stammganglien. Gliarosen- und Herdchenbildung, besonders im Thalamus, vereinzelt im Dentatum. Verfettung der kleinen Gehirngefäße, Kleinhirnwindungen intakt.

Ein Vergleich mit Fall 3 soll wiederum die in den vorausgegangenen Fällen erhobenen Befunde ergänzen. Da dem bisher geschilderten Bilde nicht viel hinzuzufügen ist, kann die Darstellung kurz gefaßt werden.

Fall 3. Martha Ga., 23jährige Kontoristin, aufgenommen 21. VI. 1921 in das Allgemeine Krankenhaus St. Georg, Abt. Prof. Dr. Arning. Litt als Kind an Krämpfen, mit 6 Jahren Blutvergiftung an der linken Hand. Später gesund. Im Januar 1921luetische Infektion, März 1921 Abort im dritten Monat (syphilitischer Foetus). Darauf Behandlung mit 5 Hg- und 3 Neosalvarsaninjektionen, letzte am 11. VI. 1921. Am 12. VI. gelb am ganzen Körper, starke Schmerzen in der Mitte des Leibes. In der Nacht vom 19. zum 20. VI. plötzlich bewußtlos, Krämpfe.

21. VI. 1921 *Körperbefund:* Liegt bewußtlos in Rückenlage, bei Berührung Abwehrbewegungen und Aufschreien. Ausgesprochener Ikterus. Pupillen lichtstarr, Augenhintergrund o. B. Bauchdeckenreflexe fehlen, PSR. gesteigert, Babinski +. Urin: Gallenfarbstoff +. Temperatur 36°. — Aderlaß. WaR. im Blut positiv, Liquor WaR. negativ, Pandy +, Globuline +. 22. VI. 1921 tiefes Koma, Temperatur 38,2°, vormittags Exitus letalis.

Zusammengefaßt: 23jährige Patientin infizierte sich vor 5 Monaten mit Lues, abortierte 2 Monate später, wird mit Quecksilber-Salvarsan behandelt, nach der letzten Salvarsaninjektion Ikterus, Leibschmerzen, 8 Tage später Bewußtlosigkeit, Krämpfe, 2 Tage darauf im Koma gestorben. Diagnose: Lues II, akute Leberatrophy.

Sektionsbefund (Prof. Dr. Simmonds) auszugsweise: Stark ikterische Leiche in gutem Ernährungszustande. Schädeldach o. B. Längssinus frei, Durainnenfläche oberhalb der linken Großhirnhemisphäre mit dicken Blutgerinnseln belegt. Hirnwindungen leicht verstrichen, Hirnsubstanz saftreich, makroskopisch herdfrei, in den Ventrikeln vermehrte Flüssigkeit. — Auf dem Epikard zahlreiche Hämorrhagien. Herzmuskulatur graubraun, trübe. Hämorrhagien auf den Pleuren; Lungen gebläht. Halsorgane o. B. Milz stark vergrößert, dunkelbraunrot, sehr weich. Nierenrinde verbreitert, braungelb, Pyramiden braunrot. Blutpunkte in der Nierenbeckenschleimhaut. Hämorrhagien in der Darmserosa. Magen, Pankreas, Nebennieren o. B. *Leber:* klein, größte Breite 20 cm, größte Tiefe 14 cm, Dicke 6 cm, Gewicht 650 g, Oberfläche glatt, Gewebe äußerst schlaff. Auf dem Durchschnitt blaßbraun, Zeichnung völlig verwischt. Übrige Organe im wesentlichen o. B.

Sektionsdiagnose: Hochgradiger Ikterus, akute gelbe Leberatrophie, weiche Milzschwellung, trübe Schwellung der Nieren, Hämorrhagien in den serösen Häuten. Hirnswellung und Ödem.

Histopathologischer Befund des Zentralnervensystems. Unter der intakten Pia zeigen sich in der Gehirnrinde wieder die oben geschilderten ödematös gequollenen Ganglienzellformen, ferner verschiedenste Formen *akuter Ganglienzellerkrankung*. Die Verfettung des ganzen nervösen Rindenparenchyms ist sehr ausgesprochen. Wieder besteht eine *protoplasmatische Gliareizung*, die hier schwächer als im Fall 2, erheblich intensiver als in Fall 1 ausgebildet ist. Deutlicher als in den vorher beschriebenen Fällen sind kleine vereinzelte *Kugelblutungsherde* in der

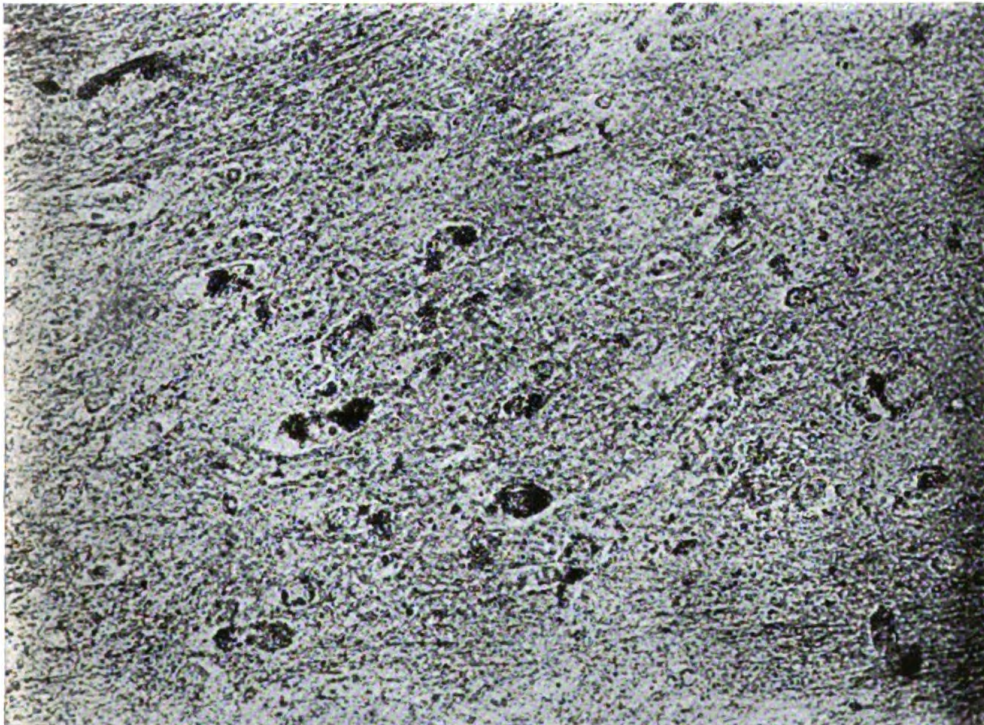


Abb. 8. Fall 8. Hochgradige Verfettung besonders der großen, aber auch der kleinen Ganglienzellen und der Glia im *Striatum*. Links oben liegt eine kleine stark verfettete Arterie. Herxheimers Fettfärbung. Mikrophotogramm.

Rinde. Sie liegen dort ziemlich reaktionslos im Gewebe; zwischen den zusammengeinterten Blutkörperchen sieht man wenige runde dunkle Kerne, seltener auch größere hellere Kernformen eingelagert. Manchmal entdeckt man im Zentrum eine kleine Rindencapillare, der die Blutung entstammt. Von den *Rindengefäßen* gilt völlig übereinstimmend das schon in Fall 1 Gesagte: partielle Wandverfettung, Erweiterung der reichlich Fetttröpfchen enthaltenden adventitiellen Lymphräume. Im Lumen der Gefäßchen lassen sich nirgends mit Sicherheit Fetttröpfchen nachweisen. Wieder schließen sich der nächsten Umgebung einiger Gefäße einige kleine und etwas größere *Zerfallsherde des nervösen Parenchyms* an, wie sie in Fall 1 beschrieben und abgebildet sind. Noch charakteristischer als dort erscheinen im Marklager vereinzelt einige größere *Gefäße begleitende Gliazellreihen*. Es kommt diesmal zu mehr haufenförmigen Ansammlungen kleiner und etwas größerer

dunkelkerniger Gliaformen, die sich unmittelbar der Gefäßwand anlagern. Auf Gliafaserpräparaten sieht man an den entsprechenden Stellen keine über den Durchschnitt hinausgehende Faservermehrung um die Gefäße.

Das *Striatum* zeigt eine sehr *starke Verfettung*, besonders der großen Ganglienzellen, die durchschnittlich die schon sehr intensive Fetteinlagerung der Ganglienzellen des Cortex noch übertrifft. Auch die kleinen Ganglienzellformen sind erheblich fetthaltig, was ebenso für die überall leicht protoplasmatisch gewucherte Glia gilt (Abb. 8). Im Nisslbilde wird stellenweise eine dichtere Umlagerung akut erkrankter Ganglienzellen von mehreren Gliazellen deutlich.

Im *Pallidum* sind die degenerativen Zellveränderungen schwächer als im *Striatum* ausgebildet. Entsprechend tritt auch die Ganglien- und Gliazellverfettung mehr zurück. In der leicht progressiv gewucherten Glia kommt es zu kleinen Rasenbildungen.

Während die *Kleinhirnrinde* völlig *intakt* ist, sind im Nucl. dentatus fast alle Ganglienzellen durch reichliche Fetteinlagerungen ausgezeichnet. Abnorme Gliastrukturen fehlen völlig. — In den übrigen Gehirnpartien finden sich verschiedentlich die schon in Fall 1 und 2 beschriebenen diffusen Ganglienzellveränderungen, ohne daß man bestimmte Gegenden als vorwiegend betroffen bezeichnen könnte. Im ganzen sind *Pons*, *Medulla oblongata* viel weniger geschädigt als Rinde und Stammganglien.

Die Untersuchung des *Rückenmarks* in verschiedenen Höhen gibt außer *Ganglienzellverfettung* und der gewöhnlichen Gefäßwandschädigung keine besonderen pathologischen Befunde. Die meisten Ganglienzellen zeigen im Nisslbilde normale Formen, einige *größere Gliaelemente* fallen auf; das Gliafaserbild weicht nicht von der Norm ab. Im Markfaserbilde finden sich nirgends im Zentralnervensystem gröbere Ausfälle.

Der mikroskopische Befund der *Leber* ergibt die typischen Bilder von allgemeinem Untergang der Leberzellbalken mit Verwischung der Läppchenstruktur, hochgradigster Verfettung, regenerativer Wucherung von den Gallencapillaren aus usw., Befunde, die die Diagnose akute gelbe Leberatrophie wie in Fall 1 und 2 völlig sichern.

Zusammenfassung des histopathologischen Befundes am Zentralnervensystem: Ödem, akute Ganglienzellveränderungen, herdförmige Ganglienzellausfälle im stark verfetteten Rindenparenchym. Leichte progressive Gliawucherung, vereinzelte kleinste Blutungen. Ansammlung von Gliazellreihen um einige Gefäße des Marklagers, im *Striatum* besonders hochgradige Verfettung, im *Pallidum*, *Thalamus*, *Pons*, *Medulla oblongata* weniger ausgeprägte Veränderungen. Starke Gefäßwandverfettung der kleinen Gehirngefäße.

Schon nach dem *klinischen Bilde* war anzunehmen, daß es sich um rasch verlaufende Fälle von akuter gelber Leberatrophie handeln würde. Vom Beginn der ersten ikterischen Zeichen hat kein Fall über 3 Wochen gedauert. Das nervöse Stadium währte jedesmal etwa 3—4 Tage bis zum Tode. Während der erste Fall höchstwahrscheinlich ohne gleichzeitige Syphilis verlief, standen Fall 2 und 3 im Sekundärstadium einer frischen Lues, die mit Quecksilber und Salvarsan — letzteres unmittelbar vor dem Einsetzen der Lebererkrankung —

behandelt worden war. Zu den Fragen nach Ursprung und Auslösung der Krankheit soll an unseren Fällen nicht weiter Stellung genommen werden. Oben wurde kurz über den Stand der ätiologischen Forschung berichtet, nur mag hier angeführt werden, daß in Fall 1 überhaupt kein sicherer Anhalt für die plötzlich einsetzende Erkrankung zu finden war, daß in Fall 2 und 3 die Möglichkeit besteht, den Salvarsandos (ca. 1,0 g) Anteil an der Auslösung der Krankheit zuzuerkennen.

Die bei unseren Fällen beobachteten nervösen Erscheinungen entsprechen durchaus den für diese Krankheit schon angeführten charakteristischen Symptomen. Bei Fall 2 wurden als besonders auffällig Schüttelbewegungen mit dem Kopf („Encephalitis“) notiert, ferner *Babinskisches* Zeichen, und im Fall 3 kamen außerdem lichtstarre Pupillen, fehlende Bauchdeckenreflexe kurz vor dem Tode zur Beobachtung. In allen drei Fällen reagierten die bewußtlosen Patienten auf Berührung mit Zuckungen, Umsichschlagen, Aufschreien.

Die *pathologisch-anatomischen Befunde* bestätigten in allen Fällen die Diagnose akute bzw. subakute Stadien der „gelben Leberatrophy“. Jedesmal fand sich ein die Lebererkrankung begleitender eigentümlicher Gehirnprozeß. Besonders charakteristisch zeigt Fall 1 verschiedene sich in den anderen Fällen wiederholende Störungen.

Was das mutmaßliche *Alter der speziellen Gehirnparenchymveränderungen* anbetrifft, so kann es wohl mit dem Beginn der nervösen Symptome zeitlich umgrenzt, d. h. auf ca. 3—5 Tage angenommen werden. Wenn wir als wahrscheinlich Lues im ersten Falle ausschließen dürfen — leider wurde hier eine *Wassermannsche* Blutprobe versäumt —, so läßt sich feststellen, daß die Gehirnveränderungen auch bei den sicher sekundär syphilitischen Fällen 2 und 3, die Salvarsan bekommen hatten, in nichts Wesentlichem vom ersten Fall unterschieden waren. Auf *Luesweisende Veränderungen* waren in allen Gehirnen *nicht aufzufinden*; auch waren die Liquoruntersuchungen in Fall 2 und 3 negativ ausgefallen.

Wie sind nun die fraglos mit der schweren Lebererkrankung in nahen Beziehungen stehenden Gehirnbefunde zu erklären? Sie werden mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht als Folge ein und derselben zuerst die Leber, später auch das Gehirn befallenden selbständigen Noxe aufzufassen sein. Vielmehr scheinen die Bedingungen für die beobachteten Gehirnschädigungen dann gegeben zu sein, wenn die akute Lebererkrankung eine bestimmte Höhe erreicht hat. Erst dann wird es *infolge des schwer gestörten Leberstoffwechsels* zu einer *Selbstvergiftung* des Organismus kommen, die das Zentralnervensystem als besonders empfindlichen Indicator für derartige Schädigungen in ganz bestimmter Weise angreift. Über die spezielle Art der das Nervensystem schädigenden toxischen Produkte kann nichts Sicheres ausgesagt werden. Dem

Salvarsan wird, wenn wir es in Fall 2 und 3 für die Auslösung der Leberatrophy mit verantwortlich machen wollen, für die Gehirnschädigung kein direkter Einfluß eingeräumt werden können. *L. Lévi* glaubte 1896 bei schweren Leberinsuffizienzen mit *Pamlow* in der Kataminsäure die das Gehirn schädigende Substanz sehen zu können. *A. Fuchs* beobachtete im Guanidin bei seinen Versuchstieren deutliche Einwirkungen auf das Zentralnervensystem. (Auch *Rosental* vermochte durch Guanidinvergiftung, die von anderen Gesichtspunkten aus unternommen wurde, schwere Gehirnschädigungen herbeizuführen.) Nach *Widal* sollen hochwertige Eiweißkomplexe bei schweren Leberschäden unabgebaut in den Kreislauf gelangen. Dieser Ansicht folgt auch *F. H. Lewy*, der durch Ausfall des Leber„filters“ toxische Veränderungen im Zentralnervensystem erklärt.

Es handelt sich in unseren Fällen aus der menschlichen Pathologie um einen *reinen, recht diffus ausgebreiteten degenerativen Prozeß* am nervösen Parenchym, der mit Befunden, wie sie bei den verschiedensten Vergiftungen, Autointoxikationen, infektiösen Delirien usw. zustande kommen, große Ähnlichkeit hat. Die einzelnen Stoffwechsel- und Erregergifte können sich aber in ihrer Wirkung auf das Zentralnervensystem wieder verschiedentlich voneinander unterscheiden, wobei an Differenzen in der Intensität der histologischen Reaktion und der Lokalisation im Gehirn zu denken ist. An den Gehirnen von chronischen Alkoholisten wurde schon oben u. a. gerade im Kleinhirn der degenerative Prozeß als besonders lebhaft bezeichnet; für die Typhustoxine scheint manchmal im Kleinhirn ein bevorzugter Angriffsort zu bestehen (*Spielmeyer*). *Spielmeyer* versucht sogar, in einem Fall von Typhus mit besonders eigenartiger „isolierter“ Erkrankung des Dentatus „den Unterschieden in der Wirkungsweise von allgemeinen Schädlichkeiten auf die Spur“ zu kommen: — „daß man das heute schwer Begreifliche verstehen lernt, wieso bestimmte Teile des Zentralorgans — und dann nur diese oder auch nur ausnahmsweise diese — betroffen werden“.

Für unsere Fälle von akuter gelber Leberatrophy müssen wir *vorwiegend die Gehirnrinde* und dann die *Stammgangliengebiete* als *Hauptsitz der diffusen Veränderungen* bezeichnen. Von einem *ausschließlichen* oder auch nur vorzüglichen *Befallensein des Striatum und Pallidum* kann jedoch *keine Rede* sein. Die beobachtete degenerative Gehirnerkrankung läßt sich weitgehend auf die schwere toxische Gefäßwanderingkrankung bzw. das toxische Ödem des Gehirns zurückführen. *Lotmar* hat in den bedeutsamen tierexperimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Dysenterietoxins auf das Zentralnervensystem in mancher Hinsicht entsprechende Veränderungen im ersten Abschnitt seiner großen Arbeit ausführlich beschrieben und begründet. Über-

blicken wir unsere *Befunde an Rinde und Striatum*, so kann nicht zweifelhaft sein, daß wir in ihnen dem ersten Typus *Lotmars* begegnen. Die in *Fall 1* beobachteten Rindenveränderungen entsprechen bei dem Mangel fast jeder stärkeren Gliareaktion (perakutem Zellzerfall, herdförmiger Einschmelzung der Ganglienzellen einiger Bezirke ohne reparatorische Gliawucherung, ohne gliogenen Gitterzellabbau) einem deletären „Verflüssigungsprozeß“, bei dem von vornherein jede gliöse Abwehr gelähmt ist (*Lotmar*). In *Fall 2* ist die Rinde trotz einer beginnenden deutlich progressiven Gliawucherung wohl infolge andauernder und stärker fortwirkender Schädigung durch toxische Produkte über anfängliche Versuche einer gliösen Abwehr nicht hinausgekommen. Für den *dritten Fall* gilt das gleiche: In der leicht progressiv gewucherten Glia kommt es rasch zu diffusen Verfettungen; nirgends sind die allenthalben verstreuten größeren Gliaformen irgendwie systematisch oder in bestimmten Verbänden angeordnet.

Einen gewissen *Gegensatz in der Reaktionsweise der Glia* zeigen *Pallidum*, *Pons* (besonders *Fall 1*), *Thalamus*, *Dentatum* [besonders *Fall 2*¹⁾]. Auch hier wäre es falsch, von allgemeiner gliöser Abwehr zu sprechen; reichlich finden wir ebenso wie in der Rinde „wie gelähmt“ „zu Tode getroffene“ Bezirke. Jedoch zeigen die oben beschriebenen *Gliaherde* wie überhaupt das Verhalten der protoplasmatischen Glia und der nicht ganz so schwer geschädigten Ganglienzellen, daß sich diese Bezirke den Giftstoffen gegenüber widerstandsfähiger verhalten haben. Teilweise wenigstens scheint in diesen Gegenden ein etwas anderer Reaktionstypus zugrunde zu liegen. In *Fall 1* war es in *Pallidum* und *Pons* bzw. *Medulla oblongata* noch nicht zu fester verbundenen Gliaherdchen gekommen, als unter der allgemeinen Intoxikation der Tod erfolgte; wohl aber sehen wir im *Thalamus* von *Fall 2* schon geschlossener gruppierte Gliahaufen, die an die z. B. bei Malaria zur Beobachtung kommenden Gliarosetten deutlich erinnern. Erweichungen mit Gitterzellabbau sind nirgends beobachtet worden.

Die *Gefäße* wiesen *keine* zelligen *Infiltrationen* ihrer Wandungen auf. Neben einer eigentümlichen Gefäßwandverfettung waren nur an wenigen Capillaren leichte Endothelschwellungen deutlich mit einzelner Neigung zu Capillarsprossungen. Sichere embolische Verschlüsse der Gehirncapillaren, wie sie Herzog *Carl* in *Bayern* in einem Fall erheben konnte, waren nicht festzustellen, ebensowenig Thrombenbildungen. So sind die eigenartigen *größeren Verödungsherde* in der Hirnrinde rein auf toxischem Wege durch den Austritt giftiger Produkte aus den besonders schwer geschädigten Gefäßwandungen entstanden zu denken. Dafür spricht auch, daß wir im Verlauf der Gefäße

¹⁾ Diese Bezirke zeigen schon ganz *gewöhnlich* eine von der Rinde abweichende Gliareaktion.

häufig kleine, das dicht benachbarte Gewebe zur Auflösung bringende toxische Ödemhöfe beobachteten. Die Durchlässigkeit der Gefäßwände wird ferner an vereinzelt kleinen Blutungen im Parenchym deutlich.

Herdförmige Ganglienzellausfälle wie in unseren Fällen sind bei akuten Intoxikationen verschiedener Ätiologie zur Beobachtung gekommen. *Wohlwill* beschrieb Verödungsherde bei Typhus abdominalis, in denen auch die Glia stark regressiv verändert, z. T. aufgelöst war. Große Ähnlichkeit weisen die Herde in Fall 1 mit dem von *Jakob* kürzlich bei einem Fall von Hirnschwellung bei *Addison'scher* Krankheit abgebildeten Verödungsherde auf. Sein Fall unterscheidet sich aber durch die allgemein viel stärkeren atypischen Gliaproliferationen. Eine Verwandtschaft besteht zweifellos auch zu den kürzlich von *Josephy* bei Dementia praecox aufgefundenen, bestimmte Rindenschichten bevorzugenden herdförmigen Störungen, die keine klare Abhängigkeit vom Gefäßsystem erkennen lassen, aber gleichfalls auf einen akuten toxischen Prozeß hinweisen.

Es erscheint wichtig zu betonen, daß in unsern Fällen *bestimmte Rindenschichten* (vorwiegend III und V) die Neigung zeigen, derartige *Zellausfälle* entstehen zu lassen. Auf diese Frage werden *C.* und *O. Vogt* demnächst in einer besonderen Abhandlung eingehen.

In manchem decken sich unsere Gehirnbefunde mit den von früheren Untersuchern gefundenen allgemeinen schweren Parenchymveränderungen. Nicht beobachten konnten wir die von *Goldscheider* und *Moxter* im Rückenmark aufgefundenen starken Gliafaservermehrungen um die Gefäße. Ihr Fall kam aber erst nach 2 $\frac{1}{2}$ monatiger Krankheitsdauer zum Exitus. Die stellenweise sehr auffällige *Zellumscheidung der Gefäße* des *subcorticalen Marklagers*, besonders an ihren Verzweigungsstellen ist also solche schon von französischen Autoren (*Lévi*) bei schweren Lebererkrankungen gesehen worden, worauf kürzlich *Pollak* aufmerksam machte. Dessen Auffassung können wir durchaus folgen, wenn er sie als Gliazellreihen „ohne direkten Zusammenhang mit der äußeren Gefäßhaut“ ansieht und abbildet. Nur haben wir in unseren Fällen an den kleinen Gliazellreihen so gut wie keine proliferativen Erscheinungen gesehen. Jedoch erhob *Pollak* seine Befunde an einem in ganz anderer Weise (Guanidin, *Ecksche* Fistel) im Leberstoffwechsel geschädigten Tiermaterial. Diese ähnliche eigenartige Verwandtschaft in der Reaktion der Glia um die Gefäße des Marklagers bleibt jedenfalls sehr beachtenswert. Vielleicht deutet sie auf eine verwandte toxische Schädigung hin. Die Gliazellumscheidung der Marklagergefäße kann auch in unseren Fällen mit *Pollak* als „Schutzwand gegen eindringende Toxine“ seitens der benachbarten Glia angesehen werden. Zugleich läßt sich erkennen, wie die Glia, was wir

schon an der in mancher Hinsicht differenten Reaktion in Rinde, Striatum einerseits, Pallidum, Thalamus andererseits oben kurz ausführten, auch im Marklager unter bestimmten toxischen Einflüssen verschieden reagiert. Ähnlich wie bei Pollak zeigten die *Kleinhirnwindungen* auch in unseren Fällen *völlig normale Verhältnisse*. Daß die an den Fuchsschen „Encephalitis“gehirnen (s. S. 538) von Pollak erhobenen *entzündlichen Befunde* im übrigen völlig von den rein degenerativen Veränderungen bei akuter gelber Leberatrophie abweichen, braucht kaum noch hervorgehoben zu werden. In einer folgenden Mitteilung wird auf die zur Diskussion gestellten wichtigen Befunde Pollaks an der Hand unserer experimentellen Versuche einzugehen sein. Ebenso sollen die von Rosental mittels Guanidinvergiftung erzielten Resultate von unserer Fragestellung aus vergleichend beurteilt werden. Die von F. H. Lewy und Pinkussen unternommenen und bisher nur kurz mitgeteilten Gehirnbefunde (s. S. 539) scheinen den von uns bei akuter Leberatrophie erhobenen näherzustehen.

Der diffuse Gehirnprozeß gestattet nicht, die bei unseren Fällen im nervösen Stadium zur Beobachtung gekommenen Reflexstörungen usw. auf bestimmte Gegenden zu lokalisieren, genügt aber zur Verdeutlichung der bei unsern Fällen beobachteten schweren psychotischen Symptome.

Wie schon oben angeführt, stimmen unsere drei Fälle in dem vorwaltenden Gehirnprozeß im wesentlichen überein. Ob sich geringe Verschiedenheiten in der Reaktion bestimmter Gehirngebiete bei den etwa gleich lange währenden Fällen durch *Differenzen in den toxischen Substanzen* aus der schwer geschädigten Leber erklären lassen, ist noch ganz unbestimmbar. Jedoch wäre es bei der uneinheitlichen Ätiologie der akuten gelben Leberatrophie zur Klärung ihrer speziellen toxischen Genese nicht unzweckmäßig, bei später folgenden Untersuchungen des Nervensystems ähnlich verlaufener Fälle Unterschiede zu notieren.

Daß sich unsere *Gehirnbefunde* von den bei der *Wilson- und Westphal-Strümpellschen Krankheit* in fast allen charakteristischen Punkten unterscheiden, braucht kaum noch betont zu werden: Unsere Untersuchungen zeigten eindeutig, daß es sich bei der akuten gelben Leberatrophie *nicht um ein vorwiegendes Befallensein von Striatum und Pallidum* handelt, sondern um eine recht *diffuse Ausdehnung* des Prozesses, die uns freilich auch die *Wilsonsche und Westphal-Strümpellsche Krankheit* bei aller Betonung der Striatum- und Pallidumaffektion deutlich vor Augen führt. Die *Art der histopathologischen Veränderungen* in Rinde, Striatum und Pallidum läßt keine greifbaren Anklänge an jene bei *Wilsonscher Krankheit* und *Pseudosklerose* erkennen. Es bleibt dabei zu bedenken, daß es sich in unseren Fällen

um eine ganz *akute*, bei der *Wilson*-, *Westphal-Strümpellschen* Krankheit um eine *chronische* Erkrankung handelt, wodurch schon an und für sich ein Vergleich sehr schwer ist.

Soviel läßt sich objektiv sagen. — Nur unter der heute noch ganz hypothetischen Voraussetzung einer auf hepatotoxischer (*Wilson*) oder enterotoxischer (*Bostroem*) Grundlage zustande gekommenen Gehirnveränderung bei der *Wilson*- bzw. *Westphal-Strümpellschen* Krankheit kann es angezeigt erscheinen, nach Vergleichen mit den Gehirnbefunden bei anderen Leberschädigungen zu suchen. Unsere Gehirnbefunde bei akuter gelber Leberatrophie haben in dieser Richtung keine Aufklärung bezüglich der Genese der in Rede stehenden Krankheiten geben können. Wohl aber verdeutlichen unsere Gehirnbefunde die deletäre Wirkung, die noch unbekannte, bei dem akuten Zerfall des Lebergewebes im Körper entstandene Giftstoffe auf das Gehirn ausüben. Klinische Prüfungen mit den verschiedensten Methoden und weitere histopathologische Untersuchungen des Nervensystems werden in der Leberpathologie die eingangs erörterten Beziehungen zum Gehirn genauer erfassen können. Vor allem werden *tierexperimentelle Studien* berufen sein, in dem noch dunklen Gebiet einer Leber-Gehirnwechselwirkung bestimmtere Fragestellungen zu beantworten. Damit wird sich eine folgende Mitteilung zu beschäftigen haben.

Literaturverzeichnis.

Herzog Carl in Bayern, Untersuchungen über das Vorkommen weißer Blutkörperchen im Gehirn. (1875.) Virch. Archiv **69**. — *Bonhoeffer*, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen usw. Aschaffenburgs Handbuch. Spez. Teil III. 1. — *Bonhoeffer*, Infektions- und Autointoxikationspsychosen. Monatschr. f. Psych. **34**. — *Bonhoeffer*, Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psych. **58**. — *Bostroem*, Über eine enterotoxische gleichartige Affektion der Leber und des Gehirns. Fortschr. d. Med. 1914. — *Bostroem*, Über Leberfunktionsprüfungen bei symptomatischen Psychosen, insbesondere bei Alkoholdelirien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **68**. 1921. — *v. Economo* u. *Schilder*, Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **55**. 1920. — *Faure*, Sur un syndrome mental (fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépatorénales). Thèse de Paris 1900. — *Fuchs, A.*, Über einen experimentell-toxischen, choreiformen Symptomenkomplex beim Tiere. Jahrb. d. Psychiatr. u. Neurol. **36**. 1914. — *Fuchs, A.*, Über experimentelle Encephalitis. Wien. med. Wochenschr. **71**. 1921. — *Goldscheider* u. *Moxter*, Über einen Fall von akuter gelber Leberatrophie im Sekundärstadium der Lues. Fortschr. d. Med. **15**. — *Jakob, A.*, Über atypische Gliareaktionen im Zentralnervensystem. (Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Hirnschädigungen bei der Addisonschen Krankheit.) Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **69**. — *Josephy*, Vortrag, gehalten auf der Tagung norddeutscher Psychiater und Neurologen. Bremen 1921. — *Kelly* u. *Burr*, Lesions of the brain found in a case of ac. yellow atroph. of the liver. Journ. of nerv. and mental diseases **23**. 1896. — *Kolisko*, Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Großhirnganglien. Wien. klin. Wochenschr. 1893. — *Lévi, L.*, Troubles nerveux d'origine hépatique. Gaz. hosp. 1896. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897. — *Lévi, L.*, Thèse de Paris 1896 (s. *Pollak*, Über experimentelle

Encephalitis. Arbeit. aus d. Institut Marburg-Obersteiner **23**, 1921). — *Lewy, F. H.*, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der senilen Demenz und der Ursache ihrer Lokalisation in den subcorticalen Ganglien bei der Paralysis agitans. Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte 1921. — *Lotmar, F.*, Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis und Encephalitis sowie verwandter Prozesse. Histol. u. histopathol. Arb. über d. Großhirnrinde, Nissl u. Alzheimer **6**. 1913. — *Meyer, G.*, Über symptomatische Psychosen bei akuter gelber Leberatrophy. Arch. f. Psych. **63**. 1921. — *Poelchen*, Zur Ätiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung. Virch. Arch. **112**. 1888. — *Pollak*, Über experimentelle Encephalitis. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut (Marburg-Obersteiner) **23**. 1921. — *Reichmann*, Zur Ätiologie, Anatomie u. Diagnose der akuten gelben Leberatrophy. Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 359. — *Rosental*, Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Histol. u. histopathol. Arbeiten, hrsggeb. von Nissl u. Alzheimer **6**. 1913. — *Ruge*, Kasuistischer Beitrag zur pathol. Anatomie der symmetrischen Linsenkernerweichung bei der CO-Vergiftung. Arch. f. Psych. **64**. 1921. — *Schmincke*, Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**. 1920. — *Seyfarth*, Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1921. Bericht über die in den letzten 6 Jahren (1915—1920) im pathologischen Institut der Universität Leipzig zur Beobachtung gekommenen Fälle von akuter gelber Leberatrophy. — *Spielmeyer*, Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **54**. 1920. — *v. Strümpell*, Zur Klinik der ikterischen Erkrankungen, insbesondere der akuten gelben Leberatrophy. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 41. — *Thierfelder* in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie **8**. 1878. „Akute gelbe Leberatrophy“. — *Umber* in Mohr-Staehelins Handbuch der inneren Medizin. 1918. III. 1. „Akute gelbe Leberatrophy“. — *van Woerkom*, Cirrhose hépatique avec altérations des centres nerveux. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1914. — *Wohlwill, Fr.*, Zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems beim Typhus abdominalis. Virchows Archiv **237**. 1922.

Über Paranoia.

Von

Dr. med. Wildermuth,

Assistenzarzt an der württ. Heilanstalt Schussenried.

(Eingegangen am 27. April 1922.)

Das Bild der *Kraepelinschen* Paranoia erscheint scharf umrissen und abgegrenzt: Ein systematisierter Wahn, der logisch verarbeitet und weiter ausgebaut wird und der die Persönlichkeit mehr und mehr erfüllt. *Bleuler*¹⁾ spricht von einem „krebssigen Wachstum“; indessen scheint gerade dieser Vergleich nicht der richtige, eher müßte man, da der Ablauf der seelischen Vorgänge ungestört ist, an einen gutartigen Tumor denken, der aus an und für sich normalem Gewebe besteht; wie aber solche Tumoren schließlich doch durch Verdrängungserscheinungen schädlich werden können, so kann der paranoische Wahn jeden andern seelischen Inhalt verdrängen, dann ist der Kranke, der vorher unter Umständen ruhig seinem Beruf nachgehen konnte, anstaltsreif.

Aber bei genauem Beobachten erweisen sich die Grenzen des von *Kraepelin* der Paranoia zugewiesenen Gebiets als keineswegs scharf. Der Wahn soll sich in den Grenzen des immerhin Möglichen halten; ein Beispiel: daß der Mann Grund zur Eifersucht haben kann, ist selbstverständlich möglich, daß der Liebhaber der Frau den Mann zu schikanieren und zu benachteiligen sucht, ist auch noch denkbar, wenn auch unwahrscheinlich, daß aber Frau und Liebhaber ein ganzes Heer von Spitzeln und Detektivs in Sold nehmen, daß sie in ganz fremden und fernen Plätzen Verbindungen aufnehmen, um dem Ehemann zu schaden, ist schlechterdings unmöglich. Immerhin hält sich dieser Wahn *innerhalb* des physikalisch möglichen Naturgeschehens, aber auch das fällt bei Sinnestäuschungen weg. Allerdings sollen Sinnestäuschungen im Krankheitsbild keine bedeutende Rolle spielen, aber wo solche überhaupt vorhanden sind, hat der Wahn die Grenze des Möglichen lange überschritten. Der Wahn soll unerschütterlich fortschreitend sich entwickeln; *Bleuler* selbst aber, der das *Kraepelinsche* Krankheitsbild übernommen hat, gibt einen Fall an, in dem es zu zeitweiligen Remissionen mit teilweiser Korrektur des Wahns kommt,

¹⁾ Jahrb. d. Psychiatr. 1920.

was nach streng *Kraepelinschen* Vorstellungen vom Wesen der Paranoia undenkbar ist. Weiterhin soll der Intellekt vollständig erhalten bleiben; wir können das nur in bezug auf das formelle Schlußvermögen und die erworbenen Kenntnisse gelten lassen; denn da der Paranoiker alles und jedes Geschehen in Beziehung zu seinen Wahnideen setzt, so erfährt sein Urteil eine derartige Trübung, daß es den Kranken verhindert, seinem Berufe weiterhin nachzugehen. Man könnte in diesem Sinne von einem paranoischen Schwachsinn¹⁾ reden, der den Kranken so gut wie der angeborene oder der schizophrene anstaltsbedürftig macht. — Manche Psychiater haben das Vorkommen der *Kraepelinschen* Paranoia überhaupt bestritten; wir wissen nicht, ob heutzutage noch jemand für diese Ansicht eintritt; uns erscheint es nicht zweifelhaft, daß es Fälle gibt, die aufs Haar der *Kraepelinschen* Paranoia gleichen; aber nach allen Seiten hin ist die Grenze eine fließende. Vielleicht bringt uns die Frage nach der Entstehung der Paranoia dem Kern des Problems näher.

Bleuler behandelt die Paranoia in seinem Lehrbuch unter den psychopathischen Reaktionsformen und betont, daß eine scharfe Abgrenzung gegen das Gebiet des Gesunden nicht möglich ist. Eine von Haus aus psychopathische Persönlichkeit setzt auch *Bumke*²⁾ voraus, er behauptet fernerhin zahlreiche Übergänge zur chronischen Manie, zur Unfalls-hysterie und zu den Pseudologischen. Auch *Moravcsik*³⁾ glaubt an eine Entstehung der Paranoia nur bei einer psychopathischen Persönlichkeit. Im Gegensatz zu den meisten Autoren hält er den Affekt für sekundär und nimmt als Grundlage eine Intelligenzstörung an. *Schneider*⁴⁾ kommt nach eingehender Besprechung eines Falles zu dem Schluß, daß das Zustandsbild der Paranoia überall entstehen kann, wo eine längere Urteilstrübung mit erhaltener logischer Form, Besonnenheit, guter Auffassung und gutem Gedächtnis zusammentrifft. Die Urteils-trübung kommt zustande durch einen krankhaft gesteigerten Affekt. Gelingt es den Affekt zum Abklingen zu bringen, so ist die Paranoia heilbar. In der Tat sind wiederholt plötzlich auftretende geistige Erkrankungen beschrieben worden, die ein vollständig paranoisches Bild boten, aber abheilten. Nach *Kraepelin*⁵⁾ liegt der Paranoia sehr häufig der innere Konflikt zugrunde, der ein Individuum erfüllt, das nicht die Gaben und die Kraft hat, seine ehrgeizigen Ziele zu erreichen, also ein berechtigtes Insuffizienzgefühl (im Gegensatz zur Schwermut,

¹⁾ S. unter Fall 2 und *Schneider*: Ein Beitrag zu der Lehre von der Paranoia. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 60. 1903.

²⁾ Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 72. 1907. (Ref.).

³⁾ Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1916.

⁴⁾ Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1903, S. 960.

⁵⁾ Psychiatr. Klinik 1921.

wo ein unberechtigtes vorliegt); den Grund für seine Mißerfolge sucht der Mensch nun nicht in seiner eigenen Unzulänglichkeit, sondern in Intrigen und Verfolgungen der Umgebung. Es ist eben wohl so, daß fast jeder Fall von Paranoia seinen eigenen seelischen Mechanismus hat, die uns nur das Gemeinsame zu haben scheinen, daß eine affektbetonte Vorstellung den Ausgangspunkt der Erkrankung bildet. Diese Auffassung wird bestätigt durch *Kretschmer*¹⁾, der in einer grundlegenden Arbeit über den sensitiven Beziehungswahn aufs genaueste auf die Entstehungsart der Paranoia vom charakterologischen Standpunkt aus eingeht.

An den Anfang seiner Erörterung stellt er die Behauptung, daß es eine einheitliche paranoische Veranlagung nicht gibt. Er zeigt, wie bei einer Reihe von Sensitiven sich auf Grund eines beschämenden Insuffizienzgefühls ein paranoischer Wahn entwickelt, und kommt schließlich zu dem Schluß, daß es wohl Paranoiker, aber keine Paranoia gibt. Das von *Kraepelin* so genannte Krankheitsbild umfasse lediglich die sich geradlinig selbst entwickelnde Wunschparanoia.

Auch bei Betrachtung der Entstehungsweise sehen wir also, daß die Krankheit Paranoia sich in eine Reihe paranoischer Zustände auflöst, die auf die verschiedensten Arten unter den verschiedensten Voraussetzungen entstehen können. Wir möchten im folgenden den Satz vertreten: Ob es eine Paranoia als eigentliche Krankheit gibt, erscheint uns zweifelhaft; man wird von einer Paranoia dann reden, wenn im Verlauf einer geistigen Erkrankung *nur* paranoische²⁾ Symptome auftreten, die Diagnose also, wie auch *Bleuler* verlangt, per exclusionem stellen. Insbesondere glauben wir nicht, daß sich eine scharfe Trennung zwischen Paranoia und Paraphrenie durchführen läßt. Im allgemeinen wird man nach kurzer Beobachtungszeit nur sagen können, daß der Kranke gegenwärtig ein paranoisches Zustandsbild bietet; aus diesem augenblicklichen Zustandsbild heraus können sich im Lauf der Zeit die verschiedensten Krankheiten mit den verschiedensten Prognosen entwickeln.

Wann kann nun von einem paranoischen Zustandsbild geredet werden? Dann, wenn als wesentlichstes Krankheitszeichen Wahnideen bei vollständig erhaltener Besonnenheit und Orientiertheit vorhanden sind, und dabei, was das Wichtigste ist, Vorstellungsinhalt, Affekt und Handeln sich in Übereinstimmung miteinander befinden; d. h. also unter der Voraussetzung des Wahns handelt der paranoische Kranke psychologisch verständlich. Das ist der große Unterschied gegen die Schizophrenie. Bei dieser Krankheit befinden sich Vorstellungs-

¹⁾ Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918.

²⁾ Wir reden von paranoisch, da die Bezeichnung paranoid von *Bleuler* für eine Unterform der Dementia praecox in Anspruch genommen wurde.

inhalt, Affekt und Handeln nicht in Übereinstimmung; der Kranke handelt nicht, oder häufig nicht psychologisch verständlich. Nur da, aber auch immer da, wo dies der Fall ist, muß von Schizophrenie gesprochen werden. Eine Schizophrenie kann nur da diagnostiziert werden, wo eine Schisis tatsächlich vorhanden ist; fehlt die Spaltung der Persönlichkeit, so kann, wenigstens im Augenblick, die Diagnose nicht auf Schizophrenie gestellt werden. Wo aber diese Spaltung vorhanden ist, da müssen wir sie bestimmt annehmen.

Ein kurzes Beispiel möge das eben Gesagte erläutern. Zwei Patienten halten sich für die Besitzer der Anstalt, für die Erben von Millionen, von hoher Abkunft; der eine geht dabei ruhig seiner Arbeit nach, fährt Mist und fegt den Hof, schimpft vielleicht gelegentlich einmal, ohne äußere Veranlassung, ist aber im übrigen gut zu haben. Dieses Verhalten ist psychologisch schlechterdings nicht verständlich, wir haben eine Schizophrenie vor uns. Der andere Kranke dagegen verlangt stürmisch seine Entlassung, die er in einer Flut von Eingaben an alle möglichen Behörden betreibt, ist über seine gewaltsame Zurückhaltung äußerst erbittert, bemüht sich, seinen angeblichen Stand in Worten und Gebärden zum Ausdruck zu bringen. Dieses Benehmen ist unter der Voraussetzung der Wahnideen psychologisch sehr wohl verständlich; ein Gesunder in der gleichen Lage, in welcher der Kranke sich seinem Wahn nach befindet, würde genau so handeln. Dieser Kranke — wir sagen absichtlich nicht, leidet an Paranoia — bietet ein paranoisches Zustandsbild. Diese Zustandsbilder können auf dem Boden einer großen Zahl, wohl überhaupt der meisten geistigen Krankheiten, entstehen, insbesondere aber scheint uns ein Zusammenhang mit dem manisch-depressiven Irresein häufig (s. u. Fall 6 und 7).

Im folgenden versuchen wir an der Hand einiger, in der Heilanstalt Schussenried beobachteter sowie in der Literatur berichteter Fälle zu zeigen, wie tatsächlich im Verlauf der allerverschiedensten Geisteskrankheiten paranoische Abschnitte zur Beobachtung kommen.

Fall 1. Ein Beispiel für eine Paranoia im Sinne *Kraepelins* möge den Anfang machen: Frau C. B., 34 Jahre alt, verheiratet. Die Kranke hatte in der Schule sehr gut gelernt, war nachher in allen möglichen Stellungen, heiratete mit 26 Jahren auf Zeitungsanzeigen hin nach Ostafrika, wurde dort während des Kriegs interniert und kam 1919 (6 Jahre nach der Hochzeit) nach Deutschland zurück. Ihr Mann kam ein Jahr später und brachte die Frau nach energischem Widerstand ihrerseits im August 1921 in die Anstalt, nachdem er vorher Scheidungsklage gegen sie angestrengt hatte. Die Kranke ist bei der Aufnahme orientiert, klar, besonnen; sie macht einen aufgeweckten, sehr intelligenten Eindruck. Sinnestäuschungen stellt sie in Abrede. Ihr Leben erzählt sie in einem stilistisch und orthographisch ausgezeichnet abgefaßten, sehr eingehendem Schriftstück. Sie gibt darin an, daß sie, 10 Jahre alt, mit der Einquartierung bei einem Manöver geschlechtlich verkehrt und im folgenden Sommer geboren habe. Die Vorgänge bei der Geburt schildert sie in allen Einzelheiten; es ist aber überhaupt kein uneheliches Kind von ihr auf

dem Standesamt eingeschrieben. Dieses Kind und dessen Adoptiveltern tauchen immer wieder in ihren Lebenserinnerungen auf. Später sei sie in Stellung gewesen, so u. a. auch in einem Hotel in Mannheim, wo der König Georg von Griechenland und andere Fürstlichkeiten verkehrt hätten. Dieser sei auf sie aufmerksam geworden und habe sie ins Gespräch gezogen. Sie hatte vorher einmal ein System sich ausgedacht und niedergeschrieben, wie sie, wenn ihr die Welt gehören würde, die Länder verteilte, um Kriege zu vermeiden. Das habe die hohen Herrschaften (es kommen so ziemlich sämtliche gekrönte Häupter der Vorrevolutionszeit in ihrer Erinnerung vor) sehr interessiert, sie haben viel mit ihr darüber gesprochen. Sie sei dann nach München übersiedelt. Von dort habe sie der König Georg von Griechenland im elektrischen Auto in einer Nacht nach Athen entführt; dort sei sie nach katholischem Ritus mit diesem getraut worden. In Griechenland seien zwei Könige mit zwei Regierungen gewesen; der weniger Einflußreiche sei der König Georg gewesen, der nach seiner Heirat mit einer Bürgerlichen auch die Krone habe niederlegen wollen. Deutsche Fürsten hätten dann nach 2 Tagen die Trennung der Ehe und die Vernichtung der Papiere bewirkt. B. kam dann angeblich nach Deutschland zurück und heiratete auf Zeitungsanzeigen hin ihren Mann, einen Angestellten einer Pflanzung in Deutschostafrika. Sie scheint nie glücklich mit ihm gewesen zu sein, schon auf der Ausreise habe er sie durch Krampfadern und Unterschenkelgeschwüre angeekelt. Er sei knickerig gewesen und habe ihr zuviel Arbeit zugemutet. Nach 3jährigem Aufenthalt erkrankte sie an „Gehirnmalaria“ (wohl Erschöpfungszustände infolge ungenügender Behandlung bei Malaria) und hatte Sinnestäuschungen, die sie als solche erkannte. Sie wurde dann als geisteskrank in ein Krankenhaus gebracht, wurde aber, da dieses mit Verwundeten überfüllt war, bald wieder entlassen. Nach ihrer Rückkehr nach Deutschland versuchte sie nach Griechenland zu reisen, wurde aber schon an der österreichischen Grenze aufgehalten. Ihr Mann reichte Scheidungsklage ein. Einer Einweisung in die Irrenanstalt widersetzte sich die Kranke energisch, so daß sie mit Gewalt hergebracht werden mußte. Hier hält sie an ihren Wahnideen unerschütterlich fest, wird allmählich gegen Ärzte und Anstalt gereizt, da sie hier widerrechtlich zurückgehalten werde; wird schließlich ablehnend und teilweise gewalttätig.

Interessant an diesem Fall ist besonders folgendes: 1. Sind ihre Lebenserinnerungen mit dem höchstmöglichen Maß von Wahrscheinlichkeit beschrieben. 2. Ihre Heiratsideen haben bei ihr, einer offenbar geschlechtlich sehr wenig empfindenden Frau, nur als Mittel zur Standeserhöhung Bedeutung (wie *Bleulers* 2. Fall). 3. Ist die Idee, sie sei Besitzerin der Welt, sicher ursprünglich eine bewußte, phantastische Spielerei, die sich aber allmählich, das geht aus dem Schriftstück deutlich hervor, bei ihr zur Wahnidee verdichtet. 4. Die Art und Weise wie sie geschichtliche Ereignisse (den Thronwechsel in Griechenland vor und nach dem Krieg) wahnhaft verarbeitet. 5. Auf die Frage, ob bei ihrer Trauung in Athen der übliche militärische Pomp stattgefunden habe, antwortet sie zunächst ausweichend. Als sie einige Tage später in ihren „Erinnerungen“ beschreibt, erwähnt sie ausdrücklich, daß der Trauakt rasch und heimlich vollzogen worden sei und daß erst nachher eine Abteilung Soldaten salutiert habe. So hat eine Erinnerungsfälschung die ihr durch das Gespräch zum Bewußtsein gekommene Lücke geschlossen.

Fall 2. Schon größere Schwierigkeiten der Diagnose macht folgender Fall. O. St., Dr. chem., 44 Jahre alt, verheiratet. Familienanamnese: Mutters Bruder zeitweise schwermütig. 1 Geschwister klein an Krämpfen gestorben. Ein Bruder (Arzt) Morphinist. St. war geistig stets munter und frisch, sehr begabt, vollendete sein Studium in normaler Weise. Mißbrauch von Alkohol und Nicotin. Mit 36 Jahren begann die Erkrankung und Aufnahme in die psychiatrische Klinik in K. Er

behauptete, es werde von ihm gesprochen, er solle verhaftet werden, bezog alle Zeitungsartikel auf sich, glaubte es sei Gift im Essen. Glaubt sich schuldig, bittet bei der Aufnahme in der Klinik, man solle ihn vergiften. Äußert allerhand vage Verfolgungs- und Beziehungsideen: die Leute hätten über ihn getuschelt, man laufe soviel auf dem Korridor u. a. m. Glaubt immer, er werde verhaftet, — dann beherrschte er sich äußerlich mehr, halluziniert aber dauernd; stark depressive Stimmungslage. Er gibt an, daß sich das Benehmen seiner Schüler seit 3 Monaten geändert habe, er glaubt, daß sie erfahren hätten, daß St. in seiner Doktorarbeit Analysen gefälscht habe (zweifelloos Wahnideen). Wurde ablehnend, verweigerte die Nahrung; Selbstmordversuch. Nach 4 Monaten in die Heilanstalt St. übergeführt. Ist in den Tagen nach seiner Aufnahme dort ratlos, er weiß nicht, „was das alles soll“, äußert Selbstmordideen, ist schwer niedergedrückt. Abermaliger Selbstmordversuch. Später wurde er gereizt, herausfordernd, meint, die Bücher und Briefe, die er bekomme, seien gefälscht, hat keinerlei Krankheitseinsicht. Später wird er wieder ruhiger und klarer, die Stimmen, die er hört, bezieht er auf „Suggestion“. Er schreibt dem Direktor, er sei ein Universalgenie, soweit seine Leistungen nicht vollkommen seien, schiebt er es auf „Zwangshypnose“. Zeichnet nicht ohne Begabung obszöne Bilder und Landschaften. 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung sagt er, er hätte mit seinem Chef, Professor H. in K., Handel bekommen, dieser habe dann ein Komplott geschmiedet; glaubt sich von Mitkranken hypnotisiert. Wird dann wieder schwermütig, klagt über Unterdrückung durch seine Frau und Schwiegermutter. Schiebt in einem Brief seine ganze Erkrankung auf eine unglückliche Liebe. Die Stimmung schwankt zwischen Größenideen und leichter Depression; er spricht in der Folgezeit viel von seiner Geliebten. Preist in einem Schreiben an den Justizminister seine politischen Verdienste. Geschlechtliche Vorstellungen kommen immer wieder zum Vorschein. Halluziniert fortgesetzt, er werde durch diese „Suggestionen“ krank gemacht. Glaubt nicht an den Krieg, die Zeitungen hält er für gefälscht. Verweigert das Essen, läßt sich aber mit dem Schlauch füttern, liegt untätig zu Bett und spuckt rücksichtslos um sich. Nach einigen Tagen ißt er wieder und wird auch wieder zugänglicher. Äußerte gelegentlich, er fühle sich imstande, die Regierung von Elsaß-Lothringen zu übernehmen. Ist dann wieder über 5 Wochen lang ablehnend, stumm. Verlangt dann sehr gereizt seine Entlassung. Dann fast 10 Monate lang mutazistisch, ißt auch zeitweise nichts, läßt sich aber Sondenernährung ruhig gefallen. Behauptet in einem Schreiben an den Staatsanwalt, er sei 5 Jahre in der Irrenzelle eingesperrt gewesen; das ganze Schriftstück ist voll Größen- und Beeinträchtigungsideen. — Nach 7 jähriger Krankheitsdauer wird er nach Schussenried verlegt. Hier gibt er an, er sei in K. durch „die weiße Liga der Puritaner“ verfolgt worden. Äußerst riesige Größenideen, seine Phantasie ist stark sexuell, über seine K. er Zeit bringt er viel Beeinträchtigungsideen vor. Spricht viel über Erotisches, fühlt sich verbannt. Andauernd mit Schriftstellern und Zeichen sehr produktiv. Beschäftigt sich auch mit technischen Erfindungen, die aber überall abgewiesen werden. Konstruiert ein ganzes Wahnsystem, das sich um seinen ehemaligen Chef, Professor H., und die Geistlichen gruppiert. Macht zahlreiche Eingaben an den Staatsanwalt, Minister usw. Seine vielen Halluzinationen führt er auf Suggestionen seiner Gegner zurück, er sei dafür in St. abgerichtet worden. Drängt lebhaft fort. Bezieht alle Ereignisse, wie Selbstmord des Prinzen Joachim und die Ermordung Erzbergers, in sein Wahnsystem mit ein.

Dieser Fall bietet des Interessanten genug: Hier entsteht ein Zustand wie bei der *Kraepelinschen* Paranoia, aber nicht auf Grund eines langsam und unerschütterlich wachsenden Wahns, sondern erst nach jahrelangem Verlauf einer ziemlich plötzlich einsetzenden Psychose, während deren der Kranke nacheinander Zustände

der Schwermut, Verwirrtheit und zahlreiche, nicht systematisierte, Wahnideen geäußert hatte. Erst volle 2 Jahre nach der Erkrankung taucht der jetzt im Mittelpunkt des Systems stehende Professor H. in den krankhaften Vorstellungen des St. auf, und erst nach weiteren 5 Jahren beginnt der Kranke zu systematisieren. — Merkwürdig ist ferner bei diesem ebenso begabten wie gebildeten Menschen eine verblüffende Schwäche des Urteils; so sammelt er, angeregt durch vorgeschichtliche Funde in hiesiger Gegend, nun jeden etwas auffällig gestalteten Stein und erklärt ihn für irgendein Steinzeitgerät; so meint er, die Entente solle und werde die vielen Pfarrer abschaffen, Deutschland könne sich nicht den Luxus zweier Konfessionen leisten; die freiwerdenden Geistlichen sollen dann nach Rußland geschickt werden, um dort die zerstörte Kultur wieder aufzurichten. Es ist wohl die große Eitelkeit, der Trieb, unter allen Umständen originell und schöpferisch sein zu wollen, der dem Kranken derartig ausgefallene und indiskutable Urteile entlockt. Wir haben hier den Zustand vor uns, den wir eingangs als paranoischen Schwachsinn bezeichnet haben, der natürlich mit irgendwelcher Verblödung nichts zu tun hat. Daß er seine Leistungen auf allen Gebieten — er ist ungeheuer produktiv — als schlechterdings vollkommenen darstellt, braucht nicht wohl erwähnt zu werden, wobei übrigens zuzugeben ist, daß sowohl seine Zeichnungen, die er nach einer eigenen Technik ausführt, als auch manche seiner literarischen Erzeugnisse eine über dem Durchschnitt stehende Begabung verraten. — Die Depressionen weisen auf die Verwandtschaft der Paranoia mit dem zirkulären Irresein hin, ganz merkwürdig aber sind die katatonen Symptome (Nahrungsverweigerung); denn daß dieser Fall der Dementia praecox zugezählt werden könnte, ist bei der Klarheit, der formal richtigen Denkweise und dem durchaus verständlichen Affekt des Kranken vollständig ausgeschlossen.

Fall 3. Fräulein A. H., 77 Jahre alt. Familiengeschichte: Vater und ältere Schwester durch Selbstmord geendet; eine Base ist im „Zustand geistiger Störung“ gestorben. Die Kranke war eine begabte Schülerin, heiter, liebenswürdig. Beginn der Erkrankung mit 52 Jahren. Sie glaubte sich von ihren Nachbarn verfolgt und benachteiligt; Gehörs- und Geruchstäuschungen traten auf. Sie wechselte öfters den Wohnsitz, aber ohne Erfolg. Mit 61 Jahren Hirnembolie. Auf Zeiten starker Erregungen seien immer wieder leichte Besserungen erfolgt, der Zustand habe sich aber im großen und ganzen fortschreitend verschlimmert. Mit 63 Jahren erfolgte die Aufnahme ins Bürgerhospital St. Die Kranke war über Ort und Zeit vollständig orientiert, zeigte Neigung zum Rededrang, sie erzählte, sie werde seit 10 Jahren von ihren ehemaligen Nachbarn verfolgt. Sie hörte Stimmen aus der Wand und im Gang, sie hätte gestohlen, solle umgebracht werden. Sie war sehr erregt. Die Nahrungsaufnahme war sehr gering, da sie immer auf die Stimmen hören und diesen antworten mußte. Nach 2 Monaten vollständige Heilung mit Krankheitseinsicht. — Mit 66 Jahren abermalige Erkrankung, die H. kam in die psychiatrische Klinik nach T. und von da hierher nach Schussenried. Sie war auch diesmal klar und orientiert. Hier fühlte sie sich besonders elektrisch belästigt: die Matratze sei elektrisch geladen usw., außerdem bestehen Gehörstäuschungen. Im Marienspital (wo die Kranke vor Überführung nach T. einige Tage war) habe ein Assistenzarzt gesagt: Die Selbstbefleckung des Fräulein H. ist eine Schweinerei; nun sei ihr klar, warum sie verfolgt werde. Sie glaubt von der Polizei zu ihrem Schutz in die Anstalt verbracht worden zu sein. Sie schreibt einen langen Brief an den Oberbürgermeister nach St., daß sie widerrechtlich 3 mal eingesperrt, und macht endlose Beschreibungen wie sie gequält und hinterlistigerweise nach T. und Schussenried verbracht worden sei; dabei sei sie ganz gesund. Später findet sich einmal folgender Eintrag in der Krankengeschichte: Typische Paranoia, die ihr Wahnsystem immer weiter ausbaut und in harmlosen Ereignissen Angriffe

auf ihre Persönlichkeit wittert, z. B. wenn das Essen versalzen ist. Vom Pflegepersonal glaubt sie sich bestohlen; den Fußboden ihres Zimmers belegt sie mit dicken Bogen Zeitungspapier, um sich gegen die Elektrisierungen zu isolieren. Ein weiterer Eintrag 1½ Jahr später besagt: Baut ihre Beeinträchtigungsideen immer weiter aus. Im Mittelpunkt des Systems steht die zweite Oberwärterin und die kranke Schl. Erstere läßt ihre Garderobe zerstückeln und beeinflußt die Oberköchin, letztere belästigt sie durch Zusenden von elektrischen und Hitzwellen. Sie drängt dauernd fort, um diesen Verfolgungen zu entgehen. — Mit 73 Jahren Schlaganfall mit halbseitiger Lähmung, der ebenfalls wahnhaft verarbeitet wird. 1½ Jahre später heißt es in der Krankengeschichte: Pat. nimmt allmählich an Körper- und Geisteskräften ab; heute, 4 Jahre nach dem Schlaganfall, bietet sie das Bild der typischen Altersverblödung mit ausgesprochenem Korsakow. Ihre Wahnideen sind vollständig verschwunden.

Der Ausgang des Falles zeigt, daß wir es bei „Paranoia“ grundsätzlich mit ganz anderen Vorgängen zu tun haben wie z. B. bei der Schizophrenie; diese beiden Begriffe sind gar nicht gleichgeordnet wie etwa Masern und Scharlach. Ein Schizophrener bleibt schizophren, auch nach einem Schlaganfall, die paranoische Reaktion verschwindet naturgemäß mit dem andern Vorstellungsinhalt. Ferner haben wir hier eine zweimalige Erkrankung, das erstemal trat vollständige Heilung ein; die bei der ersten Erkrankung verzeichnete Erregung mit Rededrang könnte ebenfalls wieder als Hinweis auf die Verwandtschaft mit Manie gedeutet werden. Weiterhin ist bemerkenswert der späte Beginn der Erkrankung; dies erinnert an *Kleist*, Involutionssparanoia¹⁾, die ebenfalls hauptsächlich Frauen befallen soll. *Kleist* führt einen Fall an, der mit Angstzuständen, die bis zu Selbstmordversuchen führten, begann; er bezeichnet als die seelische Grundlage für die Involutionssparanoia das häufige Altersmißtrauen bei hypomanischer Konstitution. Die letztere könnte bei unserer Kranken, die als heiter und lebenswürdig geschildert wird, auch vorgelegen haben.

Fall 4. Folgender Fall möge als ein Beispiel für viele hier Platz finden. Frau R. S., 50 Jahre alt, verwitwet. Familienvorgeschichte o. B. Die Kranke sei in der Schule meist für sich gewesen, habe leicht gelernt und war stets gesund. In Stellungen erhielt sie gute Zeugnisse; mit 16 Jahren war sie angeblich geschlechtskrank. Mit 28 Jahren heiratete sie zum erstenmal, machte eine Fehlgeburt durch, nach 2 Jahren Tod des Mannes. Dann war sie bis zur zweiten Verheiratung noch 4 Jahre Kellnerin. Sie erkrankte mit 35 Jahren; sie glaubte, der Kaiser von Österreich sei ihr Onkel und ihre Mutter eine österreichische Prinzessin, ihr Vater sei ein Geistlicher gewesen. Nun beabsichtigten die Sozialdemokraten einen Schlag gegen die fürstlichen Häuser, und da sie aus fürstlichem Geblüt sei, werde sie ebenfalls verfolgt. Sie ist über ihre Einsperrung wütend, hat keine Sinnestäuschungen, sie ist sehr lebhaft, Rededrang, keine Krankheitseinsicht. Einen Geburtsschein, den ihr Mann ihr sandte, um ihren Wahn zu korrigieren, zerriß sie. Sie war zeitweise so erregt, daß sie im Dauerbad gehalten werden mußte. In T., wohin sie dann in die psychiatrische Klinik überführt wurde, sagte sie über ihre Abstammung aus: Sie sei die Tochter des Prinzen Lulu Bonoparte, er war Prälat, die Mutter war bei ihm Köchin. Auf Vorhalt hält sie daran fest, diese sei trotzdem eine kaiserliche

¹⁾ Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 70. 1913.

Prinzessin gewesen. Auf die Frage, warum sie sich für die Tochter des Prinzen B. halte, antwortet sie: eine Tagelöhnerstochter hätten sie wohl nicht eingesperrt. Sie war stark geschlechtlich erregt, drängte fort, schrieb zahllose Eingaben an alle möglichen Herrschaften. Keine Krankheitseinsicht. — Hierher nach Schussenried verbracht, war sie weiterhin sehr redselig, hielt an ihren Wahnideen fest und trat entsprechend selbstbewußt auf. Sie schrieb an ihren Mann einen Brief, in dem sie ihn mit „Sie“ anredet und dies ausdrücklich feststellt, sie bezeichnet sich als Frau des Kaisers Max von Mexiko, ihre Internierung in der Anstalt führt sie immer noch auf sozialdemokratische Machenschaften zurück. Später erklärt sie sich als Tochter des Kaiser Napoleon III. und der Kaiserin Eugenie; sie wird gereizt, wenn man sie mit ihrem Namen S. anredet. — Jetzt hat sich allmählich folgender Zustand entwickelt: Ihre Größenideen hält sie fest, doch sind diese immer verworrenere geworden, sie sucht ihre hohe Abstammung schon an ihrem äußeren Auftreten zu zeigen. Von ihrem Mann will sie nichts wissen, war trotzdem bei seinem Besuch sehr vergnügt. Sein Tod machte aber gar keinen Eindruck auf sie; sie sagt, sie sei schon längst von ihm geschieden gewesen. Das Gefühlsleben stumpft sich allmählich ab, sie ist meist heiter, auch Entgegnungen gegen ihre Wahnideen regen sie nicht mehr ernstlich auf. Neben der hochadeligen Verwandtschaft tritt nun auch eine steinreiche (amerikanische Milliardäre) auf. Den Arzt betitelt sie: Herr Dr. Karl v. Leyden. Gibt fortgesetzt beschriebene Zettel ab, die Briefe an ihre hohen und reichen Verwandten, Eingaben wegen ihrer Entlassung usw. sein sollen, aber kaum leserlich geschrieben sind. Sie fragt nie nach einer Antwort, nimmt täglich dieselben Vertröstungen auf ihre zahlreichen Wünsche hin, ist überhaupt sehr zerknagelt.

Hier kann nach den gegenwärtigen Zustand kein Zweifel an der Art der Erkrankung sein: Es ist eine Schizophrenie: die zusammenhangslos nebeneinandergestellten Wahnideen, der Affektlosigkeit bei Widerständen und Widersprüchen, die absolute Teilnahmslosigkeit ihren Schriftstücken gegenüber lassen das klar erkennen. Am Anfang der Erkrankung freilich war das Bild ein ganz anderes. Mag man die Angabe in der Vorgeschichte, die S. sei in der Schule für sich gewesen, immerhin als Zeichen einer schizoiden Veranlagung ansehen, die Krankheit selbst zeigt zunächst alle Züge einer Paranoia: Größen- und Verfolgungs-ideen, die miteinander logisch verbunden und der Wirklichkeit möglichst angepaßt werden, das Fehlen jedes Krankheitsgefühls und die daher sehr begreifliche Erregung über ihre Internierung. Erst allmählich zeigt sich der Charakter der Krankheit: Die Wahnideen werden nicht festgehalten, sie werden immer abenteuerlicher, das Gefühlsleben stumpft sich ab, der vollständige Zerfall der Persönlichkeit vollendet sich. Wir haben das paranoische Syndrom auf Grund einer Schizophrenie. Nicht verwechselt werden darf dieses Krankheitsbild mit paranoischem Anfangsstadium und Ausgang in schizophrene Demenz mit dem Paranoid im Sinne *Bleulers*. Bei letzterer Erkrankung steht die Zugehörigkeit zur Dementia-praecox-Gruppe von vornherein in keinem Zweifel, der Zerfall der Persönlichkeit wird bald offensichtlich, es sind nur gewisse äußerlich an paranoische Erkrankung erinnernde Zeichen, vor allem massenhafte Wahnideen, die dieser Unterabteilung der Schizophrenie ihren Namen gegeben haben.

Einen ähnlichen Fall teilt *v. Grabe*¹⁾ mit: Die Kranke erscheint nach einer Enttäuschung ihren Angehörigen „zerrfahren“. Sie bildet dann ein systematisiertes Wahnsystem mit Heiratsideen aus, in der Anstalt wurde sie wiederholt erregt, es stellten sich Sinnestäuschungen ein, es folgte dann eine Zeit ausgesprochener Schwermut; später nahm die Kranke allerhand Absonderlichkeiten und Maniirtheiten an, Züge von Negativismus, bei massenhaften Sinnestäuschungen traten hinzu. Nach einem halben Jahr verschwinden zwar die katatonischen Erscheinungen, stellen sich später aber wieder nebst den Sinnestäuschungen ein. Die Kranke hatte weiterhin unsinnige, zerrfahrene Größenideen. *v. Grabe* faßt den Fall auf als Paranoia mit katatonen Episoden, wir sagen umgekehrt ein Fall von Schizophrenie mit paranoischen Anfangstadium.

Fall 5. K. B., Holzbildhauer, 40 Jahre alt, ledig. Familienvorgeschichte: Bruder der Mutter endete durch Selbstmord. Der Kranke hat angeblich gut gelernt und war körperlich stets gesund. Mit 12 Jahren hatte er zum erstenmal Krämpfe, die sich seither öfters wiederholten. Vor seiner Aufnahme in Schussenried hat der Kranke sein ganzes Leben zwischen Gefängnis und Irrenanstalt geteilt. Er war wiederholt wegen Sittlichkeitsvergehen, Erpressung, Hausfriedensbruch bestraft worden. Als er in der psychiatrischen Klinik in S. eingewiesen war, wurden dort Anfälle beobachtet und der Kranke exkulpiert. Aus den Irrenanstalten ist er wiederholt entwichen; Intoleranz gegen Alkohol wurde festgestellt. Er gab gelegentlich an, die früheren Anfälle nur vorgetäuscht zu haben, um der Bestrafung zu entgehen. Verstand und Schulkenntnisse sind gut. In seiner letzten Stelle fiel er als starker Raucher, geschlechtlich sehr erregt und äußerst reizbar auf. — Mit 36 Jahren erfolgte erste Aufnahme in Schussenried; B. kam freiwillig, da er unbedingt der Ruhe bedürfe, um sich von den Beobachtungen von den letzten Wochen zu erholen. Er ist über Ort und Zeit orientiert. Er gibt an, daß er seines Meisters Tochter heiraten wolle, das Mädel gehe für ihn durchs Feuer. Es sei ihm wiederholt im Wirtshaus Pulver ins Bier getan worden, das eine Mal auf Betreiben der sozialdemokratischen Partei, das andere Mal des evangelischen Kirchenstiftungsrats. In den Wirtschaften, in denen er verkehrte, seien überall Spitzel aufgestellt gewesen. Daneben äußerte er ganz verwirrte Ideen, er habe in der Politik zwischen Deutschland und Frankreich das gleiche gemacht wie Eulenburg, man solle ihn nur nach Paris lassen. Schreibt an den Direktor zwei ganz verwirrte Briefe; verzichtet schließlich „auf einen Schwiegervater wie M.“ (sein bisheriger Meister) und wird nach 6 Monaten gebessert beurlaubt. 11 Monate später erfolgte die zweite Aufnahme: Der Kranke hatte unzusammenhängende Wahnideen geäußert, er trat selbstbewußt auf, hielt sich für reich, er meinte, er werde die Tochter eines Arztes von B., seines letzten Aufenthaltsortes, heiraten, obwohl das Mädchen noch zur Schule ging. Er glaubt sich vom Vater des Mädchens verfolgt. Aus der Anstalt drängte er fort, entwich wiederholt, verletzte einmal bei einem Fluchtversuch einen Pfleger. Mit seinen Heiratsideen hielt er im allgemeinen zurück, hat sie aber keineswegs korrigiert. Einmal wurde ein Anfall hier beobachtet, er dauerte eine halbe Stunde; der Kranke hatte Schaum vor dem Munde, starke Zuckungen, dann Starre; dabei ging Urin ab.

Dieser Fall scheint mir deshalb bemerkenswert, weil wir hier sehen, wie auf dem Boden eines schweren Entartungsirreseins ein paranoisches Zustandsbild entstehen kann, das sich dann der *Kraepelinschen* Paranoia zeitweise sehr nähert: Größenideen (Heirat über seinen Stand) und Verfolgungsideen, die teilweise systematisiert werden. Der vorliegende

¹⁾ Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 61. 1904.

Fall kann der Beurteilung ja keine Schwierigkeiten machen, schon in Anbetracht der Vorgeschichte, was aber nicht ausschließt, daß ein anderes Mal die Dinge weniger klar liegen, so daß eine Fehldiagnose: Paranoia sehr wohl erklärlich würde.

Hierher gehört auch ein Aufsatz von *Reiss*¹⁾ „Über paranoide Symptomkomplexe bei Degenerierten“. Ein schwerer Psychopath (Anarchist) erkrankt im Anschluß an politische Unruhen an einer plötzlich einsetzenden paranoischen Geisteskrankheit, die rasch abheilt. Nach *Reiss* handelt es sich hier „um eine paranoide Erkrankung auf degenerativer Grundlage, deren Schwere und zeitliches Auftreten von den äußeren Verhältnissen bestimmt wird. Damit fällt die Schranke nach der Hysterie zu“.

Auch *Bonhoeffer* berichtet in seiner Arbeit: Klinische Beiträge zu den degenerativen Psychosen²⁾ über zwei Gruppen von Degenerierten, bei denen paranoische Krankheitsbilder zur Ausbildung kommen. Die erste Gruppe umfaßt nach ihm oberflächlich begabte, unbeständige, früh kriminelle Debile, bei denen dann im Verlauf des Strafvollzugs eine akute paranoische Erkrankung zum Ausbruch kommt, mit krankhaften Eigenbeziehungen, Sinnestäuschungen, Beeinträchtigungsideen und reizbarer Verstimmung, aber unter Erhaltung der Besonnenheit und Orientierung. Heilung mit Einsicht trat regelmäßig nach Ortswechsel ein. In der zweiten Gruppe reiht *Bonhoeffer* Degenerierte mit paranoischer Veranlagung ein, bei denen die ebenfalls plötzlich einsetzende Erkrankung gewissermaßen nur eine Neigung ihrer Anlage bedeutet: Affektbetonte überwertige Ideen führen zu Erinnerungsfälschungen und Erklärungswahn.

Daß auch der Hysterie (vgl. oben den Aufsatz von *Reiss*) paranoische Zustandsbilder nicht fremd sind, dafür gibt *Hübner* in seinem Lehrbuch der forensischen Psychiatrie einen Beweis: Eine Hysterica erkrankt an systematisierten Verfolgungsideen (sie hielt sich für eine große Schriftstellerin, die man unterdrücken will), nach halbjähriger Dauer der Krankheit trat Genesung ein. — Ferner berichtet *Heilbronner*³⁾ über zwei Fälle von hysterisch Veranlagten, die an einer paranoischen Geistesstörung querulatorischer Färbung erkrankten.

Die nächsten beiden Fälle leiten auf das vielumstrittene Gebiet der periodischen Paranoia über.

Fall 6. J. F., Witwe, 52 Jahre alt. Familienvorgeschichte: Ein Bruder der Mutter war dauernd geisteskrank, die Mutter selbst war nervös, aufgeregt, absonderlich, sie hat das angeblich von ihrem Vater geerbt. Die Kranke war als junges Mädchen eine Reihe von Jahren verlobt gewesen, die Sache ging dann wieder

¹⁾ Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 50. 1907.

²⁾ Referat im Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 30. 1907.

³⁾ Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 30. 1917.

auseinander. Darauf reagierte die F. mit einer Depression: sie habe 8 Tage lang geweint und Selbstmordideen geäußert; später war sie geschlechtlich sehr erregt; ihre Ehe war unglücklich, die Kranke hatte Eifersuchtsideen; sie wurde in jedem Wochenbett psychotisch (näheres ist nicht angegeben). In der Erziehung der Kinder war sie ungleichmäßig; sie war immer schwarzseherisch und empfindlich gewesen, und konnte gelegentlich auch bösartig sein. Sie hatte stets eine sehr lebhaft eingeübte Einbildungskraft, die sie nicht genau von der Wirklichkeit trennen konnte. Nach dem Tode des Mannes hatte sie ausschweifende Pläne, die sie aber nicht energisch verfolgte. — Seit dem 44. Lebensjahr traten Beeinträchtigungsideen immer deutlicher hervor, sie wechselte öfters die Wohnung, ohne Ruhe zu finden. Im 47. Lebensjahr erfolgte die Aufnahme in der psychiatrischen Klinik in T. Dort gab sie an: An Depression, die sich im Herbst wiederholten, leide sie schon jahrelang, ebenso hätte sie schon seit Jahren viel unter Sinnestäuschungen zu leiden gehabt, die sie in schwere Angstzustände versetzten. Daneben bringt sie allerhand verworrene Beeinträchtigungsideen vor, sie glaubt Verfolger zu hören; sie hat paranoische Anfälle, die $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ Tag dauern, dabei besteht ein gewisses Krankheitsgefühl. — Nach $\frac{1}{2}$ Jahre wird sie nach Schussenried übergeführt. Sie steckte voll von Beeinträchtigungsideen, meist geschlechtlicher Art. Sie glaubte nicht, daß ihr Mann tot sei. Ihre Kinder glaubt sie vernachlässigt und mißhandelt oder sieht sie hier (Personenverkenning). Sie leidet sehr unter angeblichen „Suggestionen“; sie hatte viel Streit mit anderen Kranken und Pflegepersonen. Auch hypochondrische Wahnideen stellten sich ein. Allmählich bildete sich ein regelmäßiger Wechsel zwischen ruhigen und erregten Zeiten aus; in den ersten ist die Kranke ruhig, klar und voller Interesse und hat Krankheitseinsicht, während der letzteren steckt sie voll von Beeinträchtigungsideen, die jedesmal wieder auftreten: es werde ihr Haar ausgezogen, Eiter eingepflegt. Besuche, vor allem ihre Kinder, werden nicht vorgelassen; eine eigentliche Systematisierung findet nicht statt. Gegen das Pflegepersonal ist sie dann allemal äußerst gereizt, da sie sich in erster Linie von diesen bestohlen und hintergangen glaubt, und macht sich in unflätigem Schimpfen Luft.

Fall 7. L. G., Apothekerstochter, 57 Jahre alt, ledig. Die Mutter war geisteskrank, wurde aber zu Hause gepflegt, der Vater trank und war wunderlich. Die erste Erkrankung trat mit 21 Jahren ein: ein Aufregungszustand, der einige Wochen Anstaltsbehandlung notwendig machte. Von da an stellten sich immer schneller sich folgende Zustände von trauriger Verstimmung mit deutlicher Hemmung und Versündigungsideen ein. Mit 31 Jahren mußte die Kranke in eine Privatheilanstalt K. verbracht werden. Hier bot sie das Bild einer sich allmählich lösenden Depression stark religiöser Färbung, ab und zu traten auch paranoische Symptome auf (Mißtrauen, das hinter harmlosen Äußerungen alle möglichen Andeutungen vermutet). Nach 7 Monaten wurde die Kranke entlassen. Nach 21 Monaten zweite Aufnahme in K. In der Zwischenzeit hatte H. deutlichen Wechsel zwischen manischen und depressiven Zeiten gezeigt. Bei der Aufnahme war sie depressiv, gegen den Arzt ablehnend. Die Depression wich allmählich und macht einem kurz dauernden hypomanischen Stadium Platz, der wieder von einer plötzlich einsetzenden Depression mit Selbstmordversuch abgelöst wurde. Nach einem Jahr konnte die G. entlassen werden. Anderthalb Jahre später erfolgte Aufnahme in der Irrenanstalt R. Hier zeigte die Kranke vielfach ein gereiztes, ablehnendes Wesen mit Verfolgungsideen, dazwischen traten Zeiten ausgesprochener Schwermut und solche mit vollständiger Klarheit ein; sie äußerte vielfach überspannte religiöse Ideen. Nach einem halben Jahr wurde sie ungeheilt entlassen. — Nach 5 Jahren wurde die H. in Schussenried aufgenommen. Sie hatte in der Sommerfrische verschiedentlich Erregungszustände gehabt, in denen sie Verfolgungsideen äußerte,

Geschirr zerschlug und schimpfte. Hier war sie zunächst ablehnend bis zur Nahrungsverweigerung, wurde aber bald zugänglicher, sie äußerte weiterhin Verfolgungsideen, lehnte den Arzt ab, der etwas gegen sie habe und weil sie keinen evangelischen Arzt wünsche. Überhaupt beschäftigt sie sich viel mit verworrenen religiösen Vorstellungen. Nun bietet sie schon seit Jahren dasselbe Bild: Zeitweise ist sie ruhig, klar, geordnet, freundlich, dann kommen Zeiten, in denen sie gereizt, ablehnend und erregt ist; sie wird schikanös gegen das Personal, von dem sie sich vernachlässigt und schlecht behandelt glaubt, grob gegen den Arzt; ihre Abneigung gegen den Protestantismus kommt hemmungslos zum Ausdruck. Sie kommt auf allerhand sonderbare Forderungen und Ideen: So will sie zum Beispiel einmal andere Matratzen, da die ihrigen, die sie schon monatelang im Gebrauch hat, nicht ins Bett paßten; der Kaffee für sie sei besonders schlecht, die Pflegerinnen geben ihr nicht die ihr zustehende Milch u. a. m. Besonders leidet sie in diesen Zeiten unter Ohrengeräuschen (keine Stimmen), die sie paranoisch im Sinne einer feindlichen Beeinflussung verwertet. Nach einigen Wochen klingt allemal die Erregung ab.

Fall 6 und 7 zeigen uns also gegenwärtig das Bild einer „periodischen Paranoia“, wobei kein Zweifel sein kann, daß sich dies Krankheitsbild auf Grund des zirkulären Irreseins entwickelte. So kommt auch *Boege* in seiner Arbeit über periodische Paranoia¹⁾, in der auch er die Verwandtschaft der Paranoia zum manisch-depressiven Irresein betont bei 26 aus der Literatur zusammengestellten Krankheitsgeschichten in nicht weniger als in 12 Fällen zu der Überzeugung, daß es sich um zirkuläres Irresein handelt. Hierher gehört auch ein von *Einem* mitgeteilter Fall²⁾ einer 51jährigen Frau, die nach zweimaliger Depression an Querulantenwahn erkrankte. *Einem* hielt dies für ein manisches Äquivalent; weiterhin sei auf 4, von *Wicke*³⁾ veröffentlichte Fälle hingewiesen, die, sämtlich zirkulär, in manchen Anfällen oder in allen paranoische Zustände ausbilden; desgleichen berichtet *Seelert* eine Krankheitsgeschichte⁴⁾, wo bei zirkulärer Veranlagung ein Verfolgungswahn mit depressiver Stimmungslage zur Ausbildung kommt, ebenso weist *Specht*⁵⁾ auf das ähnliche Zustandsbild zwischen chronischer Manie und Paranoia hin. Und in der Tat, stellt sich der paranoische Wahn nicht vielfach als eine Umkehrung der Schwermut dar? Hier mangelndes, dort gesteigertes Selbstgefühl, hier die Vorstellung Böses zu tun, dort zu leiden? Und muß man nicht auch die Depression als eine Wahnbildung bei erhaltener Besonnenheit und Orientiertheit ohne folgende Verblödung bezeichnen, wo ebenfalls Affekt, Vorstellungsinhalt und Handlungsweise in psychologisch verständlicher Form verknüpft blieben? deshalb dürfen wir uns nicht wundern, wenn wir bei zirkulä-

¹⁾ Arch. f. Psychiatr. 43. 1908.

²⁾ Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 32. 1907.

³⁾ Arch. f. Psychiatr. 58. 1912.

⁴⁾ Ref. in der Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 70. 1913.

⁵⁾ Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 58. 1915.

lären Irresein auf paranoische Zustandsbilder (auch nicht solche typisch der Depression zugehörige) stoßen¹⁾.

Trotzdem wollen wir nicht sämtliche Fälle von periodischer Paranoia ohne weiteres dem manisch-depressiven Irresein zurechnen. *Boege* nimmt das ja auch nur in 12 von seinen 26 Fällen, das heißt 46% an. In vier Fällen ist die Diagnose zweifelhaft, sechs zählt er *Dementia hallucinatoria* zu, einen hielt er für Altersschwachsinn. Drei Fälle jedoch, die *Gierlich*²⁾ beobachtete, erkennt er als periodische Paranoia an. Alle drei Fälle gleichen sich im Mechanismus ihrer Entstehung: Es handelt sich um ehrgeizige oder eitle Personen, in denen verdrängte, unangenehme Vorstellungen im Anfall herrschend werden. Die Anfälle stellen sich stets nach körperlicher Schädigung (Überanstrengung, Sommerhitze) ein und waren jedesmal von körperlichen Symptomen, Kopfdruck, Mattigkeit, Verstopfung begleitet. Es ist das dieselbe Entstehungsart, wie sie *Kraepelin* als typisch für Paranoia angibt, mit dem einzigen Unterschied, daß hier die paranoische Anlage erst durch die körperliche Schädigung offenbar wird und auch mit dieser wieder verschwindet. Wir können daher keinen Grund und keine Möglichkeit erkennen, diese Krankheitsbilder anders denn als periodische Paranoia zu bezeichnen. Einen interessanten Standpunkt zur periodischen Paranoia nimmt *Mönkemöller*³⁾ ein. Er trennt diese von manisch-depressiven Irresein und stellt sie in Beziehung zu Epilepsie; er sieht in den dem Anfall vorausgehenden Sensationen Äquivalente zur Aura. Die Möglichkeit eines derartigen Zustandekommens der periodischen Paranoia soll nicht bestritten werden, im allgemeinen aber dürfte die Epilepsie doch eine recht seltene Grundlage für paranoische Erkrankungen sein. *Bleuler* hält die periodische Paranoia in der Mehrzahl der Fälle der Schizophrenie, in den übrigen den manisch-depressiven Irresein zugehörig. Diese Ausführungen zeigen uns, daß Krankheitsbilder, die als periodische Paranoia bezeichnet werden, auf dem Boden der verschiedensten Geistesstörungen entstehen können.

In diesem Zusammenhang sei auch noch eine Arbeit *Thomsens*⁴⁾ erwähnt, in welcher dieser für akute Paranoia eintritt und für seine Ansicht 24 Fälle ins Feld führt. Ein großer Teil von diesen scheint uns allerdings der Schizophrenie zuzugehören, nämlich all die Fälle bei denen verworrene Erregungszustände mit Negativismus, Maniriertheiten und Unreinlichkeit einhergehen, bei zehn Fällen (7, 8, 9, 12, 13, 19, 20, 21, 23, 24) glauben wir dies aus dem mitgeteilten Krankheitsverlauf ohne

¹⁾ Vgl. auch das durch *Gaupp* aufgestellte Bild einer depressiv-paranoischen Veranlagung. *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1910.

²⁾ *Arch. f. Psychiatr.* 40. 1905.

³⁾ *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr.* 29.

⁴⁾ *Arch. f. Psychiatr.* 48. 1909.

weiteres entnehmen zu können; bei anderen wieder, wo die Erregung im Vordergrund steht, kann man an einem vereinzelt gebliebenen manischen Anfall oder dessen Äquivalent denken; immerhin bleiben auch hier einige Fälle, so vor allem der erste, die sich als eine plötzlich einsetzende und vollständig heilende paranoische Geisteskrankheit zeigen.

Die Alkohol-Paranoia bezeichnet *Bleuler* als eine Vergiftungspsychose sui generis, soweit sie nicht dem Paranoid (d. h. also der Schizophrenie) zugehört. Diese Auffassung erscheint uns nicht ohne weiteres einleuchtend. Wir glauben nicht, daß bei der Alkoholparanoia der Alkohol in dem Sinne schädigende Ursache ist wie z. B. bei der alkoholischen Nervenentzündung. Es müßte dann ja angenommen werden, daß ganz umschriebene Hirngebiete und -bahnen, eben die, die am Zustandekommen des paranoischen Syndroms beteiligt sind, vollständig isoliert von der Giftwirkung getroffen würden, eine Vorstellung die doch kaum denkbar ist. Der Eifersuchtswahn der Trinker, um diesen handelt es sich ja meist, läßt sich aber gut psychologisch erklären: der Säufer und Lump hat der schwer um die Existenz der Familie ringenden Frau gegenüber ein schlechtes Gewissen, das empfindet er lästig, es macht ihn gereizt, und im Unterbewußtsein sucht er eine Erklärung für seine Gereiztheit, die er an und für sich höchst ungerecht empfinden muß. Das ergibt die paranoische Einstellung und weiterhin das paranoische Syndrom. Erleichtert wird dieser Vorgang dadurch, daß der Affekt der dauernd unter Alkoholisierung Stehenden gesteigert, das Nervensystem im ganzen in seiner Widerstandskraft schwer geschädigt ist; weiterhin dadurch, daß naturgemäß die Gefühle einer mißhandelten Frau, in vielen Fällen wenigstens, erkalten und vielleicht auch noch durch die häufig in zotigen Antreibereien bestehende Kneiptischunterhaltung. Abzutrennen von diesen Fällen sind natürlich Krankheitsformen, bei denen Erregungs- und Verwirrtheitszustände, Korsakowsches Symptom, epileptische Anfälle und schließlich Verblödung eine schwere organische Störung des Gesamtnervensystems anzeigen. Hier handelt es sich um eine unmittelbare Giftwirkung.

Der paranoische Symptomkomplex bei Schwerhörigen und alten Leuten bietet insofern Interesse, als hier seine Entstehung offenbar auf dem Mißtrauen der auf fremde Hilfe Angewiesenen beruht; bei alten Leuten kommt noch hinzu, daß sie ihre Verhältnisse nicht mehr übersehen, sich deshalb fortgesetzt über ihre Geldmittel usw. täuschen und diesen sich täglich erneuernden Konflikt mit paranoischen Vorstellungen erklären.

Wir haben nun paranoische Krankheitsbilder in dem oben auseinandergesetzten Sinn bei nahezu allen Geisteskrankheiten entstehen sehen. Fälle, bei denen das paranoische Syndrom das einzige Krankheitszeichen ist, sowohl als auch die Schizophrenie, manisch-depressive,

Irresein, Alkoholismus und körperliche Schädigungen (Schwerhörigkeit, Überanstrengung). Es bestätigt sich wieder *Kraepelins* Forderung: daß eine richtige psychiatrische Diagnose erst nach langjähriger Beobachtung gefunden werden kann. In ganz besonderem Maß scheint uns das nach Vorliegendem für die Krankheitsbezeichnung Paranoia zu gelten. Nur dann dürfen wir eine Paranoia diagnostizieren, wenn das Krankheitsbild dauernd beherrscht bleibt durch Wahnideen, aber bei logisch-psychologischer Übereinstimmung zwischen Vorstellungsinhalt, Affekt und Handeln, ob dann dabei der Wahn streng systematisiert wird oder nicht und ob Sinnestäuschungen gar keine oder eine große Rolle spielen. Bei frischen Erkrankungen sollte man nur von paranoischen Zustandsbildern reden, die wirkliche Art der Erkrankung kann sich u. U. erst nach Jahren offenbaren.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Bechterew*, Über periodische akute Paranoia simplex (Ref.). Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 1900. — ²⁾ *Berze*, Das Primärsymptom bei Paranoia. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. **29**. 1906. — ³⁾ *Bleuler*, Lehrbuch der Psychiatrie 1920. — ⁴⁾ *Bonhoeffer*, Klinische Beiträge zur Lehre von degenerativen Psychosen (Ref.). Centralbl. f. Neurol. u. Psych. **30**. 1907. — ⁵⁾ *Boege*, Die periodische Paranoia. Arch. f. Psych. **43**. 1908. — ⁶⁾ *Buder*, Ein Beitrag zur Lehre für Querulantenwahnsinn. Allg. Zeitschr. f. Psych. **69**. 1912. — ⁷⁾ *Bumke*, Zur Paranoia-Frage (Ref.). Allg. Zeitschr. f. Psych. **72**. 1917. — ⁸⁾ *Cramer*, Krankhafte Eigenbeziehung und Beachtungswahn (Ref.). Centralbl. f. Neurol. u. Psych. **26**. 1903. — ⁹⁾ *Einem*, Paranoia oder manisch-depressives Irresein. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. **32**. 1909. — ¹⁰⁾ *Frank*, Paranoia hallucinatoria nach Kopfverletzung. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. **32**. 1909. — ¹¹⁾ *Freyberg*, Ein Fall von chronischer Paranoia mit Ausgang in Heilung. Allg. Zeitschr. f. Psych. **58**. 1901. — ¹²⁾ *Friedländer*, Über paranoischen Symptomenkomplex bei Nichtparanoischen. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. **29**. 1906. — ¹³⁾ *Gaupp*, Über paranoische Veranlagung und abortive Paranoia (Ref.). Allg. Zeitschr. f. Psych. **67**. 1910. — ¹⁴⁾ *Gierlich*, Periodische Paranoia. Arch. f. Psych. **40**. 1905. — ¹⁵⁾ *Grabe*, V., Ein Fall von episodischer Katatonie bei Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. **61**. 1904. — ¹⁶⁾ *Heilbronner*, Hysterie und Querulantenwahn. Centralbl. f. Nervenhe. u. Psych. **30**. 1907. — ¹⁷⁾ *Hössling*, V., *Stransky*, Die paranoiden Erkrankungen (Ref.). Allg. Zeitschr. f. Psych. **71**. 1914. — ¹⁸⁾ *Hübner*, Lehrbuch der forensischen Psychiatrie. — ¹⁹⁾ *Kleist*, Involutionsparanoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. **70**. 1913. — ²⁰⁾ *Kleist*, Über paranoide Erkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **71**. 1914. — ²¹⁾ *Kraepelin*, Psychiatrische Klinik 1921. — ²²⁾ *Kretschmer*, Der sensitive Beziehungswahn 1918. — ²³⁾ *Leppmann*, Querulantenwahn und Zwangsvorstellungen. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. **28**. 1905. — ²⁴⁾ *Linke*, Noch einmal Affekt und Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. **59**. 1902. — ²⁵⁾ *Lomer*, Beziehungen zwischen Paranoia und Verliebtheit (Ref.). Centralbl. f. Neurol. u. Psych. **30**. 1907. — ²⁶⁾ *Margulies*, Über pathologischen Affekt in der Paranoia (Ref.). Centralbl. f. Neurol. u. Psych. **26**. 1903. — ²⁷⁾ *Merklin*, Bemerkungen zur Paranoiafrage. Allg. Zeitschr. f. Psych. **66**. 1909. — ²⁸⁾ *Meyer*, Beitrag zur Kenntnis des induzierten Irreseins. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 1902. — ²⁹⁾ *Mönkemöller*, Zur Lehre der periodischen Paranoia. Centralbl. f. Neurol. u.

Psych. 29. 1906. — ³⁰⁾ *Moravzick*, Über paranoische Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 72. 1916. — ³¹⁾ *Pfister*, Über Paranoia chronica querulatoria. Allg. Zeitschr. 59. 1902. — ³²⁾ *Reiss*, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom Auftreten paranoider Symptomkomplexe. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 30. 1907. — ³³⁾ *Schäfer*, Paranoia? Allg. Zeitschr. 65. 1908. — ³⁴⁾ *Schlöss*, Infantile Paranoia. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 27. 1904. — ³⁵⁾ *Schneider*, Ein Beitrag zur Lehre von der Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. 60. 1903. — ³⁶⁾ *Seelert*, Paranoisches Zustandsbild auf manisch-depressiver Grundlage (Ref.). Allg. Zeitschr. f. Psych. 70. 1913. — ³⁷⁾ *Seelert*, Paranoides Krankheitsbild im Praesenium (Ref.). Allg. Zeitschr. f. Psych. 70. 1913. — ³⁸⁾ *Seelert*, Zur Pathologie des Querulantenwahns. Allg. Zeitschr. f. Psych. 73. 1917. — ³⁹⁾ *Seiz*, Dementia praecox und Paranoia halluc. chronica. Allg. Zeitschr. f. Psych. 68. 1911. — ⁴⁰⁾ *Siefert*, Beitrag zur Paranoiafrage. Arch. f. Psych. 39. 1905. — ⁴¹⁾ *Sommer*, Paranoia (Ref.). Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 26. 1903. — ⁴²⁾ *Specht*, Chronische Manie und Paranoia. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 28. 1905. — ⁴³⁾ *Thomsen*, Die akute Paranoia. Arch. f. Psych. 45. 1909. — ⁴⁴⁾ *Weber*, Chronische Paranoia in rechtlicher Beziehung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 62. 1905. — ⁴⁵⁾ *Wickel*, Das Bild der Paranoia als manische Phase. Arch. f. Psych. 58. 1917. — ⁴⁶⁾ *Wille*, Ein Fall von induziertem Irresein. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 26. 1903.

Die Triebbedingtheit des seelischen Geschehens als Grundforderung einer biologischen Psychologie.

Von
Dr. v. Hattingberg, (München).
Nervenarzt

(Eingegangen am 27. April 1922.)

Schon die Assoziationspsychologie alten Stils hatte die Triebe als ein „Grundphänomen“ (*Wundt*) des seelischen Geschehens anerkannt, aber sie wußte mit ihnen nichts anzufangen. Sie wußte weder über die Gesetze des Trieblebens etwas auszusagen, da sie durch ihre atomistisch-mechanistische Denkweise verhindert wurde, dem Wesen des Triebes, seiner eigentümlichen Richtung beizukommen, noch vermochte sie anzugeben, in welche Beziehung die Triebe zu den übrigen Elementen des Seelenlebens zu setzen seien. In ihrer Sprache ausgedrückt: Sie schwieg darüber, ob und in welcher Weise die Triebe den Ablauf der Assoziationen beeinflussen sollten, der für sie identisch war mit dem Ablauf des seelischen Geschehens überhaupt. Sie hatte sich also über die Wirkungsweise dieser seelischen Grundphänomene keine Vorstellungen gemacht, jedenfalls keine, denen sie in ihrem System einen festen Platz hätte zuweisen können.

Wenn nun auch die Denkpsychologie (der Schule *Ach, Külpe-Messer*) demgegenüber einen Fortschritt bedeutete, weil sie die „Intention“, das „intentionale Gerichtetsein“ des „Aktes“, als eine besondere seelische Funktion erkannte, so ist doch auch sie lebensfern geblieben. Sie konnte wohl zu neuen Laboratoriumsexperimenten anregen, dem Verständnis des handelnden Menschen hat aber auch sie uns nicht wesentlich näher gebracht. Erst die psychoanalytische Auffassungsweise hat trotz ihrer systematischen Unfertigkeit in kürzester Zeit bei den praktischen Laienpsychologen, in der sog. schönen Literatur, also über den engen Kreis der wissenschaftlichen Zukunft hinaus, Verbreitung gefunden. Sie mußte daher wesentliche Züge jener Psychologie getroffen haben, deren wir uns unbewußt alle bedienen, wenn wir das Handeln unserer Mitmenschen beurteilen oder über uns selbst

nachdenken, einer Psychologie, deren Sätze einmal ausgesprochen, fast selbstverständlich sein müssen. Dieser äußere Erfolg ist ebenso wie die Tatsache, daß sich die psychoanalytische Auffassung am besten in die Zusammenhänge allgemeiner biologischer Gesetzmäßigkeiten eingliedern läßt, vor allem anderen darin begründet, daß sie allein der Bedeutung des Trieblebens im vollen Umfang gerecht wird. Die Triebe und Affekte bilden nicht nur die Brücke zum Seelenleben der Tiere (die Tierpsychologie ist zum größten Teil Instinktlehre), sondern ebenso Bindeglied zwischen Psychologie und Physiologie. Die Zusammenfassung aber der tierischen neben den menschlichen Seelenvorgängen wie der physiologischen neben den psychologischen Funktionen als Lebenserscheinungen ist die Grundforderung jeder biologisch gerichteten Psychologie.

Diese Bedeutung der Triebe möchte die vorliegende Arbeit zeigen an der *zweifachen Bestimmtheit des seelischen Geschehens*: auf der einen Seite von den Trieben, den instinktiven Einstellungen, auf der anderen von den assoziativen und den Denkm Zusammenhängen, einer Abhängigkeit, die ich als eine durchgehende *allgemeine Gesetzmäßigkeit* auffasse. Wenn dabei zur Veranschaulichung zunächst Vorgänge herangezogen werden, die abseits vom bewußten Wachleben verlaufen, so geschieht dies deshalb, weil unsere Vorstellungen vom Wachbewußtsein, also auf dem Gebiete der normalen Psychologie, durch die Schulbegriffe in einer gefährlichen Weise eingeengt sind, während wir den unbewußten seelischen Vorgängen unbefangener gegenüber treten können. Hier ist es deshalb leichter, gerade allgemeine Zusammenhänge zu sehen. Unter diesen vorzugsweise vom Unbewußten her bestimmten Erscheinungen sind es vor allem drei große Gebiete, welche uns das Material liefern können, *die Neurose, der Traum und die Suggestionsphänomene*. Wir finden da nicht nur eine Fülle von Einzelbeobachtungen, sondern auch Beobachtungen über Gesetzmäßigkeiten größerer Zusammenhänge, und zwar auf allen Gebieten solche, die sich untereinander in eine bedeutende Beziehung bringen lassen. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß der Raumangel zwingt, die Darstellung auf eine Andeutung der wesentlichen Züge zu beschränken. Nur im Zusammenhang eines geschlossenen psychologischen Systems, dessen Vorbereitung erst dieser Versuch dienen kann, wäre es möglich, allgemeine Gesetzmäßigkeiten mit den nötigen Belegen darzustellen.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst den *Mechanismus der Neurose* oder besser des nervösen Symptoms von allgemeinen Gesichtspunkten aus. Neurosen sind, wie alle Krankheiten, Störungen in den normalen Funktionen des Organismus. Während aber sonst im allgemeinen zu einer bestimmten Krankheit bestimmte Symptome als Störungen bestimmter Funktionsgruppen gehören, ist es für die Neurosen charak-

teristisch, daß die Störung nahezu alle Funktionsgebiete betreffen kann. Diese *prinzipielle Vielgestaltigkeit* findet ihre Ergänzung in der Tatsache, daß wir im Gegensatz zu den sog. organischen Krankheiten, die an sich auch vielgestaltig sein können, bei den Neurosen am Ort der Störung keine anatomisch greifbaren Veränderungen finden, weshalb man sie als „rein funktionell“ zu bezeichnen pflegt. Schon diese Tatsachen deuten darauf hin, daß die Neurose selbst, der neurotische Mechanismus, ein Etwas sein muß, das irgendwie hinter der unübersehbaren Vielfältigkeit der nervösen Symptome steht, ein Etwas, das sich in ihnen auf so verschiedene Weise äußert. Man wußte schon lange, daß diesem Etwas in vielen Fällen seelische Eigenart zugeschrieben werden mußte. Die Erfahrungen an den sog. Kriegsneurosen haben aber diese Auffassung als eine allgemein gültige erwiesen. Millionen von Menschen sind durch das ungeheuerere Massenexperiment des Krieges in Ausnahmesituationen gebracht worden, auf deren gewaltsame Einwirkung viele, und zwar bis dahin auch Nervengesunde, mit der Hervorbringung nervöser Symptome antworteten. So war es möglich, im größten Umfange Beobachtungen über die Entstehung nervöser Störungen und über die Gesetzmäßigkeiten ihres Verlaufs anzustellen.

Das Ergebnis war einmal, daß nervöse Symptome auf die verschiedenste Weise entstehen können. Nach einem Granatschreck blieb das bekannte Zittern, eine Lähmung, Angstzustände oder andere Teilerscheinungen zurück; andere Kranke bekamen im Anschluß etwa an eine organische Heiserkeit, eine „nervöse“ („funktionelle Überlagerung“), die andauerte, obwohl im Kehlkopf kein Befund zu erheben war; wieder andere wurden im Lazarett durch den Anblick der Krankheitserscheinungen ihrer Kameraden angesteckt und erkrankten mit den gleichen Symptomen.

Eine andere Beobachtungsreihe zeigte eigentümliche Gesetzmäßigkeiten des Verlaufs, die völlig unabhängig waren von der Entstehungsweise der Symptome. Kamen etwa von zehn Leuten, die im Trommelfeuer mit irgendwelchen nervösen Symptomen zusammenbrachen, ein Teil hinter die Front, ein anderer in feindliche Gefangenschaft, so verschwanden bei den letzteren die Störungen fast ausnahmslos in kürzester Zeit. Bei den anderen dagegen, die hinter die Front in die Lazarette gebracht wurden, verschlimmerten sich größtenteils die Störungen, je näher sie der Heimat kamen. Als es dann gelang, durch zum Teil besonders angepaßte Methoden die Symptome zum Verschwinden zu bringen, erwies es sich, daß die Kranken ihr Zittern, die Angst, das Stottern sofort wieder bekamen, wenn sie neuerdings in die Gefahrzone gebracht wurden, ja oft schon dann, wenn nur die Wiedereinziehung in Frage stand.

Aus dem Zusammenhalt dieser beiden Beobachtungsreihen ergab sich schließlich eine grundsätzliche Unterscheidung¹⁾. Man hatte auf der einen Seite Ursachen, und zwar sehr vielfältige, fast ebenso vielfältige, als es nervöse Symptome gab, welche im Einzelfalle die Symptome erzeugten, welche dafür verantwortlich zu machen waren, daß gerade bestimmte nervöse Symptome entstanden. Auf diese Weise wurde jedoch, um es in Anlehnung an die psychologische Terminologie auszudrücken, nur der *Inhalt* des Symptoms bestimmt, es wurde bestimmt, welches Funktionsgebiet von der Störung betroffen werden sollte. Dieses Verhältnis wird besonders deutlich an den Fällen, wo die Störung, d. h. also der Inhalt eines nervösen Symptoms im wesentlichen darin bestand, daß der Kranke eine bestimmte Haltung, die er im traumatischen Augenblicke, etwa des Granatschrecks, eingenommen hatte, oder ein Wort, das er damals gehört hatte, also z. B. „nach links Anschluß nehmen“ andauernd wiederholte.

Gerade solche Fälle lassen aber erkennen, daß auf der anderen Seite Ursachen vorhanden sein mußten, welche die Symptome, die etwa im Augenblick des Schreckens verständlicherweise vorhanden

¹⁾ O. Förster, Breslau, hat diese Unterscheidung auf der Kriegstagung des Dtsch. Ver. f. Psych. 1916 besonders klar formuliert „Bei der Frage nach dem Wesen der Symptome bei den Kriegsneurosen sind zwei Punkte scharf zu trennen: erstens, welche Ursachen erzeugen primär im Einzelfalle die jeweiligen Symptome, und zweitens, welcher Faktor führt zur Fixierung der Erscheinungen, die bei nicht-neurotischen Individuen mehr oder weniger rasch wieder verschwinden. Die Ursachen für die Entstehung sind sehr mannigfaltig, somatische und psychische; erstere sind ihrerseits wieder unendlich mannigfaltig: Trauma, Infektionskrankheiten, Ermüdung, alle möglichen Erkrankungen des Nervensystems, Ischias, Kehlkopfkatarrh, Blasenleiden usw. Von den Symptomen, die durch sie primär erzeugt werden, wird das eine oder andere funktionell fixiert. Ein großer Teil ist primär psychisch bedingt, auf den Schreck folgt reflektorisch Zittern, Stimmverlust, Urinabgang usw. Aus der ungeheuren Mannigfaltigkeit der primären Ursachen folgt die ungeheure Mannigfaltigkeit der Symptome, folgen die vielen bunten Bilder, die zum Teil ganz neu sind. Welcher Faktor führt nun zu Fixation der Erscheinungen? In der Fixation liegt erst das Pathologische, spezifisch Neurotische. Es ist ein psychischer Faktor, welcher fixiert. Man hat die Begehrungsvorstellung, die Furcht vor dem Schützengraben u. a. herangezogen. So bewußt ist der fixierende psychische Vorgang aber nicht, höchstens werden diese Vorstellungen auslösend für den eigentlichen fixierenden Faktor, denn er ist ein Affekt. Ich habe dieselbe Auffassung wie Kraepelin. Ein unbewußter phylogenetisch immanenter Instinkt — Trieb zur Selbsterhaltung, zur Erlangung von Vorteilen usw. In den Dienst dieses Instinktes treten die Krankheitserscheinungen, richtiger gesagt, er hält sie fest und erzeugt sie immer da wieder, wo es zweckmäßig ist. Charakteristisch ist auf der einen Seite die enorme Paratschaft der Symptome im Dienste des Instinktes, wie durch Druck auf einen elektrischen Knopf springen die Symptome an, aber sie verschwinden auch anderseits dann nur dadurch, daß Umstände auftreten, unter denen das momentane Aufgehen zweckmäßiger ist. Letzteres sehen wir besonders bei der Therapie.“

sein mochten, wie das Zittern, die Angst, das Stottern usw., „neurotisch fixierten“, wie man es nannte, oder festhielten, und welche die unter dem Einfluß der Therapie verschwundenen wieder hervorbrachten, wenn es dem Sinn der Neurose entsprach. Dem *Sinn* der Neurose, denn man mußte hier Ursachen annehmen, „verständliche Zusammenhänge“ nach der Analogie der seelischen Motivation, seelische Tendenzen, also z. B. bei den Kriegsneurosen die einer Abwehr gegen die Kriegsschäden. Diese unbewußten seelischen Tendenzen mußten das eigentliche Agens sein, das gleichermaßen hinter all den so unendlich verschiedenen Symptomen stand, als ein Etwas, das sich in ihnen gleichsam ausdrückte.

Eine völlig analoge Unterscheidung ergibt sich aber auch, wenn wir die Vorgänge bei einer einzelnen Neurose genauer betrachten. So wird z. B. ein junger Student in seinem Verkehr mit anderen Menschen dadurch außerordentlich gehemmt, daß er immer wieder mitten im sonst fließenden, teilweise sogar gewandten Sprechen stockt. Er kann dann trotz größerer krampfhafter Anstrengung einzelne Worte nicht aussprechen. Er versucht es immer wieder, er preßt, er drückt, aber es gelingt ihm nicht, das Wort herauszubringen. Manchmal buchstabiert er es, um sich zu helfen. Er gerät dabei außer sich vor Scham und Wut, und hat sich nach vergeblichen Versuchen, durch Sprechübungen dem Übel beizukommen, nach und nach vom Verkehr mit Kameraden immer mehr zurückgezogen. Die genauere Analyse zeigt nun einmal, daß es bestimmte Worte sind, bei denen er stockt. Worte z. B., die mit G oder solche die mit D anfangen. Er gibt an, daß mit G der Name seiner Mutter (Gertrud) beginne, und daß er sich einmal bei der Immatrikulation sehr lange vergeblich bemüht habe, ihn auszusprechen. Seitdem stockt er bei G besonders häufig. Zu seiner Mutter, an der er ganz besonders hängt, die für ihn in der Kindheit alles bedeutete, steht er gegenwärtig in einem eigentümlich gespannten Verhältnis, das ihn beunruhigt, und zwar, wie seine Träume zeigen, mehr noch als ihm bewußt ist. Mit D beginnt Dieb, und er erzählt, daß er einmal von seinem Vater, vor dem er als Kind große Angst hatte, den er später zeitweise haßte, bei einem kleinen Diebstahl ertappt wurde. Wir haben hier die eine Reihe von Bedingungen, die es uns verständlich macht, warum der junge Mann gerade bei bestimmten Worten stockt. Andere Beobachtungen lassen uns eine zweite Reihe von Ursachen ahnen. Im Verlauf der Behandlung, als die Störung schon nurmehr in längeren Zwischenräumen aufzutreten pflegte, war der Kranke einmal mit zwei guten Kameraden zusammen und sprach zunächst fließend, ohne anzustoßen auch Worte, die mit D oder G begannen. Mit einemmal wurde es ganz schlimm. Er stockte bei jedem dritten Wort. Als jedoch einer der Freunde fortging und er

mit dem vertrauten allein war, verschwand die Störung ebenso plötzlich. Er war nun schon in der Selbstbeobachtung geübt und konnte deshalb erzählen, daß der zweite Freund viel von russischer Literatur gesprochen und dabei eine Menge von Autoren genannt hatte, die ihm sogar dem Namen nach völlig unbekannt waren. Dadurch hatte er sich bedrückt gefühlt, er kam sich ganz ungebildet, dumm und minderwertig vor. Damit war sein Ehrgeiz getroffen, und zwar, wie er sich nachträglich klarmachen konnte, schwerer als es ihm im Augenblick bewußt geworden war. Derselbe maßlose Ehrgeiz hatte ihn veranlaßt, sich in die Neurose zu flüchten und um sich herum den Schutzwall der Isolierung aufzurichten, und diesem Zweck diene seine Störung in dem Augenblick — wie überhaupt —, indem sie etwas zwischen ihm und die Menschen brachte, das Stocken, vor dem er Angst hatte und dessen er sich schämte, so daß ihm jeder freie Verkehr unmöglich gemacht war.

So finden wir hier im Grunde das gleiche Verhältnis. Auf der einen Seite stehen Zusammenhänge, und zwar sehr vielfältige, welche den Inhalt seiner Störung oder welche die Worte bestimmen, die ihn stocken machen. Auf der anderen Seite aber finden wir die eigentlichen Triebkräfte der Neurose, seinen Ehrgeiz und andere Motive, Triebkräfte, die sich auch anderer Mittel hätten bedienen können (die Worte, bei denen er stockte, waren zu verschiedenen Zeiten der Neurose verschiedene), um den gleichen Zweck zu erreichen, nämlich das Schneckenhaus der Isolierung aufzubauen.

Wenden wir uns nun den *Träumen* zu, so finden wir hier als verbreitetste die Anschauung, daß sie durch Anregungen beeinflusst oder ausgelöst werden, welche während des Tageslebens auf uns einwirken. Daß solche „Tagesreste“, wie es *Freud* genannt hat, also z. B. Erlebnisse der Vortage, überhaupt auf die Träume einen bestimmenden Einfluß haben, wird eigentlich von niemandem bestritten, jeder kann eigene Beobachtungen dafür beibringen. Es ist jedoch ebenso evident, daß nur manche Menschen, und auch diese nicht immer, von Dingen träumen, mit denen sie sich bei Tage beschäftigen, sehr oft ist das Gegenteil der Fall. Neben den Tagesresten, welche auf dem Wege assoziativer Zusammenhänge den Inhalt unserer Träume bestimmen, haben wir nun nach der Behauptung *Freuds* als eigentliche Traumbildner oder Traumerreger unbewußte Wünsche anzunehmen, deren Erfüllung der Traum darstellt. Man mag diese Formulierung, die in ihrer letzten Schärfe heute von *Freud* selbst aufgegeben worden ist, ablehnen, aber man wird nicht darüber hinwegkommen, neben den Tagesresten, neben dem Eindrucksmaterial, das in den Träumen verwendet wird, noch andere Faktoren anzuerkennen, die dem Traum einen inneren Zusammenhang, einen Sinn verleihen, gleichviel ob man

etwa mit *Stekel* den Traum ein „Spiel im Dienst der Affekte“ nennen oder eine andere Formel annehmen will. Jedenfalls steht fest, daß beide Ursachen in den Träumen wirksam sein können. Offen scheint für manche die Frage, ob es rein assoziativ veranlaßte, ob es reine Reproduktionsträume gibt neben solchen, die bestimmte Affekte darstellen.

In jahrelanger Beschäftigung mit Träumen nervengesunder wie kranker Menschen habe ich aufmerksam nach reinen Reproduktionsträumen gesucht. In den zwei Fällen, wo ich glaubte sie gefunden zu haben, ergab die genauere Analyse, daß auch hier affektive und instinktive Faktoren mitbestimmend waren. So stellte der eine Traum, der einer 52jährigen Patientin, die genaueste Wiederholung eines Spaziergangs durch einen Park dar, den sie am Nachmittage vor der Traumnacht gemacht hatte. Jede Einzelheit, die Wege die sie nahm, die Leute die sie traf, in ihrer Kleidung, ihren Bewegungen, alles war bis ins kleinste Detail identisch. Ein reiner Reproduktionstraum also, wie man ihn sich nicht schöner vorstellen kann. Näheres Fragen ergab jedoch, daß die Patientin seit Jahren mit ihrem Mann, den sie im Grunde immer noch sehr liebte, in einem gespannten Verhältnis stand, und deshalb gegen ihn, einen Arzt, eine unheilbare Gesichtsneuralgie aufgebaut hatte. Auf ihrer Hochzeitsreise hatte sie nun mit dem Manne den gleichen Spaziergang gemacht, und in all den Jahren der Spannung war es ihr halb unbewußter Wunsch gewesen, noch einmal den gleichen Weg durch den Park zu wiederholen, der also für sie eine ganz besonders symbolische Bedeutung, die der Versöhnung mit dem Manne gewonnen hatte. Darum wiederholte sie ihn auch im Traum.

Gibt es aber, wie ich annehmen muß, keine reinen Reproduktionsträume, dürfen wir ausnahmslos traumbildende Faktoren im Sinne *Freuds* fordern, dann kommen wir zu folgender allgemeiner Formulierung. Aus der unendlichen Fülle des Eindrucksmaterials, das auch in der einfachsten Psyche aufgestapelt ist, kann durch Tageseindrücke, „Tagesreste“ auf assoziativem Wege bestimmt werden, auf welchem Wege das ausgedrückt werden soll, was der Traum zu sagen hat. So wurde in dem angeführten Fall die genaue Reproduktion eines Vortagerlebnisses dazu benutzt, um den Wunsch der Träumerin auszudrücken, mit ihrem Manne wieder so zu stehen, wie auf der Hochzeitsreise. Ein anderer Kranker mit Errötungsangst, der ein Großfeuer gesehen hatte, benutzte diese assoziative Anregung, um in einem Traum vom Feuer im eigenen Hause, das auf eigentümliche Weise durch Anbohren von außen entzündet worden war, sein Verhältnis zum Arzt zu illustrieren, von dessen analytischem Bemühen er sich in seiner Isolierung unbewußt bedroht fühlte. Die Traumbildner dagegen, also verdrängte, meist unbewußte Wünsche oder andere affektive und instinktive Tendenzen, legen fest, *was* dargestellt werden soll. Sie bestimmen den Sinn des Traumes, also z. B. den einer Liebesszene, einer glücklichen oder einer unglücklichen, einer Angstsituation usw., während von den Tagesresten, den assoziativen Faktoren abhängig ist, an welchem Inhalt etwa die Liebesszene dargestellt werden soll, ob im Kostüm der Gegenwart oder des Mittelalters usw.

In der Lehre von den *Suggestionsphänomenen* endlich finden wir eine Unterscheidung, welche schon die alten Magnetiseurs der Schule von Puységur gemacht haben, an der freilich die meisten heute geltenden Theorien vorübergegangen sind. Man unterschied damals zwischen dem „état hypotaxique“, dem hypotaktischen Zustand, in den das Medium durch die mesmerischen „Passes“, durch die *Braidsche* Fixation und andere Prozeduren gebracht wurde, auf der einen und den „phénomènes idéoplastiques“ auf der anderen Seite, worunter, wie der Name sagt, die Umsetzung der Vorstellungen in Handlungen verstanden wurde. Es ist bekannt, daß auf diese Umsetzung von der heute herrschenden Schulmeinung, die ich deshalb als „Vorstellungstheorie“ bezeichnen möchte, das Hauptgewicht gelegt wird. *Bernheim, Janet, Forel, Vogt, Wundt, Lipps* gehen von diesem Gedanken aus, an dessen Richtigkeit gar nicht gezweifelt werden kann. Es ist gewiß so, daß beim Zustandekommen der Suggestionsphänomene assoziative Vorgänge eine Rolle spielen, also z. B. die mit jeder Vorstellung einer Bewegung unmittelbar verbundene Tendenz, sich in Wirklichkeit umzusetzen. So kann ich etwa, wenn ich zerstreut dasitze, meine Zeitung deshalb zusammenrollen, weil mein Gegenüber das gleiche getan hat. Die angeschaute Bewegung ist bei mir motorische Wirklichkeit geworden, die Vorstellung der Bewegung hat sich „realisiert“. Es ist aber ebenso gewiß richtig, einmal daß durchaus nicht jede angeschaute Bewegung bei mir Wirklichkeit wird, — gesunde sind weder echopraktisch noch echolalisch —, und weiter, daß ich auch meine Zeitung gar nicht hätte zusammenrollen *müssen*. Ich tat es nur, weil ich nicht darauf achtete. Völlig anders ist das bei den Suggestionsphänomenen, im eigentlichen engeren Sinne bei den sog. „experimentellen Suggestionen“. Wenn jemand ganz unter der Suggestion eines anderen steht, sei es nun im hypnotischen Zustand oder bei der sog. Wach-suggestion, und deshalb alles ausführen muß, was der andere befiehlt, mag er sich noch so sehr dagegen sträuben, dann ist diese Umsetzung der vom Suggestor eingegebenen Vorstellung in Wirklichkeit etwas Besonderes. Diese Besonderheit der eigentlichen Suggestionserscheinungen, das, was sie so unheimlich macht, ist aus den Assoziationsgesetzen und aus den Gesetzen des Vorstellungsverlaufs nicht zu erklären. Die *erhöhte Macht*, die einer suggerierten Vorstellung gegenüber anderen im gleichen Augenblick wirksam zukommt, die doch auch ihre Realisationstendenzen haben, weist zwingend darauf hin, daß für die Suggestionsphänomene noch eine andere Abhängigkeit besteht.

Die herrschende Vorstellungstheorie versucht diese *erhöhte Macht* durch den Hinweis auf die „Dissoziation“ die seelische Spaltung zu erklären. Der normale Ablauf der Assoziationen, — so nimmt diese Anschauungsweise an, — soll bei den Suggestionsphänomenen dadurch

gestört sein, daß ein totaler (bei der Hypnose) oder ein partieller, d. h. ein auf die betroffene Vorstellung beschränkter „Dissoziationszustand“ den natürlichen Zusammenhang aufhebt, der im normalen Seelenleben die Gegenwirkung der Reproduktionstendenzen anderer Vorstellungen zur Geltung bringt, so daß dort die eingegebenen nicht übermächtig werden können wie im Falle der Suggestion. Dieser Erklärungsversuch ist jedoch notwendigerweise unzulänglich, weil er einen unentrinnbaren Zirkel in sich schließt. Entweder muß nämlich die Suggestion die Dissoziation, d. h. muß unsere Eingebung die Spaltung erzeugen. Dies spricht *Forel* direkt aus, während die anderen Autoren mehr oder weniger geschickt um diese Annahme herumzukommen suchen, ohne sie tatsächlich entbehren zu können. Bekennt man sich zu ihr, dann wird die Suggestion zur *causa sui*, weil ihre Wirkung durch die von ihr selbst erzeugte Dissoziation¹⁾ erzeugt werden soll. Will man diesem Zirkel ausweichen, dann ist die Dissoziation zwar ein Merkmal der Suggestionenphänomene, aber eines, das selbst der Erklärung bedarf.

Janet hat diese Erklärung in einer besonderen Veranlagung der suggestiblen Menschen gesucht (die Suggestion hat nach ihm „keine ihr eigene besondere Kraft, sondern wirkt nur als eine Wahrnehmung, welche eintritt in eine besonders geartete Psyche“). So richtig es nun ist, daß es sehr verschiedene Grade der Suggestibilität gibt, und daß bestimmte Suggestionenphänomene nur bei besonders disponierten Personen hervorgerufen werden können, so steht dieser Annahme ein unüberwindlicher Einwand entgegen: Bei denselben hochsuggestiblen Menschen kann plötzlich die Suggestion versagen, ja es kommt sogar mit einer gewissen Regelmäßigkeit dazu, wenn man die Medien zu oft hypnotisiert. Ein klassisches Beispiel dafür bildet der extrem-suggestible, noch nie hypnotisierte junge Mann, den *Sidis* eines Tages durch einfache Wachsuggestion in die Unmöglichkeit versetzen konnte, über einen auf den Boden gelegten Schirm zu schreiten, seinen Namen zu schreiben usw. Als *Sidis* nämlich am nächsten Tage das gleiche Experiment wiederholen wollte, begann der junge Mann sich Gegen-suggestionen zu geben. *Sidis* Eingebungen prallten ab, der junge Mann stieg über den Schirm und schrieb, wenn auch mühsam, seinen Namen.

¹⁾ Daß dieser Zirkel, auf den *Sidis* schon lange hingewiesen hat, der Geltung der Vorstellungstheorie so wenig Abbruch tun konnte, hat zwei Hauptgründe. Einmal entsprach diese Anschauung durchaus der atomistischen-mechanistischen Einstellung, die die vergangene Periode der Psychologie beherrscht hat. Die meisten Autoren, sogar der psychologische *Lipps*, versuchten sich deshalb auch in physiologischen Hypothesen (!) über die Mechanik der Dissoziation. Auf der anderen Seite hat der aktiv-passive Doppelsinn des Wortes Dissoziation (wie der aller Wörter auf „ion“ oder „ung“) es erleichtert, zu übersehen, daß die Auffassung die Dissoziation zugleich als etwas Wirkendes (aktiv) und als etwas Bewirktes (passiv) nimmt.

Sidis Versuchsperson war sehr suggestibel, und dennoch mißlingen am zweiten Tage die Suggestionen. Eine Veranlagung, ein Charakterzug aber kann nicht von einem Tag zum anderen verschwinden. Wenn wir also schon eine besondere Disposition als Grundlage der Suggestionenwirkung annehmen wollen, so muß es eine Disposition sein, die beim gleichen Menschen einmal vorhanden sein, einmal fehlen kann, die einmal aktiviert ist, das andere Mal nicht.

Eine solche Disposition bezeichnen wir als „*Einstellung*“, und in dieser Richtung geht der Erklärungsversuch der von *Münsterberg* vertretenen *Aufmerksamkeitstheorie*. Es ist nun freilich richtig, wir machen den Hypnotisierten, der nur mit dem Hypnotiseur in Rapport steht, im gleichen Sinne zerstreut (dissoziiert) und monoideistisch (erhöhte Macht), wie es der Gelehrte ist, der mit einem Problem beschäftigt, die Erstürmung seines Wohnsitzes nicht bemerkt. Aber es gibt eine „*Suggestion par distraction*“, wie *Janet* gezeigt hat, die gerade durch Ablenkung der Aufmerksamkeit zustande kommt, und vor allem braucht die höchste Aufmerksamkeitsspannung durchaus keine Suggestionerscheinung zu erzeugen, ja sie tut es in der Regel nicht. Wenn der Assistent bei der chirurgischen Operation gespannt aufmerksam auf jeden Wink des Operateurs achtet, so handelt er willkürlich, wenn er z. B. die Blutstillung besorgt, und gerade nicht unter Suggestion.

Bleuler nimmt deshalb als jenes besondere Agens einen Affekt in Anspruch, während die von *Ferenczi* zuerst vertretene psychoanalytische Theorie instinktive Tendenzen, eine „positive, wenn auch unbewußte sexuelle Stellungnahme des zu Hynotisierenden dem Hypnotiseur gegenüber“ als Grundlage des Rapports voraussetzt. Die eigene Auffassung, die an anderer Stelle ausführlich begründet werden soll, geht davon aus, daß wir den hypotaktischen Zustand des suggestiven Rapports (*Liébeaults* „physiologischen Passivzustand“), auf dem die erhöhte Macht der Eingebung beruht, als eine biologische Realität anerkennen müssen. Wir haben es hier mit einem vorgebildeten Mechanismus zu tun, mit einer „*Einstellung*“, die wir schon deshalb der großen Gruppe der instinktiven zurechnen werden, weil sie einmal im gleichen Gegensatzverhältnis zur bewußten Willkür steht wie die Instinkte überhaupt, und weil sie weiter anlagenmäßig bedingt ist. Deshalb ist auch eine rein negative Definition jenes Etwas, das zu den assoziativen reproduktiven Tendenzen dazukommen muß, um der eingegebenen Vorstellung erhöhte Macht zu verleihen, unzulänglich. Unzulänglich ist also die Kennzeichnung als „*Dissoziationszustand*“, denn Dissoziation besagt nicht mehr als Fehlen des Zusammenhanges. Hinter dem suggestiven Rapport werden wir vielmehr als einen durchaus positiven Faktor, als ein für sich wirksames Agens eine *besondere*

instinktive Einstellung oder Bereitschaft, einen „Trieb suggeriert zu werden“, vermuten.

Dieser Trieb zur völligen Hingabe an alle Eindrücke und Anregungen, ein Drang zugleich zum „Automatsein“, ein Trieb zur völligen Passivität, ist als der große Gegenspieler des Ich-Triebs, des Triebs zur Aktivität der Wachbewußtheit, in jedem Menschen angelegt. An ihn wendet sich die Suggestion. Im suggestiven Rapport sehen wir ihn aktiviert, und zwar in der Hypnose, in einem Maße, daß er die Führung hat, daß er das Gesamtbild des seelischen Zustandes beherrscht bis zur Aufhebung des geistigen Zusammenhanges (der Leistung des Triebs zur Aktivität) durch die Amnesie; bei der Wachsuggestion in völlig analoger Weise, wie wir den Abwehrinstinkt des Kriegsneurotikers tätig sehen, der etwa bewußt zur Front gebracht zu werden verlangt, und das zugleich durch ein verstärktes Auftreten seines Zitterns verhindert. Solange wir uns im normal wachbewußten Zustand befinden, wird der Trieb also „verdrängt“ gehalten (im Sinne *Freuds*) und kann sich deshalb nur auf Umwegen unter Umgehung des Ichs zur Geltung bringen, wie die verdrängten Triebe, welche sich in nervösen Symptomen Luft machen.

Von dieser Auffassung aus stellen sich die Dinge dann folgendermaßen dar. Unter besonderen Umständen können sich Eindrücke auf dem Wege über assoziative Zusammenhänge unmittelbar in Handlungen umsetzen, z. B. der zerstreute Zeitungsroller, oder wie in *Janets* Fällen, die er als „Objektsuggestion“ bezeichnet. (Ein Individuum, das beim Erwachen aus dem epileptischen Anfall ein Beil erblickt, ergreift es und schlägt damit um sich.) Das Zustandekommen der Suggestionssphänomene im engeren Sinne, bei denen das Medium alle Eingebungen des Suggestors befolgt, bei denen sich alle, aber zugleich nur die Anregungen in Wirklichkeit umsetzen, die von der Eingebung des Suggestors ausgelöst werden, ist abhängig von dem Vorhandensein des suggestiven Rapports, d. h. das Medium muß sich dem Suggestierenden gegenüber in einer besonderen instinktiven Einstellung befinden, die auch beim extrem suggestiblen Menschen heute vorhanden sein und morgen fehlen kann (*Sidis* Versuchssphänomene).

Wir finden dann auch bei den Suggestionssphänomenen (jedenfalls bei denen im engeren Sinn, bei genauerem Zusehen auch bei den anderen Formen) eine zweifache Abhängigkeit, nämlich einmal von der Einstellung des suggestiven Rapports, dem „état hypotaxique“ der alten *Magnetiseurs*, der als eigentliches Agens hinter den einzelnen Suggestionerscheinungen steht. Auf der anderen Seite wird die Art, wie der ihm zugrunde liegende Trieb sich verwirklicht, bestimmt durch die Verbalsuggestion, die Eingebung oder (bei der Autosuggestion) durch andere assoziative Anregungen. Daß überhaupt Suggestionssphänomene

zustande kommen, ist abhängig von der instinktiven Einstellung. Was im einzelnen Fall als Suggestionenphänomen entsteht, in welcher Art sich der Trieb verwirklicht, das wird bestimmt durch die assoziativen Reproduktionstendenzen der eingegebenen Vorstellungen. Sage ich also z. B. einem Hypnotisierten, er sei in einem Garten, so tauchen die entsprechenden Vorstellungen in ihm mit halluzinatorischer Deutlichkeit auf, behaupte ich, sein Arm werde steif, so befriedigt sich sein Hingabedrang durch die Unfähigkeit, das Glied zu beugen.

Diese kurzen Hinweise müssen genügen, um zu zeigen, daß wir auf allen drei Gebieten zweifache Abhängigkeiten finden, deren Gemeinsames ohne weiteres in die Augen fällt. Überall sind es auf der einen Seite Faktoren, von denen wir sagten, daß sie das Wesentliche des Geschehens festlegen. Daß es überhaupt zur Produktion nervöser Symptome kommt, das ist vor allem bedingt durch die verdrängten Triebe, die sich nur auf diesem Umwege Luft machen können, ebenso wie sich in all den verschiedenen Suggestionenphänomenen jene instinktive Einstellung auf absolute Passivität äußert, die wir im allgemeinen als hypotaktischen Zustand, als suggestiven Rapport bezeichnen, und die gleiche Rolle spielen in den Träumen die Traumbildner, die Traumerreger. Durch diese dem Triebleben angehörenden Faktoren wird also das seelische Geschehen *seiner Art nach bestimmt*. Auf der anderen Seite fanden wir überall Ursachenreihen, welche bestimmen, was im einzelnen Falle als *Inhalt* eines nervösen Symptoms, eines Traums oder eines Suggestionenphänomens auftreten soll. Daß hier assoziative Zusammenhänge in Betracht kommen, ist ohne weiteres deutlich, wo etwa den Inhalt eines nervösen Symptoms die Wiederholung bestimmter Worte („nach links Anschluß nehmen“) bildet, oder bei den „Reproduktionsträumen“ und dort, wo sich eine eingegebene Vorstellung in halluzinatorische Wirklichkeit umsetzt. Wir können jedoch ganz allgemein von assoziativer Abhängigkeit sprechen wenn wir den Geltungsbereich des Assoziationsbegriffs im Sinne seiner neueren Entwicklung durch *Semon* u. a. erweitern. Schließen wir als „Assoziabilia“¹⁾, d. h. als assoziabile Elemente alle Einzelfunktionen, Funktionsverbände der verschiedenen Innervationsgebiete ein, also motorische, vasomotorische, viscerale usw. (das Studium der Bildung motorischer Gewohnheiten durch Übung von motorischen Koordinationen, wie des Reitens, Radfahrens, *Pawlows* Versuche mit dem Trompetenspeichelhund nötigen uns dazu), dann läßt sich sowohl die Wirkung organischer Reize bei den Neurosen, wie der Leibreize im Traum hier einordnen. Wenn z. B. eine organische Heiserkeit als funktionelle festgehalten wird (funktionelle Überlagerung), so wirkt

¹⁾ Ich habe den Ausdruck als einfachste unverbindliche Bezeichnung für die assoziabile Einheit vorgeschlagen.

der organische Reiz hier auf dem Wege über assoziative Zusammenhänge *inhaltbestimmend*, inhaltbestimmend aber nicht mehr, denn nur dann, wenn die innere instinktive Bereitschaft vorhanden ist, wird diese Anregung zum nervösen Symptom ausgebaut. Im gleichen Sinn lassen sich auch *Mourly Volds* experimentelle Feststellungen verstehen, daß die reale Stellung eines Gliedes in den Traum eingehen kann als geträumte, daß sie Gedanken anregen kann, die zu diesem Gliede irgendeine Beziehung haben usw.

Eine weitere Gemeinsamkeit der beiden Ursachenreihen auf allen drei Gebieten besteht darin, daß die der ersten Art gleichsam *von innen heraus* wirken. Sie stellen Zusammenhänge dar, denen gegenüber die der zweiten irgendwie von außen kommen. Das Verhältnis wird darin deutlich, daß wir davon sprechen, die Neurose erfordere eine besondere innere Bereitschaft. Nur wenn diese innere Bereitschaft nicht nur überhaupt vorhanden, sondern auch wachgerufen ist, nur dann werden etwa von dem jungen Mediziner die Krankheitssymptome, mit denen ihn sein Studium bekannt macht, werden diese äußeren Anregungen in eigene körperliche Wirklichkeit umgesetzt oder wird eine erlebte Schreckensszene im Traum wiederholt. Es handelt sich hier also um Dispositionen, denen gegenüber das, was im Bewußtsein vorgeht, als Oberfläche erscheint. Weder in der Neurose noch im Traum oder in den Suggestionenphänomenen muß das Bewußtsein etwas anderes enthalten, als letzte Ausläufer jener eigentlich wirksamen Zusammenhänge, deren Wurzeln stets in den Tiefen des unbewußten Seelenlebens verankert sind.

Dazu kommt noch eines. Wir fanden die beiden Abhängigkeiten stets gleichzeitig wirksam. Denken wir sie uns aber getrennt, dann finden wir, daß die Art, wie sie den Ablauf des seelischen Geschehens bestimmen, bei beiden eine sehr verschiedene ist. Die *assoziativen Zusammenhänge können für sich allein die Abfolge der Funktionen und Funktionsänderungen gleichsam nur auf kurze Hand, nur auf ein kurzes Stück bestimmen*. Sie können mich wohl veranlassen, etwa die Zeitung zusammenzurollen, aber längere Handlungsreihen können auf diese Art nicht zustande kommen. Ebenso wie mir daraufhin, daß ich A, B, C, D höre, vielleicht noch die nächsten Buchstaben E, F, G einfallen können, während ich jedoch keinesfalls dadurch veranlaßt werde, das ganze Alphabet aufzusagen.

Durch die Faktoren der ersten Art dagegen, *durch die instinktiven Einstellungen, die Triebe, wird das Geschehen auf lange Hand festgelegt. Durch sie wird die große allgemeine Richtung der Abläufe bestimmt*. Ist einmal die neurotische Einstellung da, dann kann im Notfall irgendein Inhalt zum nervösen Symptom ausgebaut werden. Erweist sich der eine Inhalt, das eine Symptom (etwa gegenüber der Therapie oder

der eigenen Kritik) als unhaltbar, so findet sich rasch ein neues, wie wir das ja bei der Neurasthenie so oft beobachten können.

Wenn die zweifache Abhängigkeit wirklich eine durchgehende allgemeine Gesetzmäßigkeit darstellt, wie es eingangs behauptet wurde, dann muß sie sich auch in den Erscheinungen des bewußten Wachlebens nachweisen lassen. Wenn wir das nun versuchen, so fällt sofort auf, daß wir bisher seelische Zusammenhänge außer acht gelassen haben, welche weder als assoziative noch als instinktive aufgefaßt werden können — diejenigen nämlich, welche die denkpsychologische Schule (*Ach, Kälpe, Messer*) als „Aktverbindungen“ bezeichnet hat, weil sie durch „Akte“, durch besondere seelische Elementarvorgänge zustande kommen. Wir können uns solche Akte in ihrer Eigenart besonders eindringlich etwa an dem Erlebnis verdeutlichen, welches dem „und“, dem „oder“, dem „aber“, „auch“ usw. entspricht. Aktverbindungen verstehen wir am besten an dem Unterschiede zwischen dem Zusammenhang einer rein assoziativ verbundenen Wortreihe und jenem anderen, welcher die Worte eines sinnvollen Satzes miteinander verknüpft. Hierher gehören also die begrifflichen oder logischen Zusammenhänge, die des „beziehenden Denkens“. Auch durch diese „Aktzusammenhänge“ bekommen die Abläufe eine bestimmte Richtung. So fallen mir z. B., wenn ich englisch spreche, von selbst nur englische Worte ein oder nur bestimmte Zahlen, wenn ich mich auf die ungeraden oder die Primzahlen eingestellt habe. Das Beispiel vom Englischsprechen zeigt bei genauerer Betrachtung, daß uns der Zusammenhang, unter dessen determinierender Einwirkung der Ablauf meiner Einfälle steht, durchaus nicht immer bewußt zu sein braucht, während man den Akt im allgemeinen als einen prinzipiell bewußten Vorgang aufzufassen pflegt. Es ist deshalb vielleicht vorteilhafter, Zusammenhänge dieser Art als „Beziehungseinstellungen“ zu bezeichnen. Jedenfalls werden die Abläufe des seelischen Geschehens dauernd, und zwar in sehr viel weiterem Umfange, als es uns zu Bewußtsein kommt, von derartigen Akt- oder Beziehungszusammenhängen mit bestimmt.

Wenn ich trotzdem von einer zweifachen und nicht von einer dreifachen Abhängigkeit des seelischen Geschehens sprechen möchte, so ist das darin begründet, daß die begrifflichen oder aktmäßigen Zusammenhänge den assoziativen (mit denen sie heute noch von vielen zusammengeworfen werden!) außerordentlich nahestehen, vor allem, was die Art ihrer determinierenden Wirksamkeit anlangt. Ebenso wenig, wie mich die Nennung der ersten Buchstaben zwingt, das ganze Alphabet herzusagen, ebenso werden durch die Richtung meiner Aufmerksamkeit etwa auf die Primzahlen an und für sich nur wenige Folgeglieder meines Denkens bestimmt. Es muß wenigstens nicht anders sein, außer wenn ich mich aus einem besonderen Grunde darauf

konzentriere, dessen motivierende Kraft jedoch aus einer anderen Sphäre stammt. Auch durch die Aktzusammenhänge oder Beziehungseinstellungen *allein* ist nur eine *Determination auf kurze Hand* gegeben. Soll sich das seelische Geschehen längere Zeit in der Richtung einer solchen Beziehungseinstellung bewegen, soll ich längere Zeit englisch sprechen oder mir etwa alle die Beziehungen im einzelnen vergegenwärtigen, welche von dem Begriff Säugetier ausgehen, dann muß etwas anderes dazukommen, ein Etwas, das über die assoziativen und Aktzusammenhänge hinausgeht.

Auch bei den *Aufmerksamkeitsvorgängen* läßt sich dieses Verhältnis leicht wiederfinden. Ihr Verständnis macht der Schulpsychologie so viel Schwierigkeiten, daß sie heute noch zu keiner klaren, allgemein anerkannten Begriffsbildung kommen konnte, und zwar gerade deshalb, weil sie die zweifache Art der Abhängigkeit übersehen hat. Bin ich etwa damit beschäftigt, ein Manuskript auf Druckfehler durchzusehen, so kann meine Aufmerksamkeit sich ebensogut augenblicksweise mit dem Sinn einzelner Worte oder Satzteile beschäftigen. Beide „Beziehungseinstellungen liegen für die Richtung meiner Aufmerksamkeit, welche meinen Blick auf den Druck lenkt, an sich gleich nahe. Welche von ihnen sich jedoch durchsetzt, das wird letzten Endes über mehr oder weniger komplizierte Zusammenhänge durch eine Beziehung ganz anderer Art bestimmt, nämlich durch mein *Interesse*. Dieses Interesse kann unmittelbar sein, wie wenn etwa eine Mutter durch den leisesten Laut des Kindes aus dem Schlaf geweckt wird, oder mittelbar sich geltend machen, wenn ich etwa für die Druckfehlerkorrektur bezahlt werde, nicht jedoch für das Verständnis des Sinnes. Es ist immer ein instinktives, d. h. es setzt immer eine Abhängigkeit der ersten Ordnung voraus, mit der es über mehr oder weniger Zwischenglieder verkettet und verankert ist.

Wir begreifen von hier aus, daß die sog. „aktive“ Aufmerksamkeit der Autoren, für uns die Aufmerksamkeit im eigentlichen Sinne, das willentliche Zugewendet- und Bezogensein, die Aktivität an sich, und die sog. „passive“ Aufmerksamkeit, das Interesse, d. h. die Beziehung zu einem unserer instinktiven Bedürfnisse an sich nichts miteinander zu tun haben. Es sind zwei Funktionen verschiedener Wesensart mit durchaus verschiedenen Gesetzen ihres Ablaufs. (Die aktive Aufmerksamkeit kann nur für kurze Zeit auf einem bestimmten Punkt festgehalten werden, sie ist mit dem Gefühle der Anstrengung verbunden, sie führt zur Ermüdung um so mehr, je weniger sie von einem starken unmittelbaren Interesse getragen ist usw. Die passive Aufmerksamkeit, d. h. das Interesse, hält uns dagegen unter Umständen beliebig lange bei ein und demselben Gegenstande fest, ohne daß wir Anstrengung empfinden, ohne daß wir ermüden würden.)

Nur von dieser Unterscheidung aus ist auch die Bedeutung der Aufmerksamkeit für das Zustandekommen der nervösen Symptome richtig zu würdigen. Man hat bekanntlich behauptet, daß durch eine überintensive Zuwendung der Aufmerksamkeit auf meist unbewußt und automatisch verlaufende Funktionszusammenhänge, wie die der Sprache, des Schluckaktes u. dgl. Störungen und Hemmungen dieser Funktionen entstehen können, und man hat deshalb von einer *Aufmerksamkeitsneurose* gesprochen. So gewiß die aktive Aufmerksamkeit hier eine Rolle spielt, so gewiß reicht ihre Wirksamkeit nicht aus, um die Erscheinung zu erklären. Wenn der Gesangsschüler sich noch so angespannt aufmerksam mit der Innervation seiner Stimmuskulatur beschäftigt, so entsteht *daraus allein* noch keine Neurose. Dazu kommt es erst dann, wenn hinter diese Einstellung der (aktiven) Aufmerksamkeit eine besondere instinktive Bereitschaft tritt, z. B. die eigentümliche Fixierung bestimmter instinktiver Interessen, bestimmter Triebe an die eigene Person, wie sie dem psychischen Krankheitsbild der Neurasthenie zugrunde liegt. Ist diese instinktive Bindung, diese Wendung des Interesses gegen das eigene Ich einmal gegeben, dann findet sich für die aktive Aufmerksamkeit immer etwas Interessantes an der eigenen Person, finden sich immer wieder neue Einzelheiten, mit denen man sich beschäftigen kann, und dann, aber auch nur dann, entsteht aus dieser Beschäftigung der Aufmerksamkeit, die nervöse Störung der Funktion.

Auch die Aufmerksamkeitstheorie der Suggestion wird nun erst richtig verständlich. Man hatte ihr immer zugute gehalten, daß sie die erhöhte Macht der eingegebenen, gegenüber anderen gleichzeitig vorhandenen Vorstellungen nicht wie die Vorstellungstheorie durch ein rein negatives Moment (Dissoziation), sondern durch einen positiven Faktor zu erklären versuchte. Wenn sie nun auch den Einwänden nichts Stichhaltiges entgegensetzen kann, wie wir oben anführten, so gelten diese doch nur für die aktive Aufmerksamkeit (nach unserer Auffassung die Aufmerksamkeit im eigentlichen Sinn), sie gelten dagegen nicht für die passive Aufmerksamkeit, für das Interesse. Es ist allerdings so, daß Suggestionen zustande kommen, wenn es uns gelingt, auf dem der Suggestion eigentümlichen Wege, d. h. unter Umgehung des Ich und seiner Kontrolle, in dem zu Beeinflussenden „instinktive Interessen“, d. h. Triebe, wachzurufen, deren er sich entweder gar nicht oder jedenfalls nicht in vollem Umfang bewußt wird. So suggeriert Jago Othello, indem er dessen schlummernde Eifersucht weckt, und dieses instinktive Interesse ist es, das nun allen Einflüsterungen Jagos eine erhöhte Macht verleiht, die wir als eine suggestive bezeichnen. Im Falle der Suggestionen im engeren Sinne, bei denen die Beeinflußbarkeit nicht wie bei Othello, von vorn-

herein durch die Richtung des Interesses beschränkt ist (Jago hätte Othello nicht zu anderen Handlungen veranlassen können als zu eifersüchtigen), setzen wir, wie oben ausgeführt, deshalb eine besondere instinktive Bereitschaft voraus, ein Interesse also, suggeriert, d. h. beeinflußt zu werden. Diese „Einstellung“, wenn man so sagen will, diese Art der „passiven Aufmerksamkeit“ ist allerdings für die besondere Macht verantwortlich zu machen, welche die eingegebenen Vorstellungen ausüben.

Besondere Bedeutung kommt der hier betonten Unterscheidung auch für die Psychologie der *Willensvorgänge* zu, die wir herausgreifen wollen, um wenigstens einen ihrer wesentlichen Züge zu streifen. Die Wahl, die Kür im Willensakt, in der Willkür, kann zwischen Möglichkeiten sehr verschiedener Art entscheiden. Ich kann bei der Druckfehlerkorrektur eines größeren Werkes irgendein Kapitel zuerst herausnehmen, oder ich kann eine mathematische Gleichung auf verschiedene Weise lösen. Meine Auswahl aus einer Anzahl gleich großer Karten, die mir im Experiment dargeboten werden, mit der ganz allgemein gehaltenen Aufgabe, irgendeine aufzunehmen, kann lediglich von „Konstellationen“ bedingt sein, wie sie die Assoziationspsychologie zum Gegenstand eingehender Studien gemacht hat. Dabei kann die bloße Zuwendung der Aufmerksamkeit, veranlaßt etwa durch eine abweichende Lage, eine besondere Farbe der Karte, ausschlaggebend dafür sein, daß ich diese Karte aufnehme, so daß Zuwendung der Aufmerksamkeit und Willensakt in eins zu fallen scheinen. Freilich liegt auch hier dem Ganzen ein unmittelbares oder vermitteltes instinktives Interesse an dem Experiment und dadurch an dem Aufnehmen überhaupt zugrunde. Man könnte also mit Recht sagen, es läge ein Willensakt vor, ein Entschluß, das Experiment überhaupt mitzumachen, demzufolge ich mich an den Tisch setzte usw. Jedenfalls werden wir aber auch die Aufnahme einer bestimmten Karte als einen Willensakt anerkennen müssen und wir können dann sagen, daß durch diesen Entscheid mein Handeln nur auf ein ganz kurzes Stück bestimmt wird, er trifft die Wahl gleichsam lediglich zwischen verschiedenen Abhängigkeiten der zweiten Ordnung.

Völlig anders ist es dort, wo der Entschluß zu entscheiden hat, ob wir lieben sollen oder hassen, kämpfen oder fliehen, wo durch ihn die große Richtung unseres Handelns bestimmt wird. Hier handelt es sich um eine Wahl zwischen zwei verschiedenen instinktiven Einstellungen, d. h. zwischen zwei verschiedenen seelischen Grundhaltungen, ja, es kann so sein, daß entschieden werden muß zwischen verschiedenen Stellungen zum Leben überhaupt — also zwischen verschiedenen Möglichkeiten des Seins. Erst wenn wir uns diese beiden polaren Typen des Willensentscheids gegenwärtig machen, zwischen

die sich die möglichen Spielarten der Willensakte in fließenden Übergängen einordnen, werden manche Erscheinungen aus der Pathologie der Willensvorgänge verständlich. Wenn so z. B. der Neurotiker sich nicht zwischen einer roten und einer blauen Krawatte entscheiden kann, so schwankt er nur scheinbar zwischen Möglichkeiten, welche wir als solche gleichsam der zweiten Ordnung bezeichnen können. Für den Normalmenschen ist allerdings die bestimmende Wirkung, welche von der Krawattenfarbe ausgeht, im Wesen nur eine solche auf „kurze Hand“ — eine äußerliche, die nicht notwendig mit seiner inneren Grundhaltung etwas zu tun hat. Für den Neurotiker dagegen kann auf eine eigentümliche Weise diese wie jede Entscheidung zu einer solchen werden, über seine Stellung zum Leben überhaupt, wie zu sich selbst, zur Entscheidung über Wert und Unwert seiner Person. Wir verstehen so, warum er schwanken muß. Analog dazu dürfen wir überall dort, wo eine Wahl bloßer Mittel auf Schwierigkeiten stößt, wo die Bestimmung der Abläufe im Sinne sich aufdrängender Anregungen nicht zustande kommt, ein Schwanken in der großen instinktiven Richtung vermuten. Wer gar zu lange auf der Speisekarte sucht, der weiß nur deshalb nicht, was er essen soll, weil er im Grunde innerlich nicht entschieden ist, ob er überhaupt essen will.

Es ist selbstverständlich, daß sich aus der Unterscheidung zwischen den zwei Abhängigkeiten auch eine ganz bestimmte Stellungnahme dem Willensproblem gegenüber mit Notwendigkeit ergibt. Die Rücksicht auf den Raumangel verbietet jedoch, diese Frage auch nur zu streifen, so wichtig ihre Klärung nicht nur für die Theorie, sondern auch für die Praxis des Entschlusses wäre.

Es ist aus dem bisher Gesagten gewiß deutlich geworden, daß wir das Urbild für das Verhältnis der Faktoren erster Art zum seelischen Geschehen in dem der Affekte und Instinkte zu ihrem wechselnden Ausdruck wiederfinden, oder mit anderen Worten: durch die hier vorgeschlagene Anschauungsweise wird das seelische Geschehen in seiner ganzen Breite auf diesen Generalnenner gebracht. Durch die Triebe, durch die instinktiven Einstellungen wird danach in einer eigentümlichen Weise von innen heraus die Art unseres Verhaltens und seiner großen Richtung gleichsam auf lange Hand festgelegt. Es hängt von ihnen ab, ob wir lieben oder kämpfen, ruhen oder arbeiten. Dieser wesentlichen Richtung unseres Handelns gegenüber ist die Wahl der Mittel, d. h. die Form, in der sich die Triebe Geltung verschaffen, von geringerer Bedeutung. Wer z. B. im Jähzorn einem anderen etwas antun will, den kann der zufällige Anblick eines Messers veranlassen, ihn gerade damit zu töten, während er ihn sonst ebensogut mit einem Stein erschlagen oder mit seinen bloßen Händen hätte erwürgen können. Wenn zwei Ehegatten miteinander streiten, so ist es meist recht gleich-

gültig, ob sie über die Unsterblichkeit der Seele oder über die angeblich versalzene Suppe verschiedener Meinung sind, so wichtig sich ihrem Bewußtsein gewöhnlich gerade dieser scheinbare Grund der Meinungsverschiedenheit darstellt. Sie streiten eben, und darauf kommt es im Wesen allein an, ebenso wie es relativ gleichgültig ist, ob mir der Suggestierte seine Unterordnung durch eine Lähmung seines Armes oder durch Vergessen seines eigenen Namens zum Ausdruck bringt.

Einige wichtige Vorbehalte sind jedoch zu machen, wenn wir der Triebbedingtheit eine so weitgehende Bedeutung im seelischen Geschehen zuschreiben wollen. Vor allem der eine schon angedeutete, daß nach unserer Auffassung *jeder seelische Vorgang stets und ausnahmslos von beiden Ursachenreihen abhängig ist*. Wir müssen uns immer gegenwärtig halten, daß uns das Ganze des Seelischen als ein großer lebendiger Zusammenhang gegeben ist, als dessen Gleichnis sich das Bild vom fließenden Strom von selbst darbietet. Jede Trennung und Gegenüberstellung von einander verschiedener seelischer Funktionen bedeutet also eine Abstraktion, und zwar immer eine irgendwie künstliche, weil das Wesen des Seelischen nun einmal Zusammenhang ist. Halten wir uns aber das stets vor Augen, dann gibt ein anderes Bild recht plastisch das Verhältnis der verschiedenen Abhängigkeiten zueinander wieder. Wir finden das seelische Geschehen bestimmt von den beiden Faktoren in einer eigentümlichen, wechselseitigen Verflechtung, so daß es als ein Gewebe gedacht werden kann, in dem die Triebe gleichsam die „Kette“ bilden, in dem die assoziativen Zusammenhänge den „Einschlag“ abgeben, während die begrifflichen oder die Aktivverbindungen endlich das „Muster“ bestimmen. Von jedem Punkt aber gehen die Fäden nach beiden Richtungen, darum kann nur „gleichsam“ die Rede sein von einer isolierten Wirkung assoziativer oder instinktiver Zusammenhänge allein. Es gibt im Grunde nicht zwei affektiv einander völlig gleichwertige Assoziations- oder Reproduktionsmöglichkeiten, also auch keine Wahl zwischen affektiv völlig gleichwertigen Mitteln. Weiter sind aber auch Affekte und Instinkte „Assoziabilia“, d. h. sie können auf dem Wege der assoziativen Ekphorie wachgerufen werden, freilich nur dann, das muß festgehalten werden, wenn es zu der instinktiven Grundeinstellung paßt. Die gleiche Einschränkung ist natürlich hinter alles zu setzen, was wir über die Psychologie der Aufmerksamkeit sagten.

Noch wichtiger als dieser ist jedoch ein anderer Vorbehalt. Nur dann können wir die Triebe als Faktoren erster Ordnung im Sinne unserer Unterscheidung in Anspruch nehmen, wenn wir dem Begriff eine andere Fassung geben, als es heute im allgemeinen geschieht. Wir dürfen dabei einmal nicht wie eine Oberflächenpsychologie den Schwerpunkt nach der Bewußtseinsseite verlegen und etwa (wie *Wundt*)

Triebe definieren, als „das im Bewußtsein vorhandene Streben, den zu einem vorhandenen psychischen passenden physischen Zustand herbeizuführen“. Wir würden dadurch (wie *Wundt* selbst) in die unlösbaren Widersprüche verwickelt, die dieser Standpunkt in der Triblehre mit sich bringt. Schon die frühesten Fassungen des uralten Begriffs haben sich um die „unbewußte Zweckmäßigkeit“ der Instinkthandlungen bemüht, ja gerade dieses Merkmal, der Gegensatz also zu unserem von bewußter Absicht geleiteten Willkürhandlungen hat, wie überhaupt den Anstoß zur Begriffsbildung, so auch für lange Zeit fast den einzigen Inhalt des Begriffs abgegeben. Neben dieser historischen Überlegung spricht aber auch alles, was wir hier von den als Triebwirkung bezeichneten Erscheinungen sagen konnten, dafür, daß wir die Bewußtseinsseite des triebmäßigen Geschehens nicht als wesentliches Merkmal in die Definition aufnehmen dürfen. Dem Kriegsneurotiker ist sein Abwehrdrang ebensowenig bewußt, als der Suggestierte weiß, daß es ihn treibt, sich mir unterzuordnen.

Wir können weiterhin nicht als charakteristisch für die Triebe das Gerichtetsein auf eine Ziel- oder Zweckvorstellung¹⁾ ansehen, nicht also die Beziehung auf bestimmte Gegenstände oder Objekte, weil es sich erweisen läßt, daß dieser Gegenstand durch Zusammenhänge der zweiten Ordnung dem Trieb gleichsam zugeschoben werden kann.

So bringt z. B. das junge Hühnchen, das aus dem Ei kriecht, einen Instinkt mit, nachzulaufen. Dieser Trieb findet normalerweise seinen Gegenstand an der Henne, der die jungen Tiere unmittelbar nach dem Auskriechen auf Schritt und Tritt folgen. Ist jedoch statt der Henne in dem Zeitpunkt nach dem Auskriechen der Mensch gegenwärtig, so lieftet sich der Trieb an dieses Objekt; die Hühnchen laufen nun dem Menschen nach und nicht der Henne. Die Verbindung zwischen Trieb und Gegenstand muß dabei wohl als eine assoziative aufgefaßt werden. Zu diesen Tatsachen der Tierpsychologie, denen in der menschlichen solche entsprechen, die *Freud* als „Übertragung“ bezeichnet hat, kommen noch die anderen, der von *Freud* sog. „Objektwahl“ der Triebe (Fetischismus und andere sexuelle Perversionen), die ebenfalls zwingend darauf hinweisen, „die Verknüpfung zwischen Trieb und Objekt in unseren Gedanken zu lockern“ [*Freud*²⁾].

¹⁾ Nach *Schneider* ist das wesentliche Charakteristicum der Instinkthandlungen „die überwiegende Einflußnahme einer bestimmten Vorstellung, welche eine Konkurrenz anderer Finalia unmöglich macht, der Instinkt, ein Trieb, dessen Gebundensein an das Finale den Zweck in die Augen springt. Der Zweck ist eine Art Anziehungskraft, die in die Psyche Energie verlegt“, und in mehr oder weniger verwässerter Form beherrscht diese Auffassung heute noch die deutsche Schulpsychologie.

²⁾ In einer Arbeit „Übertragung und Objektwahl, ihre Bedeutung für die Triblehre“ in der *Internat. Zeitschrift Psychoanalyse* 7 habe ich diese Tatsachen in ihrer für die Triblehre grundlegenden Bedeutung zu kennzeichnen versucht und zugleich die dem Trieblieben gegenüber möglichen Auffassungsweisen einer kurzen Kritik unterzogen.

Es kann danach nicht wesentlich für den Trieb sein, an welchem Gegenstand er sich verwirklicht.

Hält man diese beiden Hauptpunkte fest, daß die Bewußtseinsseite als ein Epiphänomen und die Objekte den Trieben gegenüber als etwas Sekundäres, etwas Äußeres anzusehen sind, dann ergibt sich mit Notwendigkeit folgende Auffassung: Der Trieb selbst, die instinktive Einstellung zielt auf einen bestimmten „typischen“ (d. h. für jeden Trieb charakteristischen) Endzustand des Individuums selbst¹⁾, der erreicht werden muß, damit Befriedigung eintritt, ebenso wie ein bestimmter typischer Anfangszustand (das Bedürfnis) der Ausgangspunkt ist für die Funktionsänderungen, die wir Triebhandlungen nennen.

Stellt man sich auf den Boden dieser Auffassung, dann sind *Triebhandlungen oder Realisationen von Trieben typische Änderungen des Gesamtverhaltens, die in typischen Situationen auftreten. Sie sind angeborene, jedoch im Individualleben mehr oder weniger modifizierbare Zusammenhänge von Funktionen, die von einem typischen Anfangszustand des Organismus (Bedürfnis) ausgehen und zu einem typischen Endzustand (Befriedigung) hinführen. Triebe sind dann Richtungen solcher Abläufe, die beim Menschen mehr oder weniger bewußt, jedoch auch völlig unbewußt vor sich gehen können*²⁾.

Als dritten Vorbehalt müssen wir endlich bedenken, daß beim Menschen das seelische Geschehen nur ausnahmsweise von der bestimmenden Wirkung nur eines einzigen Triebes, nur einer instinktiven Einstellung abhängig ist. Die Vollaffekte z. B. des Zornes, des panischen Schreckens oder der hypnotische Zustand sind Beispiele dafür. Im normalen bewußten Wachleben dagegen ist jeder einzelne Vorgang in Abhängigkeit zu denken von einer Mehrzahl von Trieben. So ist eine Arbeit, wie die vorliegende wohl zum Teil (ich hoffe zum größeren) bedingt durch ein Bedürfnis nach wissenschaftlicher Klärung der Fragen, die den Autor interessieren. Ebenso entspringt die Veröffentlichung aber natürlich dem Geltungsbedürfnis mit seinen mannigfaltigen Nuancen und vielleicht noch manchen anderen Interessen, deren er sich gar nicht bewußt ist, auf die der Leser wieder vielleicht unbewußt und doch feinst abgestuft reagieren mag, während er meint, sich rein sachlich mit dem Autor auseinanderzusetzen.

Diese Tatsache der *mehrfachen Triebbedingtheit* erklärt es, warum bei oberflächlicher Betrachtung die Erscheinungen des bewußten

¹⁾ So z. B. für den Kampftrieb das „den Gegner unter sich haben“, für den Nachlauftrieb des Hühnchens, den des Folgens usw.

²⁾ In einer Arbeit „*Trieb und Instinkt*“ ein definitorischer Versuch, Zeitschrift für angewandte Psychologie 17, H. 4/6; 1920, habe ich die Auffassung in den Grundzügen entwickelt.

Wachlebens nicht ohne weiteres die Wirksamkeit der instinktiven Einstellungen erkennen lassen. Daß auch die jahrzehntelangen Bemühungen der wissenschaftlichen Psychologie, die ungeheure Sisyphusarbeit der experimentalpsychologischen Untersuchungen in dieser Richtung so wenig zutage gefördert hat, ist in der besonderen Fragestellung begründet, die bisher bei diesen Arbeiten maßgebend war. Mit Vollaffekten hat der Experimentator im Laboratorium selten zu tun, Hypnose und Neurose waren als abnorme Zustände ausgestaltet und die Träume waren als prinzipiell unsinnig, als Fehlleistung des seelischen Apparats nicht ernst zu nehmen. Im übrigen bemühte man sich, die Versuchspersonen während der Experimente in einer möglichst affektfreien, stets gleichbleibenden instinktiven Einstellung zu erhalten. Trotzdem hat man auch mit diesen Methoden deutliche Hinweise auf die zweifache Abhängigkeit des seelischen Geschehens gefunden, und zwar auf dem Gebiet des *Gedächtnisses*, das von jeher der Lieblingsgegenstand der Assoziationspsychologen gewesen ist. So fand z. B. *Poppelreuter* in einer streng experimentell gerichteten Arbeit über die Ordnung des Vorstellungsverlaufs¹⁾, daß die Reproduktion höchstens ein ganz kurzes Stück nach dem Kettenschema der alten Assoziationspsychologie verläuft. Überläßt sich die Versuchsperson unter Fortfall jeder Aufgabestellung ihren Einfällen, dann erweist es sich, daß das sog. „freie Assoziieren“ abhängig ist von Faktoren, welche er „Totalvorstellungen“ nennt, von Faktoren jedenfalls, die eine über die Assoziationsgesetze hinausgreifende Determination setzen. Solche Faktoren sind aber auch die von *Jung* in seinen Assoziationsstudien entdeckten „Komplexe“, d. h. höhere psychische Einheiten, welche durch die gleiche affektive Beziehung zum Ich zusammengebunden werden. Daß die emotionale Übereinstimmung Reproduktionsmotiv sein kann, war schon lange zugegeben, und durch *Jungs* Arbeiten wurde der Affekt ganz allgemein als assoziatives Prinzip erkannt. Im Sinne der hier vertretenen Anschauung wäre jedoch die bisher nur als möglich zugegebene Abhängigkeit als eine *durchgehende Gesetzlichkeit zu verallgemeinern*. Dafür sprechen nicht nur die Ergebnisse der psychoanalytischen Forschung, die sich mit dem sog. freien Assoziieren beschäftigen, die aber ihrer Vieldeutigkeit halber für eine Beweisführung schwerer verwertbar sind, sondern auch sehr bedeutsame Analogien aus der Tierpsychologie.

Gemeint sind hier vor allem die experimentellen Untersuchungen über *Gewohnheitsbildung* bei Tieren, die von der heute wohl allgemein angenommenen Ausdehnung des Assoziationsbegriffs auf die Bildung motorischer Reihen ausgehen. Bei diesen Untersuchungen zeigte es sich, daß auch hier die Assoziationsgesetze durchaus nicht zureichen,

¹⁾ Ar. G. Ps. 24, 222.

um die Erscheinungen zu erklären. Ließ man z. B. bei den bekannten Labyrinthversuchen ein Tier, etwa eine Schildkröte, durch die verschiedenen Gänge und Irrgänge zum Wasser laufen, so bildeten sich durch mehrfache Assoziation verschiedene Gewohnheiten, verschiedene Kombinationen von möglichen Wegen, und zwar darunter auch solche, die einen Umweg mit einschlossen. Wäre nun das Endresultat *allein* durch Gewohnheit, d. h. das Maximum der Übung oder Assoziationsfestigkeit bedingt, dann hätten die Tiere einen solchen ihnen nun gewohnten Umweg ebenfalls mit festhalten müssen. *Das Ergebnis war jedoch stets, daß die Tiere die Gewohnheit erwarben, auf dem kürzesten Wege das Wasser zu erreichen.*

Die Versuche ergaben, daß von verschiedenen möglichen Gewohnheiten schließlich stets jene festgehalten wurden, welche der Verwirklichung der Triebe am besten entsprachen, durch welche die Tiere überhaupt in Bewegung gesetzt wurden, während bloß assoziativ bestimmte Bewegungsfolgen das Verhalten der Tiere stets nur auf ein kurzes Stück bestimmen konnten. *Durch die Triebe findet also eine Auswahl unter den möglichen Gewohnheiten statt, oder allgemeiner: die Gewohnheitsbildung vollzieht sich entlang der Leitlinien, welche durch die Triebe festgelegt sind.*

Für die hier vertretene Anschauung ist die *Ordnung unseres Gedächtnismaterials* in der Richtung der Triebe und Affekte, d. h. *nach Interessen*, danach, was uns die Eindrücke unmittelbar bedeuten (affektives Gedächtnis), *ein Sonderfall, der ganz allgemein zu beobachtenden Wirksamkeit der Triebe als Leitlinien der Assoziation bzw. Reproduktion.* Die prinzipielle Bedeutung dieser Auffassung sehe ich vor allem anderen darin, daß sie es endlich erlaubt, die Trieblehre mit den heute selbstverständlichen Grundtatsachen der Assoziationslehre in eine feste systematische Beziehung zu bringen. Das ist um so wichtiger, weil der Assoziationsbegriff, wie schon erwähnt, durch seine Ausdehnung auf die Funktion aller Innervationsgebiete an Erklärungswert bedeutend gewonnen hat.

Noch wichtiger als diese Überlegung ist aber schließlich eine andere, welche zeigt, daß die zweifache Bedingtheit des seelischen Geschehens einen *biologischen Hintergrund* hat. *Hinter* den Abhängigkeiten der ersten Ordnung, *den Trieben und Instinkten*, welche die große Richtung der Abläufe bestimmen, *steht die ganze Gewalt der Vererbung.* Als „innere Faktoren“, als Teile der Anlage bedingen die Triebe die Typik unseres Verhaltens, jene Typik, die über das Individuum hinausgeht, der zufolge es den Menschen aller Zeiten gemeinsam ist, daß sie kämpfen, lieben, arbeiten usw. Auf der anderen Seite sind sowohl die *assoziativen*, als auch die *begrifflichen* oder *Beziehungszusammenhänge im Individualleben erworben.* Sie haben also die Aufgabe, die *Veränderlichkeit* unseres

Seelenlebens zu gewährleisten. Durch sie wird die Art und Weise bestimmt, wie wir unsere Triebe verwirklichen, bestimmt im Sinne der *Anpassung* an die Umwelt, welcher Erfahrungen und Gewohnheiten dienen, die wir im Zusammenhange unserer Triebe erwerben und denen zufolge wir z. B. heute mit anderen Mitteln kämpfen als unsere Vorfahren.

Die beiden Unterscheidungen dürfen damit freilich nicht in eins gesetzt werden. Die Triebe beruhen zwar auf anlagemäßigen Bereitschaften, die instinktiven Dispositionen können jedoch wachgerufen, d. h. aktiviert sein oder ruhen. Die Triebe sind weiter beim Menschen sehr weitgehend variabel und können untereinander Verbindungen eingehen. Sie sind endlich, wie schon erwähnt, selbst Assoziabilia (die Erwähnung von Furcht kann Furcht erregen). Ist aber auch die hier vertretene Unterscheidung zwischen den beiden Abhängigkeiten durchaus nicht in eins zu setzen mit der zwischen ererbten und erworbenen, so zeigt diese biologische Parallele jedenfalls eines deutlich: Die Psychologie kann gar nicht anders als *jeden seelischen Vorgang abhängig denken von Trieben oder instinktiven Einstellungen*; denn in ihnen allein, das bleibt bestehen, kommt die Vererbung zu ihrem Recht. Das aber darf als selbstverständlich vorausgesetzt werden: Mag das Seelenleben in seiner unendlichen Bildsamkeit grundsätzlich immer wieder neu sein, so daß kein Augenblick dem anderen gleicht, ebenso wenig wie ein Blatt dem andern, es ist doch in jedem dieser verschiedenen Augenblicke zugleich bedingt durch die Wiederholung einer überindividuellen Typik, ebenso wie alle die verschiedenen Blätter eines Baumes eben Blätter und zugleich Blätter dieses Baumes, also etwa Lindenblätter sind. So sehr deshalb ein Mensch Individuum, d. h. ein eigener ist, so sehr ist er doch in jedem Punkt durch seine Rasse, also durch Vererbung, bestimmt. So sehr, daß sich die paradoxe Formel zuspitzen läßt, in einer Handlung (vorausgesetzt sie wäre überhaupt möglich), die völlig neu, d. h. ohne jede Abhängigkeit von Ererbtem stünde, in einer solchen völlig originellen, individuellen Handlung wäre der Handelnde selbst gar nicht enthalten, da sie eben-
sogut als Handlung irgendeines anderen gedacht werden könnte. Erst aus dieser Anwendung für das biologische Denken selbstverständlicher Überlegungen auf die seelischen Vorgänge wird es deutlich, daß die Schulpsychologie an diesen Fragen überhaupt vorübergegangen ist. In der Tierpsychologie hatte man zwar den Instinkt auf die Erblichkeit beschränkt (s. z. B. *Ziegler*, der Instinkte definiert als „auf Kleronomen, d. h. erblichen Bahnen verlaufende Vorgänge“), dadurch aber den Begriff für die menschliche Psychologie unbrauchbar gemacht, weil hier von Instinkten in diesem engen Sinn nicht viel mehr übrigblieb als der des Saugens. Die Triebe aber, die man von den Instinkten

unterschied, enthielten überhaupt nichts von Erblichkeit (man vergleiche darüber *Wundt, C. C. Schneiders* Definition).

Man kann nun freilich sagen, die Schulpsychologie habe nie den Einfluß der Vererbung übersehen, man habe die verschiedensten „Dispositionen“ angenommen, z. B. Ermüdbarkeit, Anlage zur Determination. So richtig das ist, so zeigt doch gerade das Beispiel des Triebes, wie diese Auffassung das Seelenleben vom Mutterboden der Anlage gleichsam völlig abgelöst hatte. Dadurch wurde einerseits fraglich, welche verschiedenen Dispositionen man zu unterscheiden hätte, während es andererseits nicht zu verstehen war, auf welchem Wege die „Anlage“ sich gerade in einer bestimmten Handlung geltend machen sollte. Man hatte sich ja der natürlichsten Möglichkeit beraubt, die Gesamtanlage in Erbeinheiten niederer Ordnung zu gliedern, als welche die praktische Laienpsychologie von jeher mit bestem Erfolg eben die Triebe in Anspruch genommen hatte. Daraus erklärt sich ohne weiteres die Unfähigkeit dieser Auffassungsweise der Charakterologie eine brauchbare Unterlage abzugeben, zugleich aber die ein wenig klägliche Rolle, welche die wissenschaftliche Psychologie bisher im Geistesleben der Nation gespielt hat. Eine Psychologie, die sich im wesentlichen auf das Studium der assoziativen und der Beziehungszusammenhänge jedenfalls auf das der von ihr ungeheuer überschätzten Bewußtseinsvorgänge beschränkte, mußte lebensfern bleiben, weil sie die Triebbedingtheiten übersah, welche überall, in der Neurose, im Traum, in den Suggestionerscheinungen wie im bewußten Wachleben hinter der Vielfältigkeit der Erscheinungen als die eigentlichen Ursachen wirksam sind.

Die Bedeutung der Triebbedingtheit für jede biologische Psychologie ist aber auch damit noch nicht erschöpft. Faßt man den Triebbegriff in der oben wiedergegebenen Form, dann kann er zur Brücke werden von der Psychologie zur Physiologie. Einmal deshalb, weil die vorgeschlagene Definition auf alle physiologischen Funktionen überhaupt paßt; sie alle sind typische Veränderungen, eingespannt zwischen einen typischen Anfangszustand und einen ebenfalls typischen Endzustand, der erreicht werden muß. Die Triebhandlungen unterscheiden sich von den übrigen physiologischen Funktionsverbänden dadurch, daß sie Änderungen des *Gesamtverhaltens* sind („Biologische Höchstfunktionen“, *Schultz*), während alle andern nur einen Teil des Organismus, nur ein System niederer Ordnung („minor system“, *Rütgers Marshall*) begreifen. Wir machen damit den Begriff der „biologischen Funktion“ zum Ausgangspunkt, der schon die eigentümliche „Richtung“, die „Finalität“ alles Lebendigen in sich trägt und der allein zugleich genügend voraussetzungslos ist, so daß er auch über den Gegensatz: Körper — Seele, Stoff — Geist nichts vorausnimmt. Er ist „psycho-

physisch neutral“ (*Stern*) und gerade dadurch besonders geeignet, das Element für eine biologische Psychologie abzugeben.

Auf der andern Seite nimmt die Definition die Triebe als *Zusammenhänge von Funktionen*, und zwar von solchen *aller Innervationsgebiete*. Hierher gehören also Funktionen des motorischen Systems wie des vasomotorischen, des visceralen wie des innersekretorischen und neben diesen, und zwar im gleichen Rang mit ihnen Bewußtseinsvorgänge, Vorstellungen, Empfindungen, intentionale Erlebnisse.

Wendet man diese Betrachtungsweise auf die Affekte an, dann erledigt sich damit eine alte Streitfrage, um die vor nicht allzulanger Zeit heiße, und zwar unentschiedene Kämpfe ausgefochten worden sind, nämlich die Frage nach dem Verhältnis zwischen den Affekten zu ihren sogenannten Ausdruckserscheinungen. Weder weinen wir dann, „weil“ wir traurig sind, noch sind wir traurig, „weil“ wir weinen, weder die schulpyschologische noch die *James Langesche* Formel bleibt sinnvoll. Statt den einen Vorgang zur Ursache des andern zu machen, fassen wir einfacher und terminologisch vorteilhafter den Affekt als ein Ganzes, als eine naturgegebene Einheit auf. Der Affekt als ein Ganzes wird uns dann ein typisches Beieinander, ein Syndrom von Funktionen und Funktionsänderungen, das neben einer Reihe anderer Vorgänge (vasomotorischen, visceralen, innersekretorischen und motorischen) ohne erkennbare Rangordnung auch Bewußtseinsvorgänge enthält oder genauer: enthalten kann. Der Affekt ist also eine typische Verhaltensweise, eine typische Veränderung des Gesamtverhaltens (*Bleulers* „Gesamtreaktion“), die freilich durchaus nicht immer in allen ihren einzelnen Teilen aktiviert wird, die wir nur im Vollaffekt in Erscheinung treten sehen. Gleiches konnten wir aber von den Trieben überhaupt sagen, so daß der Anlaß fehlt, zwischen den Affekten auf der einen, den Trieben und Instinkten auf der andern Seite einen prinzipiellen Unterschied zu machen. Es ist nun besonders wichtig, daß wir durch diese Fassung des Begriffs die Bedeutung der innersekretorischen Vorgänge, der Veränderungen in den Chemismen im Organismus gerecht werden können. Auch diese Funktionsänderungen gehören in die Innervationsgemeinschaften, welche die Triebe und Affekte vom physiologischen Standpunkt aus darstellen; sie sind eingegliedert in die angeborenen Zusammenhänge, die wir als ihre ererbte Grundlage voraussetzen. Sie sind eingegliedert als „Assoziabilia“ und können daher einerseits wachgerufen oder ekphoriert werden, wenn z. B. von den seelischen Elementen aus der ganze Triebzusammenhang ekphoriert wird, andererseits kann von ihnen aus, d. h. wenn ein bestimmter Chemismus eine bestimmte innersekretorische Funktionsänderung durch äußere Momente (z. B. Giftwirkungen, Medikamente usw.) oder durch funktionelle Störungen im endokrinen System bedingt ist, der dazu-

gehörige Affekt oder Instinkt wachgerufen werden. (Als geläufigstes Beispiel mag man an die Erregung des Sexualtriebes durch Aphrodisiaca denken.) Es ist auf diese Weise der Mechanismus verständlich, mit dem gewisse Partialdispositionen z. B. bestimmte Einstellungen des endokrinen Systems das Auftreten bestimmter Triebe und Affekte begünstigen und umgekehrt, wie die Dauererrregung eines bestimmten Affekts Umstellungen der inneren Sekretion hervorrufen kann. Die Möglichkeit aber der assoziativen Eingliederung dieser Funktionen ist durch die grundlegenden Arbeiten *Pawlows* und seiner Schüler experimentell erwiesen.

Die Bedeutung der Triebbedingtheit für eine biologisch gerichtete Psychologie ist durch die notwendigerweise nur andeutende Darstellung gewiß nicht erschöpft. Selbst wenn es aber gelungen sein sollte, sie wahrscheinlich zu machen, so ist damit zunächst nicht sehr viel mehr gewonnen als eine vielleicht brauchbare Fragestellung. Es steht noch aus die Erforschung und die systematische Erfassung der Gesetze des Trieblebens, d. h. der Triebe und der instinktiven Einstellungen, die von denen der assoziativen und der Denkkzusammenhänge unabhängig sind. Hier ist die wissenschaftliche Psychologie noch arg im Rückstand. Was vorliegt, ist im wesentlichen Programm, wenn auch eines, das manche Hauptlinie bereits erkennen läßt. Nur um zu zeigen, daß wir es auch hier schon mit Tatsachen, nicht nur mit völlig grundlosen Hypothesen zu tun haben, sollen über diese Gesetze zum Schluß noch einige Andeutungen gemacht werden, mit allem Vorbehalt der Unfertigkeit ihrer Fassung.

Wir wissen zunächst, daß die Wachrufung instinktiver Einstellungen gewissen Gesetzmäßigkeiten unterliegt. Beweis dafür ist die Tatsache — vorausgesetzt, daß die oben vertretene Auffassung der Suggestionen - Mechanismen angenommen wird —, daß es eine Technik der Hypnose gibt, d. h. also Gesetzmäßigkeiten im Zustandekommen der instinktiven Einstellung des suggestiven Rapports. Die ganze Fülle von Beobachtungen, welche die Suggestionenlehre zu diesem Punkt beibringt, ist von unserer Auffassung aus ein Beitrag und zwar zum Teil von experimentellen Studien zur Trieblehre. Ebenso kennen wir Gesetzmäßigkeiten der Entwicklung instinktiver Einstellungen. Der Satz „Der Appetit kommt im Essen“ findet seine völlige Analogie in der Beobachtung, daß jede gelungene Suggestion die Suggestibilität, d. h. den Rapport steigert. Dieser Satz läßt sich aber in die ganz allgemeine Formel fassen, daß jedes Stück Triebbefriedigung die treibende Kraft der instinktiven Einstellung verstärkt, bis die volle Befriedigung erreicht ist, oder auch: Triebe und Affekte steigern sich aus sich selbst heraus.

Wir kennen weitere besondere Formen des Verhaltens der Triebe zueinander, sie können harmonisch zusammenklingen, sie können

abgespalten und verdrängt werden unter Umständen mit den Folgen der Stauung (die durch „Abreagieren“ beseitigt werden kann). Triebe und Instinkte können endlich Verbindungen eingehen, und zwar einmal untereinander. Sie können zu typischen Kombinationen zusammentreten, wie z. B. der des Aggressionstriebes mit dem männlichen, des Hingebungstriebes mit dem weiblichen Sexualtrieb, welche letzteren unter besondern Bedingungen zum Sadismus resp. Masochismus¹⁾ ausgebaut werden können. Sie können sich weiter mit verschiedenen Gegenständen und Objekten verbinden. Wir haben schon *Freuds* Behauptungen über die *Objektwahl* und die *Übertragung* erwähnt, welche durch tierpsychologische Beobachtungen eine bedeutsame Unterstützung erfahren. Hierher gehört alles, was die Psychoanalyse, die ja im wesentlichen eine Lehre vom Triebleben ist, über die Triebe und ihre Schicksale (Sublimierung, Regression usw.) beobachten konnte. So unfertig der theoretische Ausbau gerade hier auch sein mag, so liegt doch schon eine Fülle von Material vor, das die kritische Mühe des Systematikers reichlich lohnt²⁾.

Das alles ist vorläufig im wesentlichen Programm, ebenso wie die Zurückführung der psychologischen Eigentümlichkeiten der Neurose, des Traumes, der Suggestionenphänomene auf solche des Trieblebens, die sich als notwendige Folgerung aus der entwickelten Anschauung ergibt. Daß aber dieses Programm mit solcher Notwendigkeit aus der gewählten Fragestellung herauswächst, spricht wohl für ihre Wichtigkeit und deshalb wollte ich sie der wissenschaftlichen Kritik unterbreiten.

¹⁾ *McDougall* hat in einer interessanten Studie „the sexual instinct“ diese Auffassung vertreten.

²⁾ Den gleichen Standpunkt vertritt diesbezüglich *R. Brun* in seinem außerordentlich interessanten Referat über das „Instinktpproblem im Lichte der modernen Biologie“. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 4.

Zur Methode des Psychologisierens in der Psychiatrie.

Von

W. Horstmann (Stralsund)¹⁾.

(Eingegangen am 13. April 1922.)

Die Psychiatrie hat sich im Laufe ihrer Entwicklung in viele Sondergebiete heterogenster Art zerklüftet. Da ist es dem einzelnen nicht mehr möglich, sich in all diesen Sondergebieten auf dem laufenden zu halten, geschweige denn, sich selbständig darin zu betätigen. Nur ganz wenigen Psychiatern gelingt es noch, die laufenden Berufsarbeiten zu erledigen und nebenbei sich in hirnanatomische Arbeiten zu vertiefen oder für experimentalpsychologische und serologische Kniffligkeiten Zeit und Neigung zu erübrigen. Aus diesem Grunde wird unter den Psychiatern, die wissenschaftlich interessiert sind, die Zahl derjenigen zunehmen, welche sich von dem Theoretisieren auf breiter Basis, von dem Inbeziehungsetzen der psychiatrisch-klinischen Probleme zu grundwissenschaftlichen Anschauungen angezogen fühlen. Und in der Tat, nach meinen Erfahrungen finden psychiatrische Abhandlungen mit grundwissenschaftlicher Einstellung unter den Psychiatern sowohl als auch unter den Nichtpsychiatern mehr Leser, als zumeist wohl angenommen wird. Da mag es vielleicht erlaubt sein, Bedürfnisse und Wünsche aus dem Lager der Leser anzumelden.

Ich blicke seit drei Jahrzehnten in die psychiatrische Literatur und möchte hier *persönliche* Eindrücke bringen, die ich dabei gewann, namentlich beim Lesen von Abhandlungen psychologischen Inhalts.

Persönliche Eindrücke, namentlich solche, die nicht mit dem Respekt vor der Autorität des Verfassers beschwert sind, dürfen nicht ohne weiteres verallgemeinert werden. Das steht fest. Aber vielleicht liegen Wünsche, die ich dabei vorbringe, auch anderen Lesern auf dem Herzen.

Überblickt man die psychiatrische Literatur in einer längeren Zeitspanne, so muß es auffallen, wie sehr die Vorliebe für das Psychologisieren in den verschiedenen Zeitperioden zu- und abnahm.

¹⁾ Nach einem Vortrag gehalten am 25. III. 1922 zu Greifswald in der psychiatrischen Klinik gelegentlich der Tagung der Pommerschen Vereinigung für Neurologie und Psychiatrie.

In der Zeit, bevor man in der Psychiatrie eine eigene Disziplin erkennen durfte, war man der Ansicht, daß psychopathologische Überlegungen eine Domäne der Philosophie seien und derselben vorbehalten, bleiben mußten. Dann erkämpfte sich die Psychiatrie im vorigen Jahrhundert ihre Stellung als Sonderdisziplin, die ihre Grundlage in der naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise suchte. Die damaligen Irrenärzte waren Naturwissenschaftler und betonten das auch. Aber das Denken dieser Psychiater war nicht nur ein naturwissenschaftliches, sondern seiner Art nach auch reflexionär mit philosophischem Einschlag¹⁾.

Alle geistige Fortentwicklung bewegt sich nun bekanntlich in Gegensätzen. Das kommt auch in der Geschichte der Psychiatrie zum Ausdruck. So erkennen wir auch hier bald einen Umschlag ins Gegenteil. In der nächsten Periode wollte man von der Verquickung der Erfahrungen am Krankenbett mit philosophischen Interpretationen nicht viel wissen. Man hatte richtig erkannt, daß in einer naturwissenschaftlichen Disziplin Fortschritte nur zu erzielen sind, wenn man die *Erfahrungstatsachen* in den Vordergrund der Betrachtung rückt. So galt es jetzt, Tatsachen am Krankenbette festzustellen, das durch die Erfahrung Gewonnene zu sammeln, einzuordnen und auf seinen Zusammenhang mit neurologischen und anatomischen Befunden zu prüfen. Und in der Tat, erst damals gelang es durch die Arbeit eifrigster und scharfsinnigster Forscher das zu schaffen, was wir heutzutage mit Stolz die Klinik der Geisteskrankheiten nennen. Aber vielleicht gerade die Erfolge auf empirischem Gebiete ließen wiederum auf der anderen Seite das Interesse am Theoretisieren und Psychologisieren schwinden. Von manchen hervorragenden Vertretern erfuhr damals die Psychologie eine gewisse Geringschätzung. Das drückte sich darin aus, daß psychologische Fragen nicht mit der gleichen Gründlichkeit untersucht wurden als solche, die im Bereich des Konkreten liegen. Ich entsinne mich dabei zum Beispiel einer sonst gut geschriebenen Abhandlung, die einen namhaften Fachgenossen zum Verfasser hat, in der man auf Unklarheiten stieß, weil der Verfasser Gefühl und Empfindung wie Synonyma anwandte.

¹⁾ Ich war mehrere Jahre Assistent bei *Schüle* in Illenau. *Heinrich Schüle* ist ein Vertreter dieser Klasse von Psychiatern. Er hatte in jungen Jahren fleißig anatomisch gearbeitet und bemühte sich stets, die Abhängigkeit seelischer Veränderungen von materiellen Prozessen klarzulegen. Er konnte sich dabei nach meinem Empfinden manchmal ziemlich materialistisch ausdrücken. *Schüle* war aber durch und durch Idealist und philosophisch vornehmlich von *Lotze* beeinflusst. Er war mit Leib und Seele Arzt und fand als solcher höchste Anerkennung. Zweimal hatte er das Ordinariat für Psychiatrie abgelehnt. Seiner Veranlagung nach und nach seinen Kenntnissen hätte aber *Schüle* so, wie er ging und stand, jederzeit ein philosophisches Ordinariat erfolgreich übernehmen können. Das war wenigstens die Meinung maßgebender Beurteiler, die *Schüle* genau kannten.

Die Geringschätzung, welche die Psychologie von seiten vieler Fachleute erfuhr, verleitete damals aber auch manchen Irrenarzt zu Auslassungen, die zu bedauern waren, weil sie den Kredit des Irrenarztes, der ohnehin bei Philosophen, Richtern, Pastoren, Lehrern und anderen Nichtpsychiatern nicht gerade groß war, Abbruch taten. In der Zeit, da die Hetze gegen die Irrenärzte blühte, waren die irrenärztlichen Abhandlungen psychologischen und philosophischen Inhaltes oft nicht auf der Höhe. Anfängern im Fache tat manchmal schon eine philosophische Expektoration not, und in den Ausscheidungen fand man nicht immer eitel Gold. Schlimmer aber war es, daß auch einzelne Psychiater in angesehener Stellung sich in Ausschweifungen — namentlich auf populär-psychologischem Gebiete — ergingen, in denen die Unbefangenheit des Vortrages Schritt hielt mit dem Mangel an Vorbereitung und Gründlichkeit. Dieses geschah wunderbarerweise in Zeiten, in denen einerseits unsere junge Wissenschaft sich Ansehen erwarb durch die hervorragenden Leistungen von *Wernicke* und *Kraepelin* und ferner gerade in den Zeiten, in denen wir andererseits eine Reihe von Fachphilosophen mit großem Gelehrtenruf — ich erinnere nur an *Ziehen* — zu den ersten Vertretern der Psychiatrie rechnen durften. Die Kritik blieb nicht aus. Der Schaden wurde wenigstens erkannt und verurteilt, und zwar nicht nur von Kritikern, die aus anderen Fakultäten wie der Fachphilosophie, der Rechtswissenschaft und anderen herkamen, sondern auch von besonnenen und berufenen Psychiatern. Man konnte damals aus der Feder bekannter Psychiater mit dem Ausdruck der Abweisung lesen von „materialistischen Plattheiten“, von „einem billigen Abfinden der Psychiater mit Fragen, die jenseits von anatomischer und physiologischer Erkenntnis liegen“, und von „einer verblüffend geradlinigen Psychologie“ und dergleichen mehr.

Gegenwärtig scheint nun eine Zeit gekommen zu sein, die wiederum durch einen Umschlag ins Gegenteil gekennzeichnet ist. Die Psychologie hat wieder einen guten Kurs und beeinflußt von neuem das Denken der Irrenärzte in regster Weise.

Man behält wieder im Auge, daß das normale Substrat für die Psychopathologie die Psychologie ist und nicht die Gehirnanatomie. Man erkennt wiederum in erhöhtem Maße die Notwendigkeit des Psychologisierens für den Irrenarzt an. — Nicht zu jedermanns Freude. Dem vornehmlich naturwissenschaftlich orientierten Kliniker wird das Psychologisieren nicht immer sympathisch sein. Ihm kommt es auf naturwissenschaftliche Feststellungen am Krankenbette an. Kann er einmal an der Psychologie gar nicht vorbeikommen, so wünscht er sich wenigstens eine Psychologie ohne Psyche. Dieser Standpunkt läßt sich gut verstehen. Denn ohne Zweifel trägt das Psychologisieren in sich die

Gefahr einer Abirrung, recht weit weg von klinischen Überlegungen, hinein ins Gebiet von Hypothesen und Spekulationen. Die konzentrierte Einstellung auf die besondere Berufsarbeit erleidet dadurch Abbruch, und wer sich da nicht die nötige Selbstzucht auferlegt, meint oft noch nosologische Theorien zu erörtern, während er längst schon — *sit venia verbo* — unbewußt auf das Gebiet der Metaphysik oder der Erkenntnistheorie übergetreten ist. Recht oft namentlich meint der Psychiater, er handle rein klinische Fragen, während er in Wirklichkeit rein psychologische Fragen untersucht. Die Gebiete der Psychologie und der klinischen Psychiatrie liegen eben so eng aneinander, daß sich die Grenzen nicht immer näher bezeichnen lassen, und daß es sich vielleicht verlohnt, diese Grenzen einmal an einem Beispiele aufzusuchen.

Stellt beispielsweise der Arzt am Krankenbette fest, daß der Kranke jetzt, d. h. nachdem eine krankhafte Veränderung des geistigen Gesamtzustandes festgestellt worden ist, etwas will, was er nach Veranlagung, Instinkten und Situation zu anderen Zeiten energisch abweisen würde, so hat der Arzt damit eine Tatsache festgestellt, die ihn zu klinischen Überlegungen anregen wird. Setzt er nun diese Erfahrungstatsachen mit anderen auf gleichem Wege am Krankenbett gewonnenen Erfahrungen in Beziehung, stellt er die Krankheitsgruppen, in denen er immer wieder auf diese eigenartige Tatsache stößt, zusammen, und baut er ein erkennbares System aus, so arbeitet er klinisch. Sucht der Arzt aber hingegen Aufschluß über diese von vornherein unfaßbare Erscheinung, stellt er das Problem auf eine breitere Basis, und studiert er dabei nicht nur die Prozesse der Einzelsynapse, sondern auch die der Massenpsychologie, denkt er dann auch noch darüber nach, warum *der Mensch* oder *die Menschen* *ichfeindlich* bzw. *menschheitsfeindlich* sprechen und handeln, so steht er eben bereits inmitten der Psychologie. Wo immer Überlegungen nach Art der zuletzt genannten angestellt werden, da wird eben Psychologie betrieben, und dabei schlägt es nichts, ob nun über dem Haus, in welchem auf diese Weise überlegt wird, einerseits Klinik oder Anstalt oder andererseits auch psychologisches, pädagogisches oder kriminalistisches Seminar geschrieben steht. Ohne Psychologie kommt man eben in der Psychiatrie nicht aus. Die Psychologie aber ist ein Teilgebiet der Philosophie, die mit anderen Teilgebieten der Philosophie wie der Metaphysik, der Erkenntnistheorie und der Logik aufs engste zusammenhängt. Kein Einsichtiger wird nun aber deshalb beim Durchschnittspsychiater die Kernkenntnisse des Fachmannes auf diesen Gebieten erwarten. Aber die Grenzen muß der Psychiater tunlichst im Auge behalten, sonst treibt er ins Uferlose. Das Psychologisieren des Irrenarztes sollte eben immer lediglich den Zweck haben, klinische Probleme unserem Verständnis näher zu bringen. Das Hinein-

ziehen von abseits führenden Geistreicheleien in naturwissenschaftlichen Untersuchungen bleibt selbstredend allemal eine Albernheit¹⁾).

Einwertung und Handhabung des Psychologisierens zeigen, wie soeben ausgeführt, gegenwärtig wieder einen erfreulichen Aufstieg gegenüber früheren Jahren an. Ob und wie weit aber die Handhabung für den Durchschnittspsychiater immer die richtige ist, ob und wie weit die Allgemeinheit der Fachgenossen aus der Art der von den Autoren beliebten Handhabung des Psychologisierens Vorteile ziehen kann, auf diese Frage möchte ich hier ein wenig eingehen.

Um am Greifbaren zu erläutern, komme ich auf einen Meinungskampf zurück, der sich vor kurzem zwischen zweien der angesehensten

¹⁾ Ich fühle hier das Bedürfnis, eine Art von Legitimation für die eigene Person vorzubringen. Vor mehr als einem Jahrzehnt habe ich eine Reihe von Jahren forenspsychiatrisch referiert. Dadurch wurde mir auch die juristische Literatur zugänglich gemacht, und als Liebhaber, gewiß nicht als Tiefenforscher, las ich damals auch Abhandlungen rechtspsychologischen und rechtsphilosophischen Inhaltes. Dabei gewann ich den Eindruck, als gingen die Juristen *durchschnittlich* besser vorbereitet an die Untersuchung von psychologischen Fragen heran als die Psychiater. In einer anderen Zeitperiode beschäftigte ich mich im Anschluß an Italienreisen mit der Lektüre von kunstgeschichtlichen, kulturgeschichtlichen und kunstphilosophischen Abhandlungen — wiederum nur als Genießer —, und auch auf diesem Gebiete erschien es mir, als seien die Autoren im Durchschnitt psychologisch besser vorgebildet als die psychiatrischen Schriftsteller. In abermals einer anderen Zeit interessierte ich mich für die Entstehung der religiösen Wahnvorstellung und las zu diesem Zwecke auch zuweilen in theologischen und religionswissenschaftlichen Werken, und auch auf diesem Gebiete waren meinem Eindrucke nach die psychologischen Abhandlungen im Durchschnitt von psychologisch besser vorbereiteten Autoren abgefaßt als in der Psychiatrie. Es fiel mir beim Lesen in diesen drei Gebieten auf, daß man nicht selten auf abfällige Bemerkungen stieß, welche dem Psychologisieren, bzw. dem Philosophieren in der Psychiatrie galten. Ich war damals der Ansicht, als ob die herabsetzenden Bemerkungen, die sich auf bestimmte Stellen, bzw. Verff. bezogen, den Psychiatern nicht immer ohne Grund gemacht worden waren. Es fiel mir allerdings dabei auf der anderen Seite auch auf, daß zuweilen namhafte Vertreter aus diesen drei wissenschaftlichen Sondergebieten schiefe Einstellungen brachten, dann, wenn sie das Gebiet der Psychopathologie streiften. Unter Außerachtlassung dieser zuletzt erwähnten Erfahrung meine ich aber, der Rechtstheoretiker, der Kunsthistoriker und der Theologe stehen nicht weiter und nicht näher in Beziehung zur Psychologie als der Psychiater, und des Psychiaters psychologische Ausrüstung dürfte nicht schwächer sein. Ich habe gelegentlich solcher Lektüre auf Nachbargebieten der Psychiatrie mich manchmal über einzelne philosophische Fragen so weit orientiert, als es eben für das Verständnis notwendig war. Es handelte sich dabei aber immer nur um ein begrenztes Studium ad hoc. Ein irgendwie systematisches Studium der Philosophie habe ich nie betrieben. Ich bin dabei — wie gesagt — immer nur Genießer und Dilettant geblieben und rechne mich natürlich nicht zu den philosophisch Gebildeten. Wenn ich daher im folgenden einmal zu philosophischen Fragen Stellung nehme, so tue ich es nur mit Selbstüberwindung, und die eigene Stellungnahme wird nur dort gebracht, wo es die Verständigung erfordert. Kritiker in philosophischen Fragen kann und will ich nicht sein.

Vertreter unseres Faches abgespielt hat. Es ist dieses die Kontroverse zwischen *Bleuler* und *Bumke* über die Theorie vom unbewußten psychischen Geschehen (diese Zeitschr. 53, 56, 64 und 66). Ich glaube, daß ich mich dabei am besten verständlich mache, wenn ich meine eigenen Anschauungen voranstelle und dann mit einigen Worten Stellen angebe, in denen ich mich anders ausdrücken würde als diese beiden Autoren. Ich betone aber dabei ausdrücklich, daß ich keineswegs um Anerkennung der eigenen Stellungnahme werbe, daß ich keineswegs beabsichtige, an den Inhalt dieser vier Aufsätze den Maßstab des philosophischen Wertes anzulegen, sondern es kommt mir dabei lediglich darauf an, den beim Psychologisieren eingeschlagenen Weg auf seine Gangbarkeit und auf seinen praktischen Nutzen für den Leser zu prüfen. Die Ausführungen dieser beiden Autoren sollen also von mir hier lediglich als Instruktionsmaterial gebraucht werden. Ein Werten des Inhalts wäre unangebracht. Der Ruf der wissenschaftlichen Gründlichkeit und der psychologischen Durchbildung dieser beiden Autoren steht ja bei den Fachgenossen außer Zweifel, und das schöpferische Element schließlich, das ja jedem wissenschaftlichem Streite innewohnt, wird doch kein Einsichtiger verkennen.

Der Kernpunkt der Meinungsverschiedenheiten liegt darin, daß *Bumke* die Existenz unbewußter psychischer Vorgänge bestreitet, während *Bleuler* ohne die Annahme unbewußten psychischen Geschehens in seinen Überlegungen nicht auskommt. Die Streitfrage ist eine alte, oft erörterte, und *Kretschmer* sagt mit Recht, es verlohnt sich hier nicht, dem angehäuften Diskussionsmaterial über das Unbewußte neues Diskussionsmaterial hinzuzufügen. In meiner Vorstellung zeichnet sich der Inhalt der Streitfrage etwa folgendermaßen ab:

Entscheidend für die Beantwortung der hier aufgeworfenen Frage ist in erster Linie die Definition. Diejenigen Psychologen, die in dem Akt des Erfassens und Erlebens das Psychische erblicken und das „Bewußtsein“ immer auf ein Subjekt beziehen und gleichsetzen dem „für ein Subjekt sein“, müssen die Existenz eines absolut unbewußten Seelenlebens ablehnen, denn es käme auf ein Erleben hinaus, das nicht erlebt ist.

Diese Psychologen leugnen aber deshalb nicht etwa die Existenz von Bewußtseinsvorgängen, die im Subjekt nicht Gegenstand eines Wissens oder einer Überlegung wären, die nicht apperzipiert würden, sondern sie leugnen nur die Existenz des absolut Unbewußten, d. h. hier soviel als die Existenz von Bewußtseinsvorgängen, die nicht relativ zur Erkenntnis eines Subjekts gebracht werden. Das Unbewußte im Sinne *Hartmanns* beispielsweise ist eine theoretische Konstruktion, die weit hinter der Welt der Erscheinungen das Absolute in seiner Wirksamkeit, eine Art von Ding an sich kennzeichnen soll, und jedenfalls etwas anderes als das Unbewußte im Sinne der vorliegenden Kontro-

verse. Die Hauptschwierigkeit für die Auseinandersetzung im Problem vom Unbewußten liegt wohl darin, daß die einzige Erkenntnisquelle für das Bewußtsein das Bewußtsein wiederum selbst ist. Das Bewußtsein tritt hier eben zugleich als Subjekt und als Objekt auf. Aus diesem Grunde ist es nötig, daß man Bewußtsein und Ichbewußtsein auseinander hält. Werden die Erlebnisse samt ihren Elementen von einem Ich abhängig gemacht, das sich des Wechsels seiner Erlebnisse bewußt wird, so sprechen wir von einem Ichbewußtsein. Nun zeigt aber die Erfahrung, daß nur ein Teil der Erlebnisse und inneren Erfahrungen vom Ich registriert werden kann. Es müssen aber ganz gleichartige Bewußtseinsvorgänge, innere Erfahrungen, Erlebnisse ablaufen, ohne daß das Ich davon Kenntnis nehmen kann, und wir werden doch nicht umhin können, diesen nicht zur Kenntnis genommenen Elementen des Seelenlebens die gleiche psychische Existenz zuzuerkennen wie dem vom Ich tatsächlich registrierten Erlebnissen. Der Einfall scheint mir dieses zu beweisen. Er taucht oft ungerufen auf aus schlummernden Gefühlen, Strebungen und Vorstellungen und stellt sich oft ein mit der gleichen kritischen Sicherheit, welche dem lange vorbereiteten Urteil aus dem bewußten Seelenleben eignet. Sein Werden ist nur zu verstehen, wenn man ihn als das Resultat einer nicht wahrgenommenen inneren Arbeit ansieht, wenn man die Existenz von nicht apperzipierten Wertungen, Strebungen und Vorstellungen annimmt, die in der Psyche ständig bereit liegen und mit der Möglichkeit, jederzeit bewußt zu werden, begabt sind. Das Verhältnis von unbewußter psychischer Tätigkeit zur bewußten psychischen Tätigkeit würde dann das gleiche sein wie das Verhältnis von virtueller Energie zur aktuellen Energie. Auch die Stimmung ist ihrer Struktur nach nicht nur durch äußere, im Bewußtsein registrierte Erlebnisse bedingt, sondern sie stellt sich auch dar als Resonanz von unbestimmten, dunklen Gefühlen, von inneren vom Subjekt nicht wahrgenommenen seelischen Prozessen. Gerade die Gefühlsdispositionen, welche die Stimmungen vorbereiten, kommen dem Subjekt gewöhnlich nicht zum Bewußtsein.

Ich meine, es verhält sich da mit den psychischen Prozessen im Individuum ähnlich wie mit den physikalischen Prozessen in der Welt. Wird die Luft in Bewegung gesetzt mit einer Vibrationsgeschwindigkeit von 32, so klingt der tiefste musikalische Ton an, der vom menschlichen Ohr erfaßt werden kann. Verdoppelt sich nun die Vibrationsgeschwindigkeit in aufsteigender Linie (64, 128, 256 usw.), so wird immer die gleiche musikalische Note hörbar, nur jeweils eine Oktave höher. Der höchste für den menschlichen Gehörsinn perzipierbare Ton hat 36 000 Schwingungen in der Sekunde. (Vielleicht gibt es Tiere, die auch Töne von noch höherer Vibrationsgeschwindigkeit hören können.) Wird die Vibrationsgeschwindigkeit auf 1 Milliarde 73 Millionen gesteigert, so

haben wir die elektrischen Wellen vor uns, die in ihren Wirkungen für uns erfaßbar sind. Zwischen den Tönen und den elektrischen Wellen liegt nun aber eine Region von Vibrationsgeschwindigkeiten, die uns unbekannt ist. Gegenüber der Tätigkeit von Vibrationen aus dieser Region, d. h. mit diesen Geschwindigkeiten vermag sich die menschliche Psyche in keiner Weise rezeptiv zu verhalten. Trotzdem sind Vibrationen aus dieser Region, d. h. mit diesen Geschwindigkeiten zweifellos vorhanden und haben eine Aufgabe im Weltall zu erfüllen, und kein Physiker wird dieser Gruppe von Vibrationen andere physikalische Qualitäten zuschreiben wollen als Vibrationen mit solchen Geschwindigkeiten, die für die menschliche Psyche erfaßbar sind¹⁾.

Diejenigen Psychologen, wie *Wundt*, *Paulsen*, *Höffding* und andere, die im Erfahren und Erleben das Psychische erblicken, erkennen im Psychischen weder Gehirnprozesse noch metaphysische Konstruktionen, sondern ein Prinzip, eine Wirksamkeit. Sie werden dem Bewußten die gleichen Qualitäten zulegen wie dem Unbewußten. Der Unterschied besteht dann nur in dem Vorhandensein oder Fehlen der inneren Wahrnehmung²⁾.

Ich bin Anhänger der Aktualitätstheorie, weil sie meinem Verstehen oder Ahnen eher eingeht als die Meinung der Assoziationspsychologen. Andererseits komme ich in meinen Überlegungen am besten aus, wenn ich mich gleich *Bleuler* auf den Standpunkt der Identitätstheorie stelle. Physisches und Psychisches stellt dabei immer den gleichen Prozeß dar, der nur, um mit *Jodl* zu sprechen, in zwei verschiedenen Sprachen ausgedrückt wird. Nenne ich beispielsweise die Erregung in den Sinneszentren der Hirnrinde, die durch die materielle Reizung eines Sinnesnerven bewirkt wird, eine Empfindung, so drücke ich mich in der physiologischen Sprache aus. Nenne ich aber den subjektiven Erfolg, den ein Objekt auf einen Sinnesnerv ausübt, eine Empfindung so habe ich einen Bewußtseinsvorgang im Auge, so rede ich in der psychologischen Sprache. Erweitere ich den Begriff der Empfindung, zu dem der Wahrnehmung, so heißt dieses physiologisch gesprochen: Es hat

¹⁾ Ich habe diese Aufstellung bei *Camille Flammarion* gelesen, dem ich die Verantwortung für die Zahlen überlassen muß. Manch einer mag sich stoßen an dem Ruf des Mystikers, der diesem Astronomen eignet, und vielleicht auch an der Tatsache, daß hier Schallwellen und elektrische Wellen in die gleiche Reihe gestellt werden, obwohl sie sich unterscheiden, einmal im Medium (hier Luft, dort Äther), des weiteren aber auch in ihren Ausbreitungsgeschwindigkeiten. Mag dieser Vergleich vom physikalischen Standpunkt vielleicht auch unzutreffend sein, im Prinzip wenigstens wird dabei meines Erachtens dem Instruktiven der Analogie nichts genommen.

²⁾ Ich habe die Werke der betreffenden Autoren natürlich nicht durchgearbeitet, sondern stütze mich auf Zusammenfassungen, die ich in der philosophischen Fachliteratur vorfand.

eine Übertragung der Reizerregung von den Sinneszentren auf dem Wege der materiellen Assoziationsbahnen auf Erinnerungszentren im Gehirn stattgefunden. Will ich diese Prozesse in der psychologischen Sprache ausdrücken, so sage ich, die immateriell gedachte Verknüpfung einer subjektiv erfaßten Empfindung mit andern Bewußtseinsinhalten hat eine Wahrnehmung hervorgerufen. Für mich bringt dieses Verhältnis am klarsten zum Ausdruck *Alois Riehl*, der da sagt: Dasselbe, was vom Standpunkt des Ich ein subjektiver Vorgang ist, ist von dem des Nicht-Ich eine Cerebration. Im Rahmen dieser Anschauung liegt es, daß das physiologische Gegenspiel von Assimilation und Dissimilation in der Nervenzelle nicht aufhört, auch dann nicht, wenn das wache Bewußtsein ausgeschaltet ist, und da dieses physiologische Gegenspiel dasselbe darstellt, was in der psychologischen Sprache mit der Aktivität von Bewußtseins-elementen ausgedrückt werden müßte, so muß es auch eine Bewußtseinstätigkeit von gleicher Qualität wie die wahrgenommene geben, die wir aber nicht zu registrieren vermögen.

Die Funktion des Gehirns drückt sich nur in physiologischen Prozessen aus. Die jeweilige Disposition der Nervenzelle kann auf andere Nervenzellen erregend wirken, aber niemals Natur und Ablauf von Vorstellungen bestimmen. Natur und Ablauf der Vorstellungen werden eben nur bestimmt durch die seelischen Vorgänge, welche der vorhin erwähnten *primären* Disposition der Nervenzelle entsprachen. — Ich gehe mit Absicht hier auf die Identitätstheorie näher ein. (Vgl. unten.)

Auf den Standpunkt der Identitätshypothese stellt sich — soweit Ansicht und Einsicht von mir zutreffen und ausreichen — heutzutage die Mehrzahl der Naturwissenschaftler. Freilich nicht alle. *Ziehen* verwirft die Identitätshypothese, die er zu den Scheinmonismen rechnet. Maßgebende moderne Philosophen wie *Ludwig Busse* und *Oswald Külpe* waren Dualisten. Viele nüchterne und tiefgründende Naturforscher stehen auf positivem christlichem Standpunkte und bekennen sich damit zum Dualismus, und *Wundt* weist auf England, als das Land der konventionellen Glaubensfreiheit hin, wo der Gelehrte, der sich in der Wissenschaft der möglichsten Exaktheit und Unabhängigkeit befleißigt, daneben aber Mitglied einer Sekte mit absurdem Dogma ist, durchaus nicht selten in die Erscheinung tritt.

Betrachtet man den Begriff des Unbewußten unter dem entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkte, so wird man nach dem Ort suchen, wo in der lebenden Welt das Psychische zu beginnen scheint. Dort, wo die Antwort, die ein Organismus auf einen Reiz gibt, auf physiologischem Wege zureichend begriffen werden kann, da schließt man für gewöhnlich das Vorhandensein psychischer Prozesse aus. So pflegt man die durch physikalische Reize auf das Protoplasma hervorgerufenen Bewegungen der niederen Lebewesen, die als Geo-, Helio-, Chemo-

Tropismen bezeichnet werden, aus dem Bereich des Psychischen auszuscheiden. [Freilich psychische Faktoren elementarster Art, sogenannte Innenseiten des Geschehens, hypothetische Orientierungskörper der Substanz werden auch hier schon bei der Entstehung dieser primitivsten Bewegungsform vermutet¹).] Diese Grenze, die natürlich nur unscharf und ihrer Natur nach mehr theoretisch ist, wäre vielleicht dort zu ziehen, wo man annehmen möchte, daß ein Organismus sich zum ersten Male als Individuum fühlt. Phylogenetisch dürfte das wohl dort sein, wo in der aufsteigenden Tierreihe zum ersten Male die Zentralisation des Nervensystems vorgefunden wird (*Haeckel*). Ontogenetisch, in der individualen Seele, wäre der Übergang vom Unbewußten in das Bewußte dort zu suchen, wo die Empfindungen nicht nur passiv perzipiert werden, sondern als Gefühl bereits innerlich ergistriert werden, wo zum ersten Male das aktive Moment des Wertens, die Unterscheidung von Lust und Unlust auftritt, wo der Organismus sich einer objektiven Umwelt gegenüber sieht, dort, wo das Kind zum ersten Male Ich sagt, d. h. zum ersten Male die Unterscheidung vom Weltbewußtsein und Selbstbewußtsein vornimmt. Vorbereitet wird diese Unterscheidung schon im Prozeß der Wahrnehmung dort, wo der Säugling zum ersten Male zu merken scheint, daß eine Empfindung sich gefühlten Bedürfnissen anpaßt.

Mich hat in der vorliegenden Kontroverse *Bleuler* mehr überzeugt als *Bumke*. Mit *Bleuler* habe ich den Eindruck, als verlege *Bumke* den Meinungskampf in ein falsches Feld, und als sei ein gegenseitiges Verstehen nur bei vorheriger Verständigung in den Ansichten bezüglich der Beziehungen vom Physischen zum Psychischen möglich. Im Einklang mit meinen oben gebrachten Grundanschauungen kann auch ich mir nicht vorstellen, daß „fortgesetzt seelische Vorgänge aus dem Physischen herauswachsen“. Es ist wohl logisch und erlaubt, eine These auf ihre Richtigkeit durch ihre Umkehr zu prüfen. Dann müßten ja auch wohl einmal physische Prozesse aus seelischen herauswachsen. Würde ich aber diese Annahme zu Ende denken, dann käme ich zu der Annahme einer Materialisation des Psychischen, wie sie etwa von den Spiritisten proklamiert wird, und würde damit den Boden der naturwissenschaftlichen Denkweise verlassen. Ich schließe mich fast in allen Punkten *Bleuler* an und weiche nur in Nebensächlichem von ihm ab. Wenn *Bleuler* beispielsweise auf Seite 125 in der Fußnote sagt: „Die Psyche ist bei uns nicht etwas Statisches, sondern eine Funktion“, so würde ich statt des Ausdruckes „Funktion“ den Ausdruck „Dynamisches“ setzen, einmal weil „dynamisch“ der natürliche Gegensatz von „statisch“ ist, zweitens weil ich Anhänger der Aktualitätstheorie bin, und drittens weil ich den Ausdruck Funktion, der für mich eine Inhärenz, einen

¹) Vgl. *Wundt*, Grundzüge der physiologischen Psychologie Bd. 1, S. 53 ff.

Träger voraussetzt, nicht gern unabhängig gebrauchen würde, und weil dann möglicherweise jemand zu Funktion ergänzen könnte „des Gehirns“. Würde aber jemand in der Psyche eine Funktion des Gehirns erblicken, so würde er sich damit meines Erachtens zum Materialisten erklären. Ich würde auch nicht wie *Bleuler* (Seite 128) von reflektorischen Reaktionen sprechen, weil die Ausdrücke Reflex und Reaktion im psychologischen Sprachgebrauch, um Mißverständnisse zu vermeiden, zweckmäßigerweise auseinandergehalten werden (vgl. unten), und, wenn ich aus dem Verhalten eines Organismus auf ein Behagen schließe, so schließe ich in demselben Augenblicke auch auf einen psychischen Vorgang in jenem Organismus. Denn ein Behagen schließt in sich allemal ein Werten, also etwas Psychisches. Ein apsychisches Behagen kann ich mir nicht vorstellen.

Ich habe nicht gefunden, daß *Bumke* in seiner Erwiderung (Band 66) die Kritik *Bleulers* wesentlich entkräftet. *Bumke* spricht dort (Seite 343) davon, daß „einzelne Glieder der Kausalkette psychische Qualität haben könnten“. Da kann ich nicht folgen. Für den Identitätstheoretiker gibt es eben nur eine physische Kausalität mit nur physischen Gliedern oder eine psychische Kausalität (erfahrbar aus dem inneren Zusammenhang des Seelenlebens sowie aus der Produktion geistiger Gebilde) mit nur psychischen Gliedern. Für den können psychische Wirkungen nur auf psychische Ursachen und physische Wirkungen nur auf physische Ursachen zurückgeführt werden. *Bumke* sagt an der gleichen Stelle: „Die Kausalkette ist für mich physisch geschlossen.“ Ich meine, zu dieser These wird sich jeder Naturwissenschaftler bekennen. Diese These besagt, daß in der sinnlich wahrgenommenen Welt sich alle Vorgänge nach dem Gesetz von Ursache und Wirkung vollziehen, und daß jede Einwirkung aus der nicht körperlichen Welt, aus dem Übersinnlichen undenkbar ist. Immaterielles kann Materielles nicht ursächlich beeinflussen. Mit dieser Feststellung — so möchte ich hier fortfahren, um nicht eine falsche Auslegung meiner Anschauung zu veranlassen — wird aber nicht die Möglichkeit einer Wirksamkeit von psychischen Motiven im Weltenlauf ausgeschlossen. Auch durch die Annahme von psychischen Motiven im Weltenlauf wird die These von der geschlossenen Naturkausalität in ihrer Glaubwürdigkeit nicht erschüttert. Die also angenommenen psychischen Motive würden eben hier für den Kosmos das Psychische ausdrücken, den seelischen Ausdruck materiellenergetischer Prozesse darstellen in dem gleichen Sinne, wie umgekehrt im Individuum gehirnhysiologische Vorgänge ihre Subjektivierung in Bewußtseinsvorgängen finden.

Bumke meint Seite 344 in dem Beispiele vom Aufziehen und Ticken der Uhr, es sei notwendig, um die psychische Kausalreihe vollständig zu haben, der Uhr eine Psyche zuzuschreiben. Ich weiß nicht, ob ich

hier *Bumke* richtig verstehe. Ich lese aus diesem Satze das Gegenteil heraus, von dem, was *Bumke* beweisen will. Wenn er nämlich der Uhr eine Psyche zuschreibt, so gesteht er doch das Bedürfnis einer Einschaltung ein, weil in einem fortlaufenden Prozeß sich eine Spanne Zeit einschieben kann, in welcher unsere Psyche sich dem fortlaufenden Prozeß gegenüber nicht rezeptiv zu verhalten vermag, und wenn *Bumke* sich an dieser Stelle damit hilft, daß er der Uhr eine Psyche zuschreibt, so tut er im Prinzip nichts anderes und bewegt sich im gleichen Überlegungsmechanismus, als wenn *Bleuler* die vom Subjekt nicht wahrgenommenen seelischen Prozesse das Unbewußte nennt, dem er psychische Qualitäten zuerkennt.

Auf Seite 345 schreibt *Bumke*: „Ich stelle fest, daß auch *Bleuler* ‚an eine absolute Bewußtlosigkeit beim Menschen‘ nicht glaubt. *Bleuler* scheint die Frage von ganz untergeordneter Bedeutung zu sein. Mir war es gerade auf sie angekommen.“ Ich habe den Eindruck beim Lesen gewonnen, als habe *Bumke* hier *Bleuler* nicht richtig verstanden. *Bleuler* hat nach meiner Meinung deutlich ausgedrückt, daß er unter absoluter Bewußtlosigkeit nur den Ausdruck in seiner subtilsten theoretischen Bedeutung treffen will, während er für gewöhnlich und auch in der vorliegenden Auseinandersetzung mit *Bumke* den Ausdruck „unbewußt“ nur im Sinne des praktischen Sprachgebrauches in Anwendung bringt. Dazu wird man in psychologischen Auseinandersetzungen ohne Schaden für die Verständigung oft verführt. Das läßt sich aus ökonomischen Gründen recht oft gar nicht umgehen. Ich werde darauf noch zurückkommen.

Ich schließe hier mit meiner Stellungnahme zur Kontroverse *Bleuler-Bumke*, ohne eine erschöpfende Kritik gebracht zu haben. Darum war es mir auch wirklich nicht zu tun. Ob und wie weit das Philosophische meiner Ausführungen richtig oder falsch ist, ist hier von nebensächlicher Bedeutung bzw. gleichgültig. Ich möchte ja im Gegenteil viel eher das Philosophieren von psychiatrischen Betrachtungen ausgeschlossen wissen. Für die hier vorliegende Betrachtung wurde vielmehr als wichtigstes Endergebnis gefunden, daß zwei unserer bedeutendsten Fachvertreter sich in einer wissenschaftlichen Auseinandersetzung nicht verstehen können, vielmehr, wie *Bleuler* sagt, aneinander vorbeireden. Wenn nun unsere hervorragendsten Fachvertreter sich nicht verstehen können, weil es ihnen an der einheitlichen Münze für den Gedankenaustausch fehlt, welchen Nutzen soll dann aber der weniger gelehrte Leser aus der Lektüre solcher Aufsätze ziehen? Auf dieses Aneinandervorbeireden stößt man jedoch in psychiatrischen Literaturfehlen öfter. Die Auseinandersetzungen sind dann von vornherein zur Ergebnislosigkeit verurteilt, weil gar nicht auf den materialen Kern der Meinungsverschiedenheit gezielt wird, sondern weil man statt

dessen sich in der Diskussion von Weltanschauungen und erkenntnistheoretischen Konfessionen erschöpft. Da meine ich, wäre es gut, wenn man in Aufsätzen psychologischen Inhaltes diejenigen Fehlgriffe der Autoren aufsucht und zusammenstellt, welche dazu angetan sind, dem Leser Genuß und praktischen Nutzen der Lektüre zu verkürzen. Ich spreche dabei jetzt ganz im allgemeinen ohne Beziehung auf die soeben diskutierte Kontroverse und will versuchen, im nachfolgenden Leitsätze zur wohlwollenden Nachprüfung auf ihre Zweckmäßigkeit und Durchführbarkeit vorzulegen. Vielleicht reizen dieselben einen Stärkeren zur Verbesserung und Vervollständigung.

1. Man soll im Auge behalten, daß philosophische Erörterungen eigentlich nicht mehr in den Geschäftsbereich des Arztes gehören, und man sollte philosophische Fragen nur dann anschneiden, wenn sich dieses zur Klarstellung eines psychiatrischen Problems eben absolut nicht umgehen läßt. Häufig hat man beim Lesen den Eindruck, als hätte sich das Anschneiden von philosophischen Fragen gut vermeiden lassen. Zumeist kann man in den ärztlichen Ausführungen alles Wichtige und Nötige bringen, ohne den naturwissenschaftlichen Boden zu verlassen. Wer mich hier nicht ganz versteht, dem empfehle ich das Nachlesen eines Aufsatzes von *Wernicke*, betitelt „Über das Bewußtsein“ (Allg. Zeitschr. f. Psych. 1879). Inhalt und Diktion entsprechen hier meines Erachtens den Bedürfnissen der Verständigung und des Geschmacks.

2. Man muß sich der Grenzen der Psychologie bewußt bleiben und den Ort feststellen, auf dem man sich in seinen Auseinandersetzungen bewegt. Dazu ist es dienlich, daß man sich von Zeit zu Zeit einige Fragen vorlegt. Frage ich in meinen Darstellungen nach Ursprung und Wesen des Geschehens, erörtere ich den Begriff der Wirklichkeit, so befinde ich mich auf dem Gebiet der allgemeinen Metaphysik. Baue ich mir unter Zusammenfassung der in den einzelnen Wissenschaften empirisch gewonnenen Erkenntnisse ein hypothetisches Weltbild auf, so bewege ich mich auf dem besonderen Gebiet der induktiven Metaphysik. (Metaphysik des Naturwissenschaftlers.) Untersuche ich dagegen die *materialen* Prinzipien der Erkenntnis, prüfe ich die menschliche Erkenntnis im allgemeinen auf ihre Gültigkeit, so treibe ich Erkenntnistheorie. Untersuche ich aber die formalen Prinzipien der Erkenntnis, prüfe ich das menschliche Denken auf seine Gesetzmäßigkeit und seine Richtigkeit, so ist der Ort meiner Untersuchungen die Logik. — Manche Unklarheiten und Mißverständnisse wären meines Erachtens zu vermeiden, wenn sich die Autoren diese Fragen öfter vorlegen würden.

3. Viele psychiatrische Abhandlungen erwecken den Eindruck, als huldigten die Autoren einem Realismus in seiner naivsten Form, während ich glaube, daß unter den Psychiatern, wie unter Naturwissen-

schaftlern überhaupt, sich in Wirklichkeit nur wenige Materialisten befinden¹⁾). Man übersieht hierbei, nach meinem Dafürhalten, daß alle klinischen Argumentationen, in der somatischen Heilkunde sowohl als in der psychischen, zwar im Materialismus gründen, daß aber dabei der Materialismus doch nur eine *Forschungsmethode* und durchaus nicht etwa eine Weltanschauung oder ein erkenntnistheoretisches Bekenntnis offenbaren soll. Würden Autoren und deren Kritiker dieses im Auge behalten und dort, wo es dienlich ist, entsprechend hervorheben, so würde manchen falschen Auslegungen, die unserm Ansehen schaden, begegnet werden können.

4. Im Anschluß an Punkt 3 möchte ich die Frage aufwerfen, ob man sich nicht dahin einigen könnte, sich beim Psychologisieren ganz allgemein, ohne Rücksicht auf die eigene Anschauung auf den Identitätsstandpunkt zu stellen. Gewiß: Metaphysische oder erkenntnistheoretische Anschauungen können diskutiert, aber nicht diktiert werden. Die Frage will gründlich überlegt sein. Man könnte jedoch, meine ich, den Identitätsstandpunkt, auf dem, soviel ich weiß, doch die meisten Naturwissenschaftler stehen, eben auch nur als Forschungsmethode gelten lassen, ohne Rücksicht auf die etwa abweichende persönliche philosophische Stellungnahme.

5. Wir müßten doch allmählich zu einer möglichst einheitlichen Terminologie zu kommen trachten. Das ist oft schon verlangt worden und freilich mit recht großen Schwierigkeiten verbunden, die ich gewiß nicht verkenne. Aber ist denn schon einmal ein ernstlicher Versuch nach dieser Richtung hin gemacht worden?

6. Bei psychologischen Auseinandersetzungen kommt es manchmal zu Mißverständnissen, weil man im praktischen Sprachgebrauch sich kürzer und ungezwungener ausdrückt, als es die Begriffe in ihrer subtilsten Bedeutung fordern. Das läßt sich aus ökonomischen Gründen nicht immer umgehen. [Vgl. weiter oben²⁾.]

Auch das wäre im Auge zu behalten.

¹⁾ Der Materialismus hat doch gerade immer unter den Naturwissenschaftlern seine energischsten Bekämpfer gefunden. Ich nenne den Chemiker *Liebig*, den Physiker *Helmholtz*, die Physiologen *Joh. Müller*, *Bunge*, *Verworn*, den Botaniker *Reincke* und andere, und unser Fachgenosse *Ziehen* bezeichnet den Materialismus als „erkenntnistheoretisch vollständig unhaltbar“.

²⁾ In diese Lage kommt man nach meinem Dafürhalten recht oft. So würde ich mich z. B. nicht scheuen zu sagen: Unter Reaktion verstehe ich eine Reizbeantwortung unter Vermittlung des Psychischen, während ich unter dem Reflex eine Reizbeantwortung ohne Vermittlung des Psychischen verstehe. Ich würde bei dieser Art der Anwendung der Ausdrücke für gewöhnlich keine Mißverständnisse veranlassen. Prüft man mich aber auf Herz und Nieren, so muß ich bekennen, daß ich mir den Reflex allerletzten Endes doch nicht apsychisch vorstellen kann. Auch in der allgemeinen Fachpsychologie werden zuweilen die Ausdrücke mit verschiedener Bedeutung angewendet, je nach der momentanen Einstellung. So

7. Manchmal würde nach meiner Meinung eine raschere Verständigung herbeigeführt, wenn der Autor den Sinn, in welchem er über einen gewissen Gegenstand sprechen will, vorher näher angeben würde. Will man z. B. über das Unbewußte sprechen, so muß man daran denken, daß dieser Ausdruck in recht verschiedenem Sinne angewendet wird¹⁾. Er bedeutet einmal vom *Subjekt* aus gesagt, daß dasselbe nicht wissend, ohne Besinnen, ohne Überlegen, ohne Verständnis sei. Wendet man aber den Ausdruck „unbewußt“ im *objektiven* Sinne an, bringt man ihn in bezug auf ein Erlebnis, so muß man wieder auseinanderhalten:

a) Die *physiologische* Bedeutung. Dann wird der Ausdruck „unbewußt“ auf organische Prozesse angewendet, die nicht ins Erleben fallen.

b) Die *psychologische* Bedeutung. Dabei ist die Rede von Erlebnissen, die nicht apperzipiert werden. (Das wäre die Bedeutung des Ausdrucks „unbewußt“ in der obenstehenden Kontroverse.)

c) Die *erkenntnistheoretische* Bedeutung. Dabei will man mit dem Ausdruck „unbewußt“ das der menschlichen Erkenntnis Unzugängliche, das Übersinnliche, alles nicht direkt ins erkennende Bewußtsein Fallende treffen.

8. Kann aber der Autor in seiner psychiatrischen Abhandlung das Anschneiden von erkenntnistheoretischen oder metaphysischen Fragen durchaus nicht vermeiden, dann muß er sich eben über das Elementarste der Begriffsbestimmungen in diesen Disziplinen unterrichten, bevor er zur Feder greift.

las ich kürzlich in einer Abhandlung, wie menschliches Handeln vom Willenshandeln unterschieden wurde. Der Unterschied war mir zuerst nicht klar insofern, als ich im Handeln allemal etwas Willensmäßiges begreife. Das klärte sich aber sofort auf, als ich weiter unten las, daß der Autor hier das Willenshandeln im Gegensatz zum Triebhandeln stellte.

¹⁾ Dem Wörterbuch der philosophischen Begriffe von *Rud. Eisler* entnommen.

Autorenverzeichnis.

- Birnbaum, Karl.* Von der Geistigkeit der Geisteskranken und ihrer psychiatrischen Erfassung. Offener Brief an Herrn Prof. Jaspers. S. 509.
- Brennecke, H.* Der Okkultismus der Gegenwart und seine Gefahren. S. 235.
- Dannhauser, Alfred.* Apoplektiforme Bulbärparalyse. S. 162
- Ewald.* Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. (Kritische Bemerkungen.) S. 439.
- Hattingberg, v.* Die Triebbedingtheit des seelischen Geschehens als Grundforderung einer biologischen Psychologie. S. 583.
- Horstmann, W.* Zur Methode des Psychologisierungens in der Psychiatrie. S. 611.
- Jaspers, Karl.* Antwort auf Birnbaums offenen Brief. S. 515.
- Kirschbaum, Walter.* Über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem. (I. Mitteilung.) Gehirnbefunde akuter gelber Leberatrophie. S. 536.
- Klarfeld, B.* Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems (auf Grund von Untersuchungen über die Encephalitis epidemica. S. 80.
- Licen, E.* Zur Technik der Goldsolbereitung. S. 35.
- Mayer, C.* Zur Kenntnis der Art der Muskelkontraktion beim Grundgelenkreflex. S. 434.
- Müller, Max.* Über physiologisches Vorkommen von Eisen im Zentralnervensystem. S. 519.
- Nölle.* Ein Fall von familiärem Auftreten der Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit, noduläre Form). S. 233.
- Pollak, Eugen.* Beitrag zur Pathologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. (Über Wilsonsche Linsenkerndegeneration.) S. 37.
- Pfeifer, Richard Arved.* Die rechte Hemisphäre und das Handeln. S. 471.
- Prissmann, J.* Der Zehenreflex von Rossolimo bei Kindern in normalen und pathologischen Fällen. S. 259.
- Schuster, P.* Kann ein Stirnhirntumor das Bild der Paralysis agitans hervorrufen? Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Paralysis agitans. S. 1.
- Spatz, Hugo.* Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. I. Teil. S. 261.
- Staehein, John E.* Zur Psychopathologie der Folgezustände der Encephalitis epidemica. S. 171.
- Stiefler, Georg.* Über Fälle von Bleilähmung nach Genußbleihaltigen Obstweines (Mostes); nebst Bemerkungen über das Vorkommen chronischer Bleivergiftungen unter der bauerlichen Bevölkerung Oberösterreichs. S. 25.
- Sünner, Paul.* Die psychoneurotische erbliche Belastung bei dem manisch-depressiven Irresein, auf Grund der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung. S. 453.
- Westermann, Josef.* Über die vitale Depression. S. 391.
- Wildermuth.* Über Paranoia. S. 566.
- Witthauer, W.* Über einen Fall von hypophysärem Zwergwuchs. S. 423.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

APR 2 '46
7 DAY

JUL - 1 1975

RETURNED

JUN 30 1975

5m-1,'42(8779s)

V. 76-77 Zeitschrift für die gesamte
1922 neurologie und psychiatrie.
56554

B. Mahmud
CH

APR 27 1967

MAR 28 1946

